

УДК 615.065:615.252.3:616-082.3:616.399
<https://doi.org/10.30895/2312-7821-2026-577>

Оригинальная статья | Original article



Самолечение тирзепатидом для снижения массы тела с развитием жизнеугрожающих состояний: клинический случай

Е.В. Довгань¹ , И.В. Андреева² , С.Ю. Анисимова¹ , В.А. Андреев² , В.М. Царёва²

¹ Областное государственное бюджетное учреждение здравоохранения
«Смоленская областная клиническая больница»,
пр-т Гагарина, д. 27, г. Смоленск, 214018, Российская Федерация

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Смоленский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
ул. Крупской, д. 28, г. Смоленск, 214019, Российская Федерация

✉ Андреева Ирина Вениаминовна irina.andreeva@antibiotic.ru

РЕЗЮМЕ

ВВЕДЕНИЕ. Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1) и глюкозозависимого инсулинотропного полипептида (ГИП) применяются для терапии сахарного диабета 2 типа, ожирения, снижения массы тела и контроля веса. Благодаря эффектам снижения массы тела и подавления аппетита сведения о препаратах этой группы получили широкое распространение в средствах массовой информации и социальных сетях. Одним из значимых аспектов их применения в мировой практике является распространённость самолечения. В данной публикации рассмотрен случай применения рецептурного препарата тирзепатид off-label для самолечения.

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ. Пациентка (возраст 51 г., индекс массы тела 22,9 кг/м², без сахарного диабета 2 типа) самостоятельно выполнила инъекцию 5 мг тирзепатида для снижения массы тела на 2–3 кг. Последующее самостоятельное без консультации с врачом применение рецептурных препаратов метоклопрамида и фуросемида для купирования тошноты, рвоты и повышения артериального давления привело к возникновению неблагоприятных лекарственных взаимодействий с флуоксетином и бисопрололом, которые пациентка принимала регулярно. В результате у пациентки развилось несколько жизнеугрожающих состояний (экстрапирамидные нарушения, серотониновый синдром, тяжёлые электролитные нарушения, удлинение интервала QTc, рабдомиолиз), в связи с чем она была госпитализирована.

ВЫВОДЫ. Самолечение тирзепатидом в неадекватно высокой стартовой дозе 5 мг явилось триггерным фактором, запустившим каскад предсказуемых, но значительно выраженных нежелательных реакций. Дальнейший бесконтрольный прием рецептурных препаратов для купирования возникшей симптоматики без соблюдения режимов дозирования, кратности применения, а также без учета потенциальных лекарственных взаимодействий привел к возникновению у пациентки жизнеугрожающих состояний. Представленный клинический случай показывает актуальность проблемы популяризации агонистов рецепторов ГПП-1/ГИП в средствах массовой информации, подчеркивая необходимость врачебного контроля и активного информирования пациентов о рисках, особенно на фоне сопутствующей фармакотерапии.

Ключевые слова: тирзепатид; агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1; агонисты рецепторов глюкозозависимого инсулинотропного полипептида; ожирение; off-label применение; лекарственные взаимодействия; флуоксетин; бисопролол; метоклопрамид; фуросемид; экстрапирамидные расстройства; серотониновый синдром; электролитные нарушения; удлинение QTc; рабдомиолиз; клинический случай

© Довгань Е.В., Андреева И.В., Анисимова С.Ю., Андреев В.А., Царёва В.М., 2026
Издатель ФГБУ «НЦЭСМП» Минздрава России

Для цитирования: Довгань Е.В., Андреева И.В., Анисимова С.Ю., Андреев В.А., Царёва В.М. Самолечение тирзепатидом для снижения массы тела с развитием жизнеугрожающих состояний: клинический случай. *Безопасность и риск фармакотерапии*. 2026;14(3):278–289. <https://doi.org/10.30895/2312-7821-2026-577>

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Потенциальный конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Self-Medication with Tirzepatide for Weight Loss Resulting in Life-Threatening Conditions: A Clinical Case

Evgenii V. Dovgan¹ , Irina V. Andreeva² , Svetlana Yu. Anisimova¹ , Vladislav A. Andreev² ,
Valentina M. Tsareva² 

¹ Smolensk Regional Clinical Hospital,
27 Gagarina Ave., Smolensk 214018, Russian Federation

² Smolensk State Medical University,
28 Krupskaya St., Smolensk 214019, Russian Federation

✉ Irina V. Andreeva irina.andreeva@antibiotic.ru

ABSTRACT

INTRODUCTION. Glucagon-like peptide-1 (GLP-1) and glucose-dependent insulintropic polypeptide (GIP) receptor agonists are used for the treatment of type 2 diabetes mellitus, obesity, weight reduction, and weight control. Owing to their weight-loss and appetite-suppressant effects, information about these agents has spread widely in the mass media and social networks. A notable aspect of their use worldwide is the widespread practice of self-medication. We present a case of off-label self-medication with the prescription drug tirzepatide.

CASE REPORT. A 51-year-old woman (BMI 22.9 kg/m², without type 2 diabetes mellitus) self-injected 5 mg of tirzepatide to lose 2–3 kg of body weight. The subsequent self-administration of the prescription medications metoclopramide and furosemide without consulting a physician to relieve nausea, vomiting, and elevated blood pressure led to adverse drug interactions with fluoxetine and bisoprolol, which the patient was taking regularly, and resulted in multiple life-threatening conditions (extrapyramidal disorders, serotonin syndrome, severe electrolyte disturbances, QTc interval prolongation, and rhabdomyolysis) requiring hospitalization.

CONCLUSIONS. Self-medication with tirzepatide at an inadequately high starting dose of 5 mg was the trigger that initiated a cascade of predictable but severe adverse drug reactions. The subsequent uncontrolled use of prescription medications to relieve the symptoms without adherence to dosage regimens and frequency of administration, as well as without consideration of potential drug interactions, led to the development of life-threatening conditions. This clinical case highlights the problem of popularization of GLP-1/GIP receptor agonists in the mass media and underscores the need for physician supervision and proactive patient education about the risks, especially in the presence of concomitant pharmacotherapy.

Keywords: tirzepatide; glucagon-like peptide-1 receptor agonists; glucose-dependent insulintropic polypeptide receptor agonists; obesity; off-label use; drug interactions; fluoxetine; bisoprolol; metoclopramide; furosemide; extrapyramidal disorders; serotonin syndrome; electrolyte disturbances; QTc prolongation; rhabdomyolysis; clinical case

For citation: Dovgan E.V., Andreeva I.V., Anisimova S.Yu., Andreev V.A., Tsareva V.M. Self-medication with tirzepatide for weight loss resulting in life-threatening conditions: A clinical case. *Safety and Risk of Pharmacotherapy*. 2026;14(3):278–289. <https://doi.org/10.30895/2312-7821-2026-577>

Funding. The study was performed without external funding.

Disclosure. The authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1) представляют собой новый класс сахароснижающих препаратов, внедрение которого существенно расширило терапевтические возможности в эндокринологии не только за счет контроля гликемии, но и по причине значимого снижения массы тела пациентов [1]. В 2022 г. в США для лечения сахарного диабета 2 типа (СД2) в дополнение к диете и увеличению физической активности был разрешен к применению тирзепатид — двойной агонист рецепторов ГПП-1 и глюкозозависимого инсулинотропного полипептида (ГИП). В конце 2023 г. этот препарат получил одобрение Управления по контролю за качеством продуктов питания и лекарственных средств (Food and Drug Administration, FDA) по показанию «снижение массы тела у пациентов с ожирением» [2]. В 2025 г. тирзепатид зарегистрирован в Российской Федерации, в настоящее время разрешены к применению 4 торговых наименования тирзепатида¹. Препарат рекомендован для лечения не только СД2, но и ожирения в качестве дополнения к низкокалорийной диете и физической активности для снижения массы тела и контроля веса у взрослых старше 18 лет с исходным индексом массы тела (ИМТ) ≥ 30 кг/м² (ожирение) или от ≥ 27 до < 30 кг/м² (избыточный вес) при наличии как минимум одного связанного с избыточным весом сопутствующего заболевания (например, артериальная гипертензия, дислипидемия, обструктивное апноэ сна, сердечно-сосудистые заболевания, преддиабет или СД2)².

Снижение массы тела и подавление аппетита — эффекты, благодаря которым агонисты рецепторов ГПП-1 широко освещаются в средствах массовой информации и социальных сетях³ [3, 4]. По данным базы рецептов розничных аптек США количество подростков и молодых взрослых, которым были назначены агонисты ГПП-1 в период с 2020 по 2023 гг., увеличилось с 8 722 до 60 567 человек (595%) [5].

Публичные персоны в своем контенте фиксируют успешные попытки снижения массы тела с использованием препаратов этой группы⁴ [5, 6],

что формирует тенденцию к самолечению агонистами рецепторов ГПП-1 без врачебного контроля. Согласно результатам проведенного в 2024 г. опроса KFF Health Tracking Poll⁵ каждый восьмой взрослый американец (12%) сообщил, что хотя бы раз в жизни применял какой-либо лекарственный препарат из группы агонистов рецепторов ГПП-1. Многие пациенты начинают лечение препаратами из группы агонистов рецепторов ГПП-1 без врачебной консультации [6, 7]. Так, согласно исследованию, проведенному в Египте, более половины (53%) из 350 респондентов старше 18 лет сообщили об использовании препаратов для похудения без консультации с врачом, из них 32% приобрели препараты непосредственно в аптеке без рецепта, а 15% — онлайн через социальные сети [8]. В России самолечение также распространено и является привычной практикой поведения населения [9–11], однако данных о распространенности самолечения препаратами группы агонистов рецепторов ГПП-1 обнаружить не удалось.

В этом контексте самолечение препаратами из группы агонистов рецепторов ГПП-1 особенно опасно, поскольку не учитываются противопоказания, возможные лекарственные взаимодействия и подходы к дозированию [8]. В данной публикации рассмотрен случай off-label применения тирзепатида для самолечения с целью снижения массы тела с последующим приемом лекарственных препаратов для коррекции развившихся нежелательных реакций. В результате нежелательных лекарственных взаимодействий данных лекарственных средств с препаратами для фармакотерапии сопутствующих заболеваний, которые пациентка принимала регулярно, возникло сразу несколько жизнеугрожающих состояний и потребовалась госпитализация в палату интенсивной терапии (ПИТ).

Описание клинического случая

Информация о пациенте. Пациентка Л., 51 год, доставлена в стационар бригадой скорой медицинской помощи утром 24.07.2025 с жалобами на головную боль, повышение артериального

¹ <https://grls.rosminzdrav.ru/>

² Там же.

³ Lembke A. [Five things to know about GLP-1s and addiction](#). Stanford Medicine. April 1, 2025.

Court E. [A tiktok trend sold out ozempic, leaving people with diabetes dizzy, scared](#). Bloomberg. December 22, 2022.

Кириенко И. [Уколоться и забыться. О том, вредно ли быстро худеть. «Оземпик»: чудо-препарат или опасность для здоровья? Споры в профессиональной среде](#). Коммерсантъ Стиль. 19.04.2023.

⁴ Cohen JP. [Ozempic shortages raise questions about priority access for diabetics](#). Forbes. March 6, 2025.

⁵ Montero A, Sparks G, Presiado M, et al. [Health tracking poll May 2024: The public's use and views of GLP-1 drugs](#). KFF. May 10, 2024.

давления (АД), тремор, общую слабость, госпитализирована в ПИТ неврологического отделения для пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК). Анамнез при поступлении собрать не удалось из-за тяжести состояния.

Клинические и лабораторные данные. Неврологический статус на момент поступления: состояние тяжелое. Сознание спутанное, возбуждена, беспокойна, ажитирована, на вопросы отвечает односложно «да/нет». Постоянный мелкоамплитудный тремор в голове, шее, конечностях. Менингеальные знаки: ригидность затылочных мышц 3 поперечных пальца (п.п.). Зрачки D=S, фотореакции снижены. Движения глазных яблок в полном объеме. Установочный нистагм во всех отведениях. Диплопии нет. Лицо симметричное. Язык по средней линии. Дисфагии, дисфонии и дизартрии нет. Двигательная сфера: активные движения в конечностях сохранены в полном объеме. Мышечная сила D=S, тонус мышц не изменен. Сухожильные рефлексы D=S. Патологические рефлексы отсутствуют. Чувствительность без убедительной разницы с двух сторон, координаторные пробы с интенцией с двух сторон.

Основные показатели жизнедеятельности: температура тела 36,7 °С, АД 160/96 мм рт. ст., пульс 77 в минуту, SpO₂ 99%. По внутренним органам без значимой патологии, за исключением приглушенных тонов сердца при аускультации.

При поступлении в общем анализе крови лейкоцитоз 16,75×10⁹/л, нейтрофильный сдвиг влево (гранулоциты ~90%) (табл. 1). В биохимическом анализе крови выявлена гипергликемия (глюкоза 9,9 ммоль/л), гипокалиемия (К 2,6 ммоль/л), гипонатриемия (Na 108,9 ммоль/л), гипохлоремия (Cl 76,7 ммоль/л) (табл. 2). Общий анализ мочи: глюкозурия (3,9 ммоль/л); кетоны +++, остальные показатели в пределах нормы. Амилаза мочи 42 ЕД/л (норма до 100 ЕД/л).

Электрокардиограмма (ЭКГ): ритм синусовый с ЧСС 78 в минуту. Электрическая ось сердца не отклонена. Нарушение внутрижелудочковой проводимости. Признаки гипертрофии левого желудочка. Снижение процессов восстановления в миокарде. QTc 540 мс. Выраженное замедление электрической систолы желудочков на 0,20 с, вероятно, за счет зубца U (выраженные дисметаболические нарушения).

Пациентке в приемном отделении назначена инфузионная терапия (10% раствор глюкозы, 0,9% раствор NaCl), по результатам проведенного биохимического анализа крови она продолжена с коррекцией электролитных нарушений (0,9% раствор NaCl, 7,5% раствор калия хлорида, 25% раствор магния сульфата, другие растворы для инфузий⁶), а также транквилизаторы, ингибиторы протонной помпы, антигипертензивные препараты⁷.

Диагностический поиск. Предварительный диагноз: ишемический инсульт в вертебробазиллярном бассейне? Острая токсическая энцефалопатия? Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головного мозга от 24.07.2025: данных за очаговые и диффузные изменения в веществе головного мозга и костях черепа выявлено не было. Расширение наружных ликворных пространств.

После исключения диагноза ОНМК (на основании данных МСКТ, динамики неврологического статуса) и получения результатов биохимического анализа крови с выраженными электролитными нарушениями 24.07.2025 проведена беседа с мужем пациентки по телефону для уточнения списка лекарственных средств, которые она получала накануне госпитализации. Муж пациентки в мессенджере прислал фотографии упаковок препаратов, которые принимала пациентка: флуоксетин капс. 20 мг, биспролол табл. 5 мг, тирзепатид, фуросемид табл. 40 мг, метоклопрамид табл. 10 мг, моксонидин табл. 0,2 мг, витамин Д капс. 5000 ЕД. Информации об используемых режимах дозирования получено не было.

Динамика состояния. Через сутки после поступления в стационар (25.07.2025) отмечена выраженная положительная динамика. Состояние средней степени тяжести, сознание ясное, пациентка ориентирована, доступна продуктивному контакту. Тремор, нистагм купировались. Менингеальные знаки: ригидность затылочных мышц 2 п.п. Координаторные пробы с интенцией с 2-х сторон. Температура тела 37,3 °С, АД 136/84 мм рт. ст., пульс 74 в минуту, SpO₂ 98%. В биохимическом анализе крови сохраняется гипергликемия (глюкоза 10,6 ммоль/л), гипокалиемия (2,3 ммоль/л), гипонатриемия (111,8 ммоль/л), гипохлоремия (75,2 ммоль/л) (табл. 2). В общем анализе минимальная глюкозурия (3,1 ммоль/л);

⁶ Другие растворы для инфузий: инозин+меглюмин+метионин+никотинамид+янтарная кислота; декстроза+калия хлорид+кальция хлорид+магния хлорид+натрия хлорид+яблочная кислота.

⁷ Детальное описание лекарственной терапии в стационаре с дозами и режимами назначения не входило в задачи данной публикации.

Таблица 1. Показатели общего анализа крови пациентки Л. в динамике в период госпитализации

Table 1. Serial hematology results of patient L. during hospitalization

Показатель <i>Parameter</i>	Дата <i>Date</i>			Референтное значение <i>Reference range</i>
	24.07.2025	25.07.2025	28.07.2025	
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$ <i>White blood cells, $\times 10^9/\text{L}$</i>	16,75	12,51	11,4	4,0–9,0
Эритроциты, $\times 10^{12}/\text{л}$ <i>Red blood cells, $\times 10^{12}/\text{L}$</i>	3,97	3,77	3,81	3,9–5,5
Гемоглобин, г/л <i>Hemoglobin, g/L</i>	128	121	124	120–165
Гематокрит, % <i>Hematocrit, %</i>	32,5	31	33,1	36,0–50,0
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$ <i>Platelets, $\times 10^9/\text{L}$</i>	289	276	286	150–400
Нейтрофилы, $\times 10^9/\text{л}$ <i>Neutrophils, $\times 10^9/\text{L}$</i>	14,94	9,1	8,3	2,0–5,8
Лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$ <i>Lymphocytes, $\times 10^9/\text{L}$</i>	0,92	2,17	1,7	1,2–3,0
Моноциты, $\times 10^9/\text{л}$ <i>Monocytes, $\times 10^9/\text{L}$</i>	0,63	1,16	0,3	0,09–0,70
Эозинофилы, $\times 10^9/\text{л}$ <i>Eosinophils, $\times 10^9/\text{L}$</i>	0,14	0,01	1,4	0,02–0,30
Базофилы, $\times 10^9/\text{л}$ <i>Basophils, $\times 10^9/\text{L}$</i>	0,02	0,01	0,3	0,0–0,07
Незрелые гранулоциты, $\times 10^9/\text{л}$ <i>Immature granulocytes, $\times 10^9/\text{L}$</i>	0,1	0,06	–	0,0–0,3
Нейтрофилы, % <i>Neutrophils, %</i>	89,2	72,7	69,9	47,0–72,0
Лимфоциты, % <i>Lymphocytes, %</i>	5,5	17,3	15,1	19,0–37,0
Моноциты, % <i>Monocytes, %</i>	3,8	9,3	2,9	3,0–11,0
Эозинофилы, % <i>Eosinophils, %</i>	0,8	0,1	11,8	0,5–5,0
Базофилы, % <i>Basophils, %</i>	0,1	0,1	0,3	0,0–1,0
Незрелые гранулоциты, % <i>Immature granulocytes, %</i>	0,6	0,5	–	0,0–1,0

Таблица составлена авторами по собственным данным / The table was prepared by the authors using their own data

Примечание. «–» — нет данных.

Note. –, no data.

кетоны ++, остальные показатели в пределах нормы. ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 74 в минуту. QTc 502 мс, остальные параметры без динамики. Продолжено лечение в ПИТ.

При сборе анамнеза было установлено, что пациентка в течение года принимала флуоксетин 20 мг 1 раз/сут внутрь (назначен неврологом по поводу депрессивного расстройства), бисопролол 5 мг 1 раз/сут внутрь (по поводу артериальной гипертензии), витамин D 5000 ЕД/сут. В анамнезе — хронический калькулезный панкреатит, вне обострения. Пациентка также сообщила, что 26.07.2025 у нее была

запланирована встреча с друзьями, к которой она решила похудеть с 63 до 60 кг. С этой целью 21.07.2025 она самостоятельно выполнила инъекцию тирзепатида 5 мг подкожно. На вопрос, кто посоветовал именно этот препарат и почему изначально выбрана такая начальная доза, пациентка не ответила.

Через сутки после инъекции (22.07.2025) у пациентки появились выраженная потеря аппетита и тошнота. На вторые сутки (23.07.2025) состояние ухудшилось: слабость, рвота, АД 160/106 мм рт. ст. Для купирования тошноты и рвоты пациентка принимала метоклопрамид

Таблица 2. Показатели биохимического анализа крови пациентки Л. в динамике в период госпитализации (приведены только показатели с клинически значимыми отклонениями)

Table 2. Serial blood chemistry results of patient L. during hospitalization (only parameters with clinically significant abnormalities are indicated)

Показатель <i>Parameter</i>	Дата <i>Date</i>					Референтное значение <i>Reference range</i>
	24.07.2025	25.07.2025	26.07.2025	28.07.2025	31.07.2025	
Глюкоза, ммоль/л <i>Glucose, mmol/L</i>	9,9	10,6	5,7	5,7	5,5	3,5–6,4
Мочевина, ммоль/л <i>Urea, mmol/L</i>	2,9	2,1	3,7	2,4	2,6	2,9–8,3
Креатинин, мкмоль/л <i>Creatinine, μmol/L</i>	66	68	71	58	57	39–111
Креатинфосфокиназа, Ед/л <i>Creatine phosphokinase, U/L</i>	126	–	–	7783	1098	38–198
Калий, ммоль/л <i>Potassium, mmol/L</i>	2,6	2,3	2,7	3,6	4,9	3,6–5,1
Натрий, ммоль/л <i>Sodium, mmol/L</i>	108,9	111,8	126,8	132,6	134	136–146
Хлориды, ммоль/л <i>Chlorides, mmol/L</i>	76,7	75,2	85,6	95,5	99,5	96–111

Таблица составлена авторами по собственным данным / The table was prepared by the authors using their own data

Примечание. Полу жирным выделены значения, превышающие референтные; «–» – нет данных.

Note. Values exceeding the reference range are indicated in bold; –, no data.

10 мг, для снижения АД – фуросемид 40 мг и моксонидин 0,2 мг (кратность применения препаратов пациентка уточнить не смогла, но сообщила, что все препараты принимала не более 2 раз). В течение 2 сут пациентка практически ничего не ела. Ближе к ночи 23.07.2025 появились оглушенность, речевые нарушения, тремор головы, шеи и конечностей. Утром 24.07.2025 пациентка вызвала бригаду скорой медицинской помощи.

На вторые сутки госпитализации (26.07.2025) состояние средней степени тяжести, сохраняется ригидность затылочных мышц 2 п.п., координаторные пробы в норме. По остальным показателям без динамики. Температура тела 37,0 °С, АД 124/76 мм рт. ст., пульс 70 в минуту, SpO₂ 99%. В биохимическом анализе крови сохраняются электролитные нарушения (табл. 2). Продолжено лечение в ПИТ. Выполнена повторная МСКТ головного мозга: данных за очаговые и диффузные изменения в веществе головного мозга и костях черепа не выявлено. Оценка по шкале ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score) – 10 баллов. Расширение наружных ликворных пространств. Диагноз «ишемический инсульт в вертебробазилярном бассейне» исключен. ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 68 в минуту. Нарушение внутрижелудочковой проводимости. QTc 466 мс. Признаки гипертрофии левого же-

лудочка. Снижение процессов восстановления в миокарде.

На третьи сутки госпитализации (27.07.2025) состояние средней степени тяжести, сохраняется ригидность затылочных мышц 2 п.п., появились боли в мышцах верхних и нижних конечностей. По остальным данным без особенностей. ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 72 в минуту. Нарушение внутрижелудочковой проводимости. QTc 418 мс. Признаки гипертрофии левого желудочка. Снижение процессов восстановления в миокарде. Консилиумом врачей принято решение о переводе пациентки в палату ранней реабилитации.

На четвертые сутки госпитализации (28.07.2025) состояние средней степени тяжести, сохраняются боли в мышцах конечностей, ригидности затылочных мышц нет. В биохимическом анализе крови электролитные нарушения купировались полностью, однако в сыворотке крови выявлено повышение активности креатинфосфокиназы (КФК) до 7783 Ед/л (почти в 40 раз выше верхней границы нормы). Повышения уровня креатинина сыворотки отмечено не было. В общем анализе мочи выявлен низкий удельный вес (1,010), протеинурия (1,0 г/л), микрогематурия (20–25 эритроцитов в поле зрения), цвет мочи темный, остальные показатели в норме. Уровень

миоглобина в сыворотке крови и моче не определялся. Продолжена инфузионная терапия.

31.07.2025 болевой синдром в мышцах купировался, активность КФК значимо снизилась (до 1098 Ед/л, в 5,5 раз выше верхней границы нормы), протеинурия и микрогематурия купировались полностью. Пациентка выписана из стационара 01.08.2025 в удовлетворительном состоянии с массой тела 57 кг.

Клинический диагноз. Лекарственные средства, медикаменты и биологические вещества, являющиеся причиной неблагоприятных реакций при терапевтическом применении. Другие экстрапирамидные и двигательные нарушения. Тремор, вызванный лекарственным средством (код по МКБ-10: G25.1). Серотониновый синдром. Другие и неуточненные антидепрессанты (Y49.2). Другие препараты, действующие преимущественно на желудочно-кишечный тракт (Y53.8). «Петлевые» диуретики (Y54.4).

Осложнения. Другие нарушения водно-солевого или кислотно-щелочного равновесия: гипокалиемия (E87.6), гипонатриемия (E87.1). Другие уточненные поражения мышц множественной локализации (рабдомиолиз) (M62.8).

Сопутствующие заболевания. Артериальная гипертензия 2 ст., риск 2 (I10). Хронический калькулезный панкреатит, вне обострения (K86.1).

Хронологическая схема вмешательств и исходов пациентки Л. представлена на *рисунке 1*.

ОБСУЖДЕНИЕ

В описанном клиническом случае пациентка самостоятельно использовала тирзепатид для снижения массы тела off-label: отсутствовало показание для применения (масса тела пациентки 63 кг, рост 166 см, ИМТ 22,9 кг/м²), а доза 5 мг в 2 раза превышала рекомендуемую начальную дозу (2,5 мг 1 раз/нед. с возможностью увеличения через 4 недели применения с шагом 2,5 мг). Кроме того, в анамнезе у пациентки есть указание на хронический калькулезный панкреатит, а безопасность тирзепатида не изучалась в данной популяции, поэтому препарат следует применять с особой осторожностью.

Возникшие у пациентки симптомы, такие как снижение аппетита, тошнота, рвота, обусловлены возникновением ожидаемых и предсказуемых нежелательных реакций препаратов агонистов рецепторов ГПП-1. Тирзепатид подавляет аппетит путем активации обоих видов инкретиновых рецепторов на уровне гипоталамуса

и ствола мозга и способствует повышению проницаемости гематоэнцефалического барьера для периферических анорексигенных гормонов [12, 13]. Тошнота и рвота на фоне применения агонистов рецепторов ГПП-1 вызваны замедлением моторики желудка [1].

При поверхностном анализе ситуации можно решить, что само по себе применение тирзепатида не явилось причиной развития жизнеугрожающих состояний. Однако именно использование тирзепатида в неадекватно высокой стартовой дозе (5 мг вместо рекомендуемой стартовой 2,5 мг) стало триггером, запустившим каскад предсказуемых, но значительно выраженных нежелательных реакций (потеря аппетита, тошнота, рвота), которые явились причиной самолечения и применения метоклопрамида для купирования возникшей симптоматики совместно с фуросемидом (показание — повышение АД), вероятно, без соблюдения режимов дозирования и кратности применения, а также без учета потенциальных лекарственных взаимодействий. Важно подчеркнуть, что использование 4 препаратов (флуоксетин, бисопролол, метоклопрамид и фуросемид) и их межлекарственные взаимодействия и привели к осложнениям лекарственной терапии и развитию нескольких жизнеугрожающих состояний (экстрапирамидных расстройств, серотонинового синдрома, выраженных электролитных нарушений, удлинения интервала QTc, рабдомиолиза) (*табл. S1*, размещена на сайте журнала⁸) [14–24].

В литературе описаны случаи развития экстрапирамидных расстройств у взрослых пациентов даже при однократном применении метоклопрамида [25–29], а одновременный прием с флуоксетином еще более увеличивает этот риск [30]. Возникновение экстрапирамидных расстройств описано (хоть и редко) и при монотерапии селективными ингибиторами обратного захвата серотонина (СИОЗС), причем наиболее скомпрометированным в данном плане препаратом является флуоксетин [31–34]. Аналогичные данные имеются в отношении риска развития серотонинового синдрома, поскольку флуоксетин является мощным ингибитором изофермента CYP2D6 и при одновременном применении блокирует печеночный метаболизм метоклопрамида, повышая его концентрацию в крови [35, 36]. Возникновение тяжелых электролитных нарушений вызвано, вероятнее всего,

⁸ <https://doi.org/10.30895/2312-7821-2026-577-tabl>



Рисунок 1. Временная шкала развития ключевых событий и исходов клинического случая самолечения тирзепатидом. КФК — креатинфосфокиназа; ПИТ — палата интенсивной терапии; МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография; ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения; ИПП — ингибиторы протонной помпы

Figure 1. Timeline of key events and outcomes in a clinical case of self-medication with tirzepatide

голоданием в течение 2 дней, рвотой и применением фуросемида.

Удлинение интервала QTc (до 540 мс) является, вероятнее всего, одним из проявлений тяжелой гипокалиемии, обусловленной рвотой, голоданием, применением фуросемида и межлекарственными взаимодействиями бисопролол + фуросемид [18, 19]. Кроме этого, не исключено, что причиной удлинения QTc или усугубления выраженности удлинения QTc может быть и применение флуоксетина [37], а также межлекарственные взаимодействия флуоксетин + метоклопрамид [38]. У пациентки в соответствии с рекомендациями ежедневно проводился мо-

нитинг ЭКГ: на 2 сут госпитализации QTc был 466 мс, на 3 сут — 418 мс, т.е. данное значимое отклонение купировалось без развития серьезных аритмий [39].

Развитие на 4 сут госпитализации рабдомиолиза можно объяснить следующим образом. Во-первых, несмотря на то что флуоксетин характеризуется гораздо лучшей переносимостью и более благоприятным профилем безопасности по сравнению с другими препаратами из группы СИОЗС, важно подчеркнуть, что, тем не менее, на фоне применения любых СИОЗС сохраняются риски возникновения серотонинового синдрома, удлинения интервала QTc, суицидальных попы-

ток и рабдомиолиза [40]. Несомненно, частота развития рабдомиолиза, вызванного СИОЗС, велика, что значительно затрудняет сбор достоверных данных в ходе клинических исследований с ограниченным объемом выборки [41]. Однако по данным Системы отчетности о нежелательных явлениях США (Food and Drug Administration Adverse Event Reporting System, FAERS) за период с 01.01.2004 по 31.12.2022 было получено и проанализировано 33 574 сообщения о развитии рабдомиолиза на фоне лекарственной терапии, из них в 889 случаях СИОЗС были расценены как основные подозреваемые препараты [41]. Во-вторых, в конкретной клинической ситуации у пациентки на фоне совместного применения флуоксетина и метоклопрамида развился серотониновый синдром, который сам по себе может вызывать рабдомиолиз из-за чрезмерной стимуляции рецепторов 5-гидрокситриптамина 2A (5-HT_{2A}), участвующих в мышечном контроле и передаче сигналов серотонина, что приводит к чрезмерному сокращению мышц из-за повышения уровня внутриклеточного кальция, дисфункции митохондрий и образованию активных форм кислорода, которые способствуют гибели мышечных клеток и выбросу миоглобина в кровоток [41, 42]. Не исключено, что у пациентки также усугубили ситуацию гипокалиемия, рвота и голодание (табл. S1, размещена на сайте журнала⁹), однако клинические и лабораторные проявления рабдомиолиза на фоне элементарной инфузионной терапии быстро купировались и не привели к возникновению острой почечной недостаточности.

Единственный симптом, развитие которого сложно объяснить, — это гипергликемия (повышение уровня глюкозы сыворотки максимально до 10,6 ммоль/л) в первые двое суток госпитализации. Ожидаемым симптомом в этой ситуации была бы гипогликемия (с учетом инъекции тирзепатида и голодания) [43]. В литературе описан единственный случай развития гипергликемии с острым кетоацидозом у 38-летней пациентки с ожирением без СД2, которая применяла тирзепатид в дозе 7,5 мг 1 раз в неделю в течение 5 месяцев [44]. У пациентки возникли значимая гипергликемия с уровнем глюкозы сыворотки 285 мг/дл (15,2 ммоль/л), глюкозурия >1000 мг/дл (>55,5 ммоль/л), метаболический ацидоз и выраженное повышение кетонов

в моче [44]. В описанном же нами клиническом случае отмечена не столь выраженная гипергликемия (9,9–10,6 ммоль/л) с минимальным уровнем глюкозурии (3,9 ммоль/л), которые полностью купировались к 3 суткам госпитализации (уровень гликемии в последующие дни госпитализации составлял 5,5–5,7 ммоль/л, глюкозурия отсутствовала, табл. 2). Возможно, данное состояние следует рассматривать как парадоксальную реакцию (стрессорная или стресс-индуцированная гипергликемия) [45–47], которая могла усугубиться лекарственными взаимодействиями (бисопролол + фуросемид, фуросемид + тирзепатид). Возникшая кетонурия (кетоз), вероятнее всего, связана с голоданием пациентки в течение 2 суток накануне госпитализации.

Таким образом, данный клинический случай очень наглядно демонстрирует опасность самолечения рецептурными препаратами. В 1994 г. Европейская ассоциация производителей безрецептурных лекарственных средств (European Proprietary Medicines Manufacturers Association) преобразовала термин «самолечение» (self-medication) в «ответственное самолечение» (responsible self-medication)¹⁰ [48]. Всемирная организация здравоохранения определила «ответственное самолечение» как комплекс мер, предпринимаемых отдельными гражданами, семьями и сообществами для укрепления здоровья, профилактики и лечения заболеваний, а также восстановления здоровья после болезней [48, 49]. Однако в контексте описанного выше случая можно уверенно утверждать, что речь идет о «безответственном самолечении», а именно о применении рецептурного препарата тирзепатид без назначения врача, в режиме off-label (как с точки зрения отсутствия собственно показаний, так и с позиции дозирования) с последующим бесконтрольным применением других рецептурных препаратов, в результате чего в итоге развились тяжелые жизнеугрожающие состояния.

Ограничения исследования

Ограничениями данного клинического случая являются невозможность указания точной кратности применения пациенткой метоклопрамида и фуросемида; при поступлении в стационар не определяли параметры кислотно-основного

⁹ <https://doi.org/10.30895/2312-7821-2026-577-tabl>

¹⁰ The role of the pharmacist in self-care and self-medication. Report on the 4th WHO Consultative Group on the Role of the pharmacist. WHO/DAP/98.13. Hague, The Netherlands, 26-28 August 1998. <https://iris.who.int/items/6aa0ec86-90c2-45d1-9423-d5604b2c0635>

состояния, поскольку пациентка была госпитализирована в ПИТ, а не в отделение реанимации и интенсивной терапии; отсутствие технической возможности определения миоглобина в стационаре; сложности в дифференциальной диагностике, а именно, невозможность разграничения диагнозов из-за того, что имевшиеся у пациентки симптомы, анализ побочных эффектов терапии и межлекарственных взаимодействий укладываются сразу под несколько синдромов (серотониновый синдром, экстрапирамидные нарушения, гипонатриемия).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В описанном клиническом случае самолечение рецептурным препаратом тирзепатид без врачебного контроля в режиме off-label в высокой стартовой дозе (5 мг) на фоне продолжающейся терапии флуоксетином и бисопрололом запустило каскад предсказуемых, но значительно выраженных нежелательных реакций (потеря аппетита, тошнота, рвота), которые явились причиной применения метоклопрамида для купирования возникшей симптоматики и фуросемида для снижения повышенного АД. Последу-

ющее развитие у пациентки сразу нескольких жизнеугрожающих состояний (серотонинового синдрома, экстрапирамидных расстройств, тяжелых электролитных нарушений, удлинения интервала QTc и рабдомиолиза) следует рассматривать как осложнения лекарственной терапии, связанные с использованием 4 препаратов (флуоксетин, бисопролол, метоклопрамид и фуросемид) и их межлекарственными взаимодействиями (флуоксетин + метоклопрамид, бисопролол + фуросемид, флуоксетин + фуросемид).

Пример данного клинического случая показал, что популяризация агонистов рецепторов ГПП-1 в средствах массовой информации без должного фармакологического просвещения населения создает риски каскадных осложнений, особенно у коморбидных пациентов. Для минимизации подобных исходов необходимы усиление врачебного консультирования при назначении агонистов рецепторов ГПП-1, активный мониторинг потенциальных межлекарственных взаимодействий и внедрение программ информирования пациентов об опасностях самолечения рецептурными лекарственными препаратами.

Литература / References

1. Трошина ЕА, Анциферов МБ, Аметов АС и др. Персонализированный подход к терапии ожирения на основе доказательных данных и клинических алгоритмов: семаглутид или тирзепатид. *Проблемы эндокринологии*. 2025;71(5):19–30.
2. Troshina EA, Antsiferov MB, Ametov AS, et al. A personalized, evidence-based approach to obesity therapy using clinical algorithms: Semaglutide or tirzepatide. *Problems of Endocrinology*. 2025;71(5):19–30 (In Russ.).
<https://doi.org/10.14341/probl13677>
3. Syed YY. Tirzepatide: First approval. *Drugs*. 2022;82(11):1213–20.
<https://doi.org/10.1007/s40265-022-01746-8>
4. Turnock LA, Hearne E, Germain J, et al. Off-label GLP-1 weight-loss medicine use among online bodybuilders: Folk pharmacology, risk and harm reduction. *Int J Drug Policy*. 2025;142:104854.
<https://doi.org/10.1016/j.drugpo.2025.104854>
5. Propfe LE, Seifert R. Misrepresentation of semaglutide in social media. *Naunyn Schmiedeberg's Arch Pharmacol*. 2026;399(1):815–32.
<https://doi.org/10.1007/s00210-025-04403-5>
6. Lee JM, Sharifi M, Oshman L, et al. Dispensing of glucagon-like peptide-1 receptor agonists to adolescents and young adults, 2020–2023. *JAMA*. 2024;331(23):2041–2.
<https://doi.org/10.1001/jama.2024.7112>
7. Sørensen MS, Pottgærd A, Andersen NE, et al. Survey among adult users of semaglutide for weight loss in Denmark: User characteristics, treatment expectations and experienced effects. *Diabetes Obes Metab*. 2025;27(4):2214–22.
<https://doi.org/10.1111/dom.16222>
8. Chiappini S, Schifano F. An update on psychoactive substances: Pharmacology and toxicology issues. *Pharmaceuticals*. 2023;16(8):1177.
<https://doi.org/10.3390/ph16081177>
9. Sarhan N, Schaalán MF, El-Sheikh AAK. Patterns and predictors of self-medication behavior of weight loss medications: A cross-sectional analysis of social media influence and role of pharmacist intervention. *Front Pharmacol*. 2025;16:1606566.
<https://doi.org/10.3389/fphar.2025.1606566>
10. Жаркова ЛП, Андреева ИВ, Пасечник ЕС. Практика самолечения в городах России: результаты многоцентрового описательного исследования «ФарСаР». *Клиническая фармакология и терапия*. 2016;25(2):13–9.
11. Zharkova LP, Andreeva IV, Pasechnik ES. Self-medication in the Russian cities: The results of multicenter cross-sectional FarSaR study. *Clinical Pharmacology and Therapy*. 2016;25(2):13–9 (In Russ.). EDN: WWW.TLJ
12. Покида АН, Зыбуновская НВ. Практика самолечения российского населения в современных условиях. *Здоровье населения и среда обитания* – *ЗНУСО*. 2023;31(2):15–26.
13. Pokida AN, Zybunovskaya NV. Current self-medication practices among the Russian population. *Public Health and Life Environment – PH&LE*. 2023;31(2):15–26 (In Russ.).
<https://doi.org/10.35627/2219-5238/2023-31-2-15-26>
14. Аксенова ЕИ, Камынина НН, Турзин ПС и др. Феномен самолечения: отечественный и зарубежный опыт. *Бюллетень Национального научно-исследовательского института общественного здоровья имени Н.А. Семашко*. 2025;(2):106–11.
15. Akseanova EI, Kamynina NN, Turzin PS, et al. The phenomenon of self-medication: domestic and foreign experience. *Bulletin of Semashko National Research Institute of Public Health*. 2025;(2):106–11 (In Russ.).
<https://doi.org/10.69541/NRIPH.2025.02.019>
16. Samms RJ, Sloop KW. A contemporary rationale for agonism of the GIP receptor in the treatment of obesity. *Diabetes*. 2025;74(8):1326–33.
<https://doi.org/10.2337/dbi24-0026>
17. Boer GA, Hay DL, Tups A. Obesity pharmacotherapy: Incretin action in the central nervous system. *Trends Pharmacol Sci*. 2023;44(1):50–63.
<https://doi.org/10.1016/j.tips.2022.11.001>
18. Hiraga A, Kuwabara S. Malignant syndrome and serotonin syndrome in a general hospital setting: Clinical features, frequency and prognosis. *Intern Med*. 2017;56(21):2865–9.
<https://doi.org/10.2169/internalmedicine.8573-16>

15. Sweileh WM. Neuroleptic malignant syndrome and serotonin syndrome: A comparative bibliometric analysis. *Orphanet J Rare Dis*. 2024;19(1):221. <https://doi.org/10.1186/s13023-024-03227-5>
16. Perry PJ, Wilborn CA. Serotonin syndrome vs neuroleptic malignant syndrome: A contrast of causes, diagnoses, and management. *Ann Clin Psychiatry*. 2012;24(2):155–62. PMID: 22563571
17. Lee JW. Catatonic variants, hyperthermic extrapyramidal reactions, and subtypes of neuroleptic malignant syndrome. *Ann Clin Psychiatry*. 2007;19(1):9–16. <https://doi.org/10.1080/10401230601163477>
18. Eliacik E, Yildirim T, Sahin U, et al. Potassium abnormalities in current clinical practice: Frequency, causes, severity and management. *Med Princ Pract*. 2015;24(3):271–5. <https://doi.org/10.1159/000376580>
19. Остроумова ОД, Переверзев АП, Клепикова МВ. Лекарственно-индуцированный дефицит электролитов. Часть 1. Лекарственно-индуцированная гипокалиемия. *РМЖ*. 2020;28(11):20–8. Ostroumova OD, Pereversev AP, Klepikova MV. Drug-induced electrolyte imbalance. Part 1. Drug-induced hypokalemia. *RMJ*. 2020;28(11):20–8 (In Russ.). EDN: [GFPKBA](https://doi.org/10.1159/000376580)
20. Остроумова ОД, Листратов АИ, Кочетков АИ и др. Лекарственно-индуцированная гипонатриемия. *Сибирское медицинское обозрение*. 2021;(6):22–34. Ostroumova OD, Listratov AI, Kochetkov AI, et al. Drug-induced hyponatremia. *Siberian Medical Review*. 2021;(6):22–34 (In Russ.). <https://doi.org/10.20333/25000136-2021-6-22-34>
21. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Nephrol Dial Transplant*. 2014;29 Suppl 2:i1–i39. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfu040>
22. Лукьянчиков ВС. Гипокалиемия. *РМЖ*. 2019;1(1):28–32. Lukianchikov VS. Hypokalemia. *RMJ*. 2019;1(1):28–32 (In Russ.). EDN: [QXBFYR](https://doi.org/10.1093/ndt/gfu040)
23. Koyama T, Imai N, Kita Y, Makinouchi R, et al. Characteristics of patients with severe hyponatremia in the emergency department: A single center retrospective study. *Health Sci Rep*. 2026;9(4):e72271. <https://doi.org/10.1002/hsr2.72271>
24. Cervellini G, Comelli I, Lippi G. Rhabdomyolysis: historical background, clinical, diagnostic and therapeutic features. *Clin Chem Lab Med*. 2010;48(6):749–56. <https://doi.org/10.1515/ccclm.2010.151>
25. Özgür B, Kürsat S. Hypokalemic rhabdomyolysis aggravated by diuretics complicating Conn's syndrome without acute renal failure. *Clin Nephrol*. 2002;57(1):89–91. <https://doi.org/10.5414/cnfp57089>
26. Onodera R, Ito Y, Itaya T, et al. Extrapyramidal symptoms and effectiveness of continuous vs bolus intravenous metoclopramide: A systematic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med*. 2026;103:36–44. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2026.01.051>
27. Moos DD, Hansen DJ. Metoclopramide and extrapyramidal symptoms: A case report. *J Perianesth Nurs*. 2008;23(5):292–9. <https://doi.org/10.1016/j.jopan.2008.07.006>
28. Jo YY, Kim YB, Yang MR, Chang YJ. Extrapyramidal side effects after metoclopramide administration in a post-anesthesia care unit – A case report. *Korean J Anesthesiol*. 2012;63(3):274–6. <https://doi.org/10.4097/kjae.2012.63.3.274>
29. Sheikh Hassan M, Ahmed Nor M. Metoclopramide induced acute dystonic reaction: A case report. *Ann Med Surg (Lond)*. 2022;74:103248. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2022.103248>
30. Coulter DM, Pillans PI. Fluoxetine and extrapyramidal side effects. *Am J Psychiatry*. 1995;152(1):122–5. <https://doi.org/10.1176/ajp.152.1.122>
31. Woron J, Chrobak AA, Slezak D, Siwek M. Unprescribed and unnoticed: Retrospective chart review of adverse events of interactions between antidepressants and over-the-counter drugs. *Front Pharmacol*. 2022;13:965432. <https://doi.org/10.3389/fphar.2022.965432>
32. Munsar Z, Imtiaz M, Hussain N. Fluoxetine-induced extrapyramidal symptoms: A rare adverse effect. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2025;27(5):25cr03996. <https://doi.org/10.4088/pcc.25cr03996>
33. Chan ACY. Comparative real-world safety profiles of six selective serotonin reuptake inhibitors: A global pharmacovigilance analysis. *Cureus*. 2025;17(12):e98677. <https://doi.org/10.7759/cureus.98677>
34. Abu-Naser D, Gharabeh S, Al Meslamani AZ, et al. Assessment of extrapyramidal symptoms associated with psychotropics pharmacological treatments, and associated risk factors. *Clin Pract Epidemiol Ment Health*. 2021;17:1–7. <https://doi.org/10.2174/1745017902117010001>
35. Fisher AA, Davis MW. Serotonin syndrome caused by selective serotonin reuptake-inhibitors-metoclopramide interaction. *Ann Pharmacother*. 2002;36(1):67–71. <https://doi.org/10.1345/aph.1a161>
36. Orlovskaya-Waast S, Petersen IR, Sonne DP. Kvalme og dystoni hos en kvinde med psykisk sygdom [Nausea and dystonia in a woman with psychiatric illness]. *Ugeskr Laeger*. 2026;188(10):V08250624 (In Danish). <https://doi.org/10.61409/v08250624>
37. Beach SR, Kostis WJ, Celano CM, et al. Meta-analysis of selective serotonin reuptake inhibitor-associated QTc prolongation. *J Clin Psychiatry*. 2014;75(5):e441–9. <https://doi.org/10.4088/jcp.13r08672>
38. Tiver KD, Dharmapriani D, Quah JX, et al. Vomiting, electrolyte disturbance, and medications; the perfect storm for acquired long QT syndrome and cardiac arrest: A case report. *J Med Case Rep*. 2022;16(1):9. <https://doi.org/10.1186/s13256-021-03204-7>
39. Кузьмин ВП, Золотовская ИА, Кривова СП и др. Удлинение интервала QTc: роль полипрагмазии, лекарственное взаимодействие и рекомендации для клинической практики. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2025;14(2):127–35. Kuzmin VP, Zolotovskaya IA, Krivova SP, et al. QTc interval prolongation: Role of polypharmacy, drug interaction and considerations for clinical practice. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2025;14(2):127–35 (In Russ.). <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2025-14-2-127-135>
40. Edinoff AN, Akuly HA, Hanna TA, et al. Selective serotonin reuptake inhibitors and adverse effects: A narrative review. *Neurol Int*. 2021;13(3):387–401. <https://doi.org/10.3390/neurolint13030038>
41. Wang Y, Lin Y, Lin Q, et al. Exploring the association between selective serotonin reuptake inhibitors and rhabdomyolysis risk based on the FDA pharmacovigilance database. *Sci Rep*. 2023;13(1):12257. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-39482-y>
42. Lee-Kelland R, Zehra S, Mappa P. Fluoxetine overdose in a teenager resulting in serotonin syndrome, seizure and delayed onset rhabdomyolysis. *BMJ Case Rep*. 2018;2018:bcr201825529. <https://doi.org/10.1136/bcr-2018-225529>
43. Lin F, Yu B, Ling B, et al. Weight loss efficiency and safety of tirzepatide: A systematic review. *PLoS One*. 2023;18(5):e0285197. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0285197>
44. Shloush M, Rodriguez V, Guillen V, Barquero DL. Tirzepatide-induced ketoacidosis with hyperglycemia in a patient without diabetes. *Arch Endocrinol Metab*. 2026;70(3):e260028. <https://doi.org/10.20945/2359-4292-2026-0028>
45. Mifsud S, Schembri EL, Gruppeta M. Stress-induced hyperglycaemia. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2018;79(11):634–9. <https://doi.org/10.12968/hmed.2018.79.11.634>
46. Vedantam D, Poman DS, Motwani L, et al. Stress-induced hyperglycemia: Consequences and management. *Cureus*. 2022;14(7):e26714. <https://doi.org/10.7759/cureus.26714>
47. Моргунов ЛЮ. Гипергликемия критических состояний у пациентов без диабета. *Эндокринология: новости, мнения, обучение*. 2018;7(2):14–25. Morgunov LY. Hyperglycemia in critically ill conditions in patients without diabetes mellitus. *Endocrinology: News, Opinions, Training*. 2018;7(2):14–25 (In Russ.). <https://doi.org/10.24411/2304-9529-2018-12001>
48. Андреева ИВ. Самолечение – terra incognita лекарственной терапии. *Клиническая фармакология и терапия*. 2007;16(1):90–6. Andreeva IV. Self-medication is the terra incognita of drug therapy. *Clinical pharmacology and therapy*. 2007;16(1):90–6 (In Russ.). EDN: [IBEYGB](https://doi.org/10.24411/2304-9529-2018-12001)
49. Aljinović-Vučić V. Self-medication as a global health concern: Overview of practices and associated factors – a narrative review. *Healthcare (Basel)*. 2025;13(15):1872. <https://doi.org/10.3390/healthcare13151872>

Дополнительная информация. Таблица S1 размещена на сайте журнала «Безопасность и риск фармакотерапии».

<https://doi.org/10.30895/2312-7821-2026-577-tabl>

Supplementary information. Table S1 is available on the website of *Safety and Risk of Pharmacotherapy*.

<https://doi.org/10.30895/2312-7821-2026-577-tabl>

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства критериям ICMJE. Наибольший вклад распределен следующим образом: *Довгань Е.В.* — концепция работы, написание текста рукописи; *Андреева И.В.* — написание текста рукописи, формулировка выводов, утверждение окончательной версии рукописи для публикации; *Анисимова С.Ю.* — описание неврологического статуса пациентки; *Андреев В.А.* — описание результатов лабораторных исследований, анализ межлекарственных взаимодействий, работа с источниками литературы; *Царёва В.М.* — работа с источниками литературы, участие в формулировке выводов.

Информированное согласие на публикацию. Пациентка дала письменное информированное согласие на публикацию обезличенных клинических данных и результатов лабораторных исследований в научных целях.

Использование генеративного искусственного интеллекта. Авторы заявляют, что не использовали генеративный ИИ при подготовке рукописи.

Author contributions. All authors confirm that they meet the ICMJE criteria for authorship. The most significant contributions were as follows. *Evgenii V. Dovgan* conceptualized the study and drafted the manuscript. *Irina V. Andreeva* drafted the manuscript, formulated the conclusions, and approved the final version of the manuscript for publication. *Svetlana Yu. Anisimova* described the patient's neurological status. *Vladislav A. Andreev* described the laboratory findings, performed the analysis of drug-drug interactions, and reviewed the literature. *Valentina M. Tsareva* participated in the literature review and contributed to the formulation of the conclusions.

Informed consent for publication. The patient provided written informed consent for the publication of de-identified clinical data and laboratory results for scientific purposes.

Use of generative artificial intelligence. The authors declare that no generative AI was used in preparing this manuscript.

ОБ АВТОРАХ / AUTHORS

Довгань Евгений Валерьевич, канд. мед. наук / **Evgenii V. Dovgan**, Cand. Sci. (Med.)

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2655-6192>

Андреева Ирина Вениаминовна, канд. мед. наук, доцент / **Irina V. Andreeva**, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7916-1488>

Анисимова Светлана Юрьевна, канд. мед. наук / **Svetlana Yu. Anisimova**, Cand. Sci. (Med.)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-8613-4197>

Андреев Владислав Андреевич / **Vladislav A. Andreev**

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-1535-9242>

Царёва Валентина Михайловна, д-р мед. наук / **Valentina M. Tsareva**, Dr. Sci. (Med.)

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0835-3073>

Поступила 16.04.2026

После доработки 01.06.2026

Принята к публикации 09.06.2026

Online first 13.08.2026

Received April 16, 2026

Revised June 1, 2026

Accepted June 9, 2026

Online first August 13, 2026