



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**

1-TOM, 4-SON. 2025

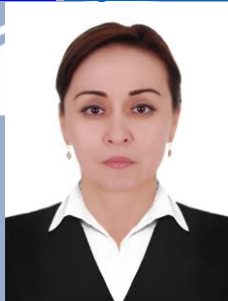
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

УДК 616.61-008.6:616.8-009.7

**КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
ПОЛИНЕЙРОПАТИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК**



Мурадова Малика Саидахроровна – базовый докторант, ассистент кафедры Неврология и народная медицина Ташкентского государственного медицинского университета, Princessa198548@gmail.com <https://orcid.org/0009-0000-8404-0453>



Раимова Малика Мухамеджановна – DSc, профессор кафедры Неврология и народная медицина Ташкентского государственного медицинского университета malikamed-74@yandex.ru <https://orcid.org/0000-0002-5933-3665>

**Raimova Malika Mukhamedjanovna
Muradova Malika Saidakhrorovna
Tashkent State Medical University**

**CLINICAL AND NEUROPHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF
POLYNEUROPATHIES IN CHRONIC KIDNEY DISEASE**

Abstract

This article presents the results of an in-depth clinical and pathogenetic study of peripheral nervous system involvement in patients with stage III–IV chronic kidney disease (CKD). The prevalence, clinical variants, and severity of polyneuropathy were analyzed with consideration of disease etiology, the stage of renal dysfunction, and neurophysiological characteristics. The study was based on a comprehensive examination of 100 patients with stage III–IV CKD, including individuals with diabetic and non-diabetic forms of the disease, as well as a control group of apparently healthy subjects. It was established that the progression of CKD is accompanied by the development of systemic sensorimotor polyneuropathy characterized by reduced nerve conduction velocity, decreased M-response amplitude, and predominant involvement of the nerves of the lower extremities. The most pronounced neurophysiological and clinical changes were observed in patients with diabetic etiology of CKD. The obtained data confirm the leading role of uremic intoxication, metabolic disturbances, and microangiopathic changes in the pathogenesis of polyneuropathies in CKD and substantiate the need for early detection and comprehensive pathogenetic correction of peripheral neurological complications.



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
1-TOM, 4-SON. 2025

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Keywords: chronic kidney disease, polyneuropathy, peripheral nervous system, electroneuromyography, diabetes mellitus, uremic intoxication.

Раимова Малика Мухамеджановна

Мурадова Малика Саидахоровна

Тошкент давлат тиббиёт университети

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИДА ПОЛИНЕЙРОПАТИЯЛАРНИНГ
КЛИНИК-НЕЙРОФИЗИОЛОГИК ХАРАКТЕРИСТИКАСИ

Аннотация

Мазкур мақолада сурункали буйрак касалликлари (СБК) III–IV босқичларида бўлган беморларда периферик асаб тизимининг шикастланишини ўрганишга қаратилган чуқурлаштирилган клиник-патогенетик тадқиқот натижалари келтирилган. Тадқиқотда касаллик этиологияси, буйрак дисфункциясининг босқичи ва нейрофизиологик кўрсаткичларни ҳисобга олган ҳолда полинейропатиянинг тарқалиши, клиник вариантлари ва ифодаланиш даражаси таҳлил қилинган. Тадқиқот СБК III–IV босқичларида бўлган 100 нафар беморни, жумладан диабетик ва нодиабетик шакллари мавжуд беморларни, шунингдек амалда соғлом шахслардан иборат назорат гуруҳини қамраб олган. Аниқланишича, СБКнинг прогрессияси периферик асаб тизимининг тизимли сенсорно-мотор полинейропатияси шаклланиши билан кечиб, у асаб импульсини ўтказиш тезлигининг пасайиши, М-жавоб амплитудасининг камайиши ва асосан қуйи оёқ нервларининг устувор шикастланиши билан тавсифланади. Нейрофизиологик ва клиник ўзгаришларнинг энг яққол ифодаланиши СБКнинг диабетик этиологияси бўлган беморларда аниқланган. Олинган натижалар СБКда полинейропатиялар патогенезида уремик интоксикация, метаболик бузилишлар ва микроангиопатия етакчи ўрин тутишини тасдиқлайди ҳамда периферик неврологик асоратларни эрта аниқлаш ва комплекс патогенетик коррекция қилиш зарурлигини асослаб беради.

Калит сўзлар: сурункали буйрак касалликлари, полинейропатия, периферик асаб тизими, электронейромиография, қандли диабет, уремик интоксикация.

Раимова Малика Мухамеджановна

Мурадова Малика Саидахоровна

Ташкентский государственный медицинский университет

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
ПОЛИНЕЙРОПАТИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

Аннотация

В статье представлены результаты углублённого клинко-патогенетического исследования поражения периферической нервной системы у пациентов с хроническими заболеваниями почек (ХЗП) III–IV стадий. Проанализированы частота, клинические варианты и степень выраженности полинейропатии с учётом этиологии заболевания, стадии почечной дисфункции и нейрофизиологических характеристик. Исследование основано на комплексном обследовании 100 пациентов с ХЗП III–IV стадий, включая больных с диабетической и недиабетической формами заболевания, а также контрольной группы практически здоровых лиц. Установлено, что прогрессирование ХЗП сопровождается формированием системной сенсорно-моторной полинейропатии, характеризующейся снижением скорости проведения нервного импульса, уменьшением амплитуды М-ответа и преобладанием поражения нервов нижних конечностей. Наиболее выраженные нейрофизиологические и клинические изменения выявлены у пациентов с диабетической этиологией ХЗП. Полученные данные подтверждают ведущую роль уремической интоксикации, метаболических и микроангиопатических



нарушений в патогенезе полинейропатий при ХЗП и обосновывают необходимость раннего выявления и комплексной патогенетической коррекции периферических неврологических осложнений.

Ключевые слова: хронические заболевания почек, полинейропатия, периферическая нервная система, электронейромиография, сахарный диабет, уремическая интоксикация.

Актуальность темы. Хронические заболевания почек относятся к числу социально значимых патологий, характеризующихся прогрессирующим течением, высоким уровнем инвалидизации и значительным снижением качества жизни пациентов. По мере снижения клубочковой фильтрации формируется комплекс системных нарушений, затрагивающих не только почки, но и сердечно-сосудистую, эндокринную и нервную системы. В структуре экстраренальных осложнений ХЗП поражение периферической нервной системы занимает особое место, поскольку именно полинейропатия является одной из наиболее ранних и клинически значимых форм неврологических нарушений.

Полинейропатия при ХЗП развивается исподволь, часто на доклинических стадиях, и длительное время может протекать субклинически. По мере прогрессирования почечной недостаточности нарастают сенсорные и моторные расстройства, болевой синдром, вегетативные нарушения, что приводит к выраженному ограничению функциональной активности пациентов. Особое клиническое значение имеет сочетание ХЗП с сахарным диабетом, при котором диабетическая нейропатия усугубляется уремическими и сосудистыми механизмами, формируя более тяжёлые и резистентные к терапии формы полинейропатии.

Несмотря на значительную распространённость периферических неврологических осложнений при ХЗП, вопросы клинко-патогенетических механизмов их формирования, а также дифференциации демиелинизирующих и аксональных вариантов поражения остаются недостаточно изученными. В этой связи комплексный анализ клинических и нейрофизиологических характеристик полинейропатии у пациентов с различной этиологией ХЗП представляется актуальной задачей современной нефрологии и клинической неврологии.

Материалы и методы. В исследование включены 100 пациентов с хроническими заболеваниями почек III–IV стадий в возрасте от 45 до 65 лет, находившиеся под наблюдением в профильных клинических отделениях. Диагноз ХЗП и стадия заболевания устанавливались в соответствии с действующими клиническими рекомендациями на основании показателей скорости клубочковой фильтрации и лабораторно-инструментальных данных. В зависимости от этиологии заболевания пациенты были распределены на две сопоставимые группы: первую группу составили 50 пациентов с ХЗП диабетической этиологии, вторую — 50 пациентов с ХЗП недиабетической этиологии. Контрольную группу сформировали 20 практически здоровых лиц без признаков хронической соматической и неврологической патологии.

Всем пациентам проводилось стандартное клинко-неврологическое обследование с оценкой субъективных жалоб, состояния поверхностной и глубокой чувствительности, мышечной силы, сухожильных рефлексов и вегетативных проявлений. Для объективизации поражения периферической нервной системы выполнялось электронейромиографическое исследование с регистрацией скорости проведения импульса по моторным и сенсорным волокнам, амплитуды М-ответа и сенсорных потенциалов, а также анализом характера поражения (демиелинизирующий или аксональный тип). Статистическая обработка данных осуществлялась с применением методов вариационной статистики, различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Анализ клинических данных показал, что признаки полинейропатии выявлялись у значительной части пациентов с хроническими заболеваниями почек III–IV стадий. Общая частота полинейропатии составила 70%, что подчёркивает высокую распространённость поражения периферической нервной системы при данной



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

1-TOM, 4-SON. 2025

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

патологии. При этом частота и выраженность полинейропатии достоверно зависели от этиологии заболевания и стадии почечной дисфункции.

У пациентов с диабетической формой ХЗП полинейропатия диагностировалась в 82% случаев и характеризовалась преимущественно симметричным сенсорно-моторным поражением дистальных отделов нижних конечностей. Клиническая картина включала парестезии, болевой синдром, снижение болевой и вибрационной чувствительности, а также умеренную мышечную слабость. В группе пациентов с недиабетической формой ХЗП полинейропатия выявлялась реже — в 58% случаев — и чаще проявлялась преимущественно сенсорными нарушениями без выраженного болевого компонента.

Электронейромиографическое исследование выявило достоверное снижение скорости проведения импульса по моторным и сенсорным нервным волокнам у пациентов обеих групп по сравнению с контрольной группой. Наиболее выраженные изменения регистрировались у больных с диабетической этиологией ХЗП, у которых наблюдалось значительное уменьшение амплитуды М-ответа и преобладание демиелинизирующего типа поражения. В группе пациентов с недиабетической формой ХЗП чаще выявлялись признаки аксонального поражения, что указывает на различие патогенетических механизмов формирования полинейропатии в зависимости от этиологии заболевания.

Таблица 1. Частота полинейропатии у пациентов с хроническими заболеваниями почек III–IV стадий

Группа обследованных	Общее число пациентов (n)	Полинейропатия, n	Частота (%)
ХЗП диабетической этиологии	50	41	82,0
ХЗП недиабетической этиологии	50	29	58,0
Контрольная группа	20	0	0

Отмечено преимущественное поражение нервов нижних конечностей, что согласуется с концепцией длино-зависимой полинейропатии и отражает уязвимость дистальных отделов периферической нервной системы к метаболическим и гипоксическим воздействиям при ХЗП.

Таблица 2. ЭНМГ-показатели у пациентов с ХЗП III–IV стадий (M±m)

Показатель	ХЗП + СД	ХЗП без СД	Контроль
Скорость проведения импульса (моторные нервы общего малоберцового нерва (n. peroneus communis)), м/с	38,6 ± 3,2	44,1 ± 2,8	52,4 ± 2,6
Амплитуда М-ответа, мВ	2,9 ± 0,4	3,6 ± 0,5	5,1 ± 0,6
Скорость проведения импульса (сенсорные нервы икроножного нерва (n. suralis)), м/с	36,4 ± 3,0	41,7 ± 2,9	50,2 ± 2,4



Полученные результаты свидетельствуют о том, что полинейропатия при хронических заболеваниях почек является следствием комплексного воздействия уремической интоксикации, хронической гипоксии, электролитных нарушений и микроангиопатии. Снижение скорости проведения импульса и уменьшение амплитуды М-ответа отражают структурно-функциональные изменения периферических нервов, связанные как с демиелинизацией, так и с аксональной дегенерацией.

Более тяжёлое течение полинейропатии у пациентов с диабетической формой ХЗП, по-видимому, обусловлено наложением диабетической нейропатии на уремическое поражение нервной ткани, а также выраженной микроангиопатией, нарушающей перфузию нервных волокон. В то же время при недиабетической ХЗП ведущую роль, вероятно, играют токсико-метаболические механизмы, что объясняет преобладание аксонального типа поражения.

Заключение. Проведённое исследование показало, что полинейропатия является частым и клинически значимым осложнением хронических заболеваний почек III–IV стадий и отражает системный характер патологического процесса. Поражение периферической нервной системы носит преимущественно сенсорно-моторный характер с преимущественным вовлечением дистальных отделов нижних конечностей и прогрессирует по мере ухудшения функции почек. Выраженность и клинические особенности полинейропатии достоверно зависят от этиологии хронических заболеваний почек. Наиболее тяжёлые формы поражения периферических нервов выявляются у пациентов с диабетической формой ХЗП, что связано с сочетанным воздействием уремической интоксикации, метаболических нарушений и диабетической микроангиопатии.

Нейрофизиологические изменения, выявленные при электронейромиографии, подтверждают наличие демиелинизирующего и аксонального типов поражения и коррелируют с клинической симптоматикой.

Полученные результаты подчёркивают необходимость раннего выявления полинейропатии у пациентов с хроническими заболеваниями почек и обосновывают целесообразность комплексного клиничко-нейрофизиологического подхода к диагностике и лечению данной категории больных с целью предупреждения прогрессирования периферических неврологических осложнений.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ЛИТЕРАТУР

1. Abdel-Kader K., Unruh M. L., Weisbord S. D. Symptom burden, depression, and quality of life in chronic and end-stage kidney disease // *Clin J Am Soc Nephrol.* – 2009. – Vol. 4. – № 6. – P. 1057–1064.
2. Afkarian M., Sachs M. C., Kestenbaum B. et al. Kidney disease and increased mortality risk in type 2 diabetes // *J Am Soc Nephrol.* – 2013. – Vol. 24. – № 2. – P. 302–308.
3. Bellary S., Kyrou I., Brown J. E. et al. Type 2 Diabetes Mellitus in Older Adults: Clinical Considerations and Management // *Nat Rev Endocrinol.* – 2021. – Vol. 17. – P. 534–548.
4. Cherney D. Z., Repetto E., Wheeler D. C. et al. Impact of cardio-renal-metabolic comorbidities on cardiovascular outcomes and mortality in type 2 diabetes mellitus // *Am J Nephrol.* – 2020. – Vol. 51. – № 1. – P. 74–82.
5. Крылова М. И., Ермоленко В. М., Шутов Е. В. Качество жизни у больных с терминальной уреемией на лечении гемодиализом и перитонеальным диализом // *Нефрология и диализ.* – 2010. – Т. 12. – № 3. – С. 192–196.
6. Макаров Е. В., Максудова А. Н., Ибрагимов А. И. и др. Качество жизни больных с хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе // *Казанский медицинский журнал.* – 2011. – Т. 92. – № 1. – С. 26–29.
7. El-Habashi A. F., El-Agroud A. E., Jaradat A. et al. Quality of Life and its Determinants among Hemodialysis Patients // *Saudi J Kidney Dis Transpl.* – 2020. – Vol. 31. – № 2. – P. 460–472.



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

1-TOM, 4-SON. 2025

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

8. Bechstein W. O. Neurotoxicity of calcineurin inhibitors: impact and clinical management // *Transpl Int.* – 2000. – Vol. 13. – P. 313–326.
9. Andrews L. M., Li Y., De Winter B. C. M. et al. Pharmacokinetic considerations related to therapeutic drug monitoring of tacrolimus in kidney transplant patients // *Expert Opin Drug Metab Toxicol.* – 2017. – Vol. 13. – P. 1225–1236.
10. Faravelli I., Velardo D., Podestà M. et al. Immunosuppression-related neurological disorders in kidney transplantation // *J Nephrol.* – 2021. – Vol. 34. – № 2. – P. 539–555.
11. Denic A., Glassock R. J., Rule A. D. Structural and Functional Changes with the Aging Kidney // *Adv Chronic Kidney Dis.* – 2016. – Vol. 23. – P. 19–28.
12. Cockwell P., Fisher L.-A. The Global Burden of Chronic Kidney Disease // *Lancet.* – 2020. – Vol. 395. – P. 662–664.

