

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕВРОПАТИЯ ПРИ ПРЕДИАБЕТЕ И ОЖИРЕНИИ КАК МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ



Кодирова Наргизахон Умаровна¹, Джураева Азиза Шахзадэевна²

1 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара;

2 - Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников,

Республика Узбекистан, г. Ташкент

ПРЕДИАБЕТ ВА СЕМИРИШДАГИ ПЕРИФЕРИК ПОЛИНЕВРОПАТИЯ КЛИНИК ТИББИЁТНИНГ ФАНЛАРАРО МУАММОСИ СИФАТИДА

Кодирова Наргизахон Умаровна¹, Джураева Азиза Шахзадэевна²

1 – Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;

2 – Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш маркази,

Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

PERIPHERAL POLYNEUROPATHY IN PREDIABETES AND OBESITY AS AN INTERDISCIPLINARY PROBLEM OF CLINICAL MEDICINE

Kodirova Nargizakhon Umarovna¹, Djuraeva Aziza Shakhzadeevna²

1 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara;

2 - Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers,

Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: godirova.nargizaxon@bsmi.uz

Резюме. Мақолада предиабет ва семиришдаги периферик полиневопатия (ППН) патогенетик механизмларнинг кўплиги ва ерта босқичларда қайтарилми еҳтимоли билан тавсифланган муҳим метаболик аниқланган ҳолат сифатида кўриб чиқилади. Муаллифлар аниқ диабет ривожланишидан олдин нейропатик ўзгаришларни шакллантиришда *insulin* қаршилиги, субклиник яллиғланиш, оксидловчи *stress* ва микроангиопатиянинг асосий ролни таъкидлайдилар. Клиник хусусиятлар, диагностик қийинчиликлар ва овқатланиш, метаболик ва ҳуққатворни тузатиш истиқболлари батафсил тавсифланган. Беморларни бошқаришда фанлараро ёндашув ва метаболик нейропатияни кузатувнинг клиник алгоритмларига киритиш зарурлигига алоҳида еътибор қаратилади. Замонавий диагностика ва хавфларни табақалаштириш воситалари тўплами, шу жумладан НСС, НДС, ҚСТ, ЕНМГ тарозилари, шунингдек истиқболли биомаркерлар тақдим етилган. Ишда асоратларни олдини олиш учун ерта таххис қўйиш ва шахсий аралашувларнинг аҳамияти таъкидланган.

Калим сўзлар: адипокинлар, инсулин қаршилиги, метаболик нейропатия, семириш, предиабет.

Abstract. This article examines peripheral polyneuropathy (PPN) in the context of prediabetes and obesity as a significant metabolically driven condition characterized by multiple pathogenic mechanisms and the potential for reversibility at early stages. The authors emphasize the pivotal role of insulin resistance, subclinical inflammation, oxidative stress, and microangiopathy in the development of neuropathic changes preceding overt diabetes. The clinical features, diagnostic challenges, and prospects for nutritional, metabolic, and behavioral correction are thoroughly discussed. Particular attention is given to the necessity of an interdisciplinary approach in patient management and the inclusion of metabolic neuropathy in clinical monitoring algorithms. A comprehensive set of contemporary diagnostic and risk stratification tools is presented, including NSS, NDS, QST, ENMG scales, and promising biomarkers. The work underscores the importance of early detection and personalized interventions to prevent disabling complications.

Key words: adipokines, insulin resistance, metabolic neuropathy, obesity, prediabetes.

Введение. Хронические метаболические расстройства, такие как ожирение и предиабет, представляют собой ключевые факторы риска для развития не только сердечно-сосудистых и эндок-

ринных заболеваний, но и хронической нейропатии, проявляющейся до развития манифестного сахарного диабета 2 типа. По данным современных исследований, периферическая полинейропа-

тия (ППН) может формироваться уже на стадии нарушенной гликемии натощак и сниженной толерантности к глюкозе, обусловленной инсулинорезистентностью [12, 13, 14]. Одним из ведущих механизмов, лежащих в основе метаболически ассоциированной ППН, является хроническое субклиническое воспаление и гормонально активное ожирение. Адипокины, в частности лептин и адипонектин, участвуют в регуляции энергетического гомеостаза, сосудистой проницаемости и окислительного стресса [2, 6, 8]. Их дисбаланс способствует снижению трофики периферических нервов, нарушению эндоневрального кровотока и активации процессов нейродегенерации [4].

Наряду с этим, важную роль играет оксидативный стресс и митохондриальная дисфункция, нарушающая энергетическое снабжение аксона. В ряде работ показано, что при избыточной массе тела и начальной гипергликемии в нервной ткани накапливаются продукты перекисного окисления липидов, приводящие к повреждению миелиновой оболочки [5, 9, 27]. Генетическая предрасположенность также рассматривается как существенный компонент патогенеза. Исследование Азаровой Ю.Э. и соавт. (2023) установило, что полиморфизм гена SOD2 (rs4880) ассоциирован с более высоким риском микрососудистых осложнений у пациентов с нарушенным углеводным обменом [1]. Диагностика ППН при предиабете представляет собой сложную междисциплинарную задачу. На ранних этапах изменения зачастую субклинические, и выявить их возможно только при использовании валидизированных шкал и инструментальных методов, таких как

NSS, NDS, QST, ЭНМГ [15, 21]. Однако скрининг в рутинной практике по-прежнему остаётся фрагментарным. Учитывая доказанный потенциал обратимости нейропатических изменений на ранних стадиях — особенно при модификации образа жизни, коррекции массы тела, нутритивной поддержке и назначении витаминов группы В и D, — возникает необходимость в активном мультидисциплинарном подходе [7, 10, 17]. Дополнительно, развитие цифровых инструментов, в том числе мобильных приложений и платформ удалённого консультирования, открывает новые возможности для профилактики и коррекции метаболически опосредованных нервных расстройств [11, 25, 30].

Цель обзора — обобщить современные данные о патофизиологических механизмах, клинических особенностях, диагностических трудностях и возможностях ранней профилактики периферической полинейропатии у пациентов с ожирением и предиабетом, рассматривая это состояние как междисциплинарную проблему клинической медицины.

Ключевые патогенетические звенья нейропатии в условиях предиабета и ожирения. Формирование периферической полинейропатии (ППН) у лиц с предиабетом и ожирением обусловлено рядом метаболических и сосудистовоспалительных нарушений, которые реализуются на фоне длительного субклинического метаболического стресса. Одним из центральных механизмов является инсулинорезистентность, затрагивающая не только глюкозный обмен, но и нейротрофическую поддержку нейронов.

Таблица 1. Основные патогенетические механизмы и клинические последствия ППН при предиабете и ожирении

Патогенетический фактор	Биологический механизм	Клинические последствия
Инсулинорезистентность	Угнетение пути PI3K/Akt, снижение глюкозного транспорта в нейроны	Нарушение аксонального трофика, снижение чувствительности
Хроническое субвоспаление	Повышение TNF- α , IL-6, активация NF- κ B	Сенсорная дисфункция, хроническая боль, гипeralгезия
Дисбаланс адипокинов	Снижение адипонектина, повышение лептина	Усиление болевой импульсации, снижение регенераторного потенциала нервов
Микроангиопатия	Нарушение микроциркуляции, снижение эндоневрального кровотока	Эндоневральная ишемия, дегенерация миелина
Оксидативный стресс	Повышение ROS, повреждение ДНК, липидов и белков	Аксональное повреждение, нейрональная апоптоз
Митохондриальная дисфункция	Нарушение цикла Кребса, снижение синтеза АТФ, нарушение Ca ²⁺ -гомеостаза	Снижение проводимости, утомляемость нерва, дегенерация аксонов
Генетическая предрасположенность (SOD2, др.)	Нарушение антиоксидантной защиты, склонность к микрососудистым осложнениям	Повышенный риск развития ППН даже при умеренной гипергликемии

Таблица 2. Сравнительная характеристика диагностических методов при метаболической и диабетической полинейропатии

Метод	Характеристика	Чувствительность	Специфичность	Особенности применения
NSS	Оценка субъективных жалоб	Средняя	Низкая	Подвержен субъективной вариабельности
NDS	Объективизация неврологических нарушений	Средняя	Средняя	Уместен для первичного скрининга
QST	Пороговая чувствительность к боли, температуре, вибрации	Высокая	Средняя	Применим при субклинических формах
ЭНМГ	Скорость проведения импульсов, амплитуда потенциалов	Высокая	Высокая	Подтверждает степень и тип поражения
Биомаркеры (ИЛ-6, TNF- α , лептин)	Молекулярные маркеры воспаления и метаболической дисрегуляции	Перспективная	Неопределена	Требуют стандартизации и валидации [1, 9]

Инсулин играет ключевую роль в регуляции выживания нервных клеток, модулирует экспрессию нейротрофинов и способствует энергетическому обеспечению аксонов. При снижении чувствительности к инсулину в нейрональной ткани отмечается угнетение сигнального пути PI3K/Akt и нарушение метаболизма глюкозы, что ведёт к истощению энергетических ресурсов и повышенной уязвимости аксонов [12, 14, 16].

На этом фоне активизируются процессы хронического субвоспаления, свойственные висцеральному ожирению. Адипоциты и инфильтрирующие макрофаги начинают продуцировать провоспалительные цитокины (TNF- α , IL-6, IL-1 β), которые способствуют развитию эндотелиальной дисфункции, нарушению проницаемости сосудов и повреждению нервных окончаний. Одновременно отмечается дисрегуляция лептина и адипонектина, что нарушает анальгезирующие и нейропротективные эффекты этих гормонов [2, 6, 8, 24, 26]. Таблица 1 иллюстрирует ключевые патогенетические механизмы ППН, характерные для пациентов с предиабетом и ожирением, и обобщает их клинические проявления.

Взаимное усиление указанных механизмов формирует "порочный круг", в котором даже умеренные метаболические отклонения, характерные для стадии предиабета, способны запускать каскад нейротоксических изменений. Важно отметить, что вовлечение адипокинов в патогенез ППН подтверждает роль жировой ткани не только как энергетического депо, но и как активного эндокринного органа, влияющего на невровазкулярную целостность. Кроме того, недавние данные (Азарова Ю.Э. и соавт., 2023) указывают на значимость генетических факторов, таких как полиморфизм гена SOD2, в развитии микрососудистых осложнений при метаболических нарушениях,

что может иметь прогностическое значение для раннего выявления риска нейропатии.

Диагностические ориентиры и клинические особенности. Метаболическая полинейропатия, развивающаяся на фоне предиабета и ожирения, характеризуется полиморфизмом симптомов и высоким уровнем субклинических форм. Это существенно затрудняет раннюю диагностику и требует применения комплексного мультидисциплинарного подхода. В отличие от классической диабетической полинейропатии (ДПН), метаболическая нейропатия может проявляться изолированными нарушениями чувствительности, переходящими парестезиями и даже гиперестезией при отсутствии выраженной гипергликемии [4, 12, 22]. Пациенты с ожирением и инсулинорезистентностью нередко предъявляют жалобы на онемение, чувство ползания мурашек, пароксизмальные боли или ощущение стянутости в дистальных отделах. При осмотре возможно выявление снижения вибрационной чувствительности, умеренной гипорефлексии и нарушений болевой чувствительности, преимущественно в нижних конечностях [13, 18, 20]. Для объективизации жалоб и количественной оценки выраженности неврологических расстройств используются стандартизированные шкалы и инструментальные методы:

- NSS (Neuropathy Symptom Score) — позволяет оценить субъективную симптоматику.
- NDS (Neuropathy Disability Score) — применяется для балльной оценки неврологического дефицита.
- QST (Quantitative Sensory Testing) — используется для количественной оценки порогов температурной, вибрационной и болевой чувствительности.

• ЭНМГ — является золотым стандартом, позволяющим оценить проводимость по нервным волокнам и степень аксонального повреждения [21, 23, 29].

Сравнительная диагностическая ценность этих методов представлена в таблице 2.

Особую сложность представляет диагностика субклинических форм, при которых отсутствует выраженный болевой синдром, а пациенты не предъявляют жалоб. В таких случаях прицельный скрининг в группах риска (пациенты с ИМТ >30 кг/м², висцеральным ожирением, инсулинорезистентностью) позволяет выявлять ранние формы нейропатии [2, 3, 5, 8]. Применение шкал NSS и NDS в сочетании с QST и ЭНМГ значительно повышает диагностическую чувствительность [16, 19, 21].

Стратегии раннего вмешательства и междисциплинарного подхода. Периферическая полинейропатия (ППН), связанная с ожирением и предиабетом, относится к патологиям, при которых важнейшее значение приобретает раннее выявление и своевременное вмешательство. Множественность патогенетических механизмов, задействованных в формировании нейропатических нарушений, требует не только клинической настороженности, но и комплексного, междисциплинарного подхода к ведению пациентов.

Первостепенную роль играет стратификация риска. К ключевым критериям отнесения к группе повышенного риска относятся избыточная масса тела (ИМТ >30 кг/м²), наличие инсулинорезистентности, семейный анамнез сахарного диабета 2 типа, гиперлипидемия и системное субвоспаление [1, 5, 12]. Скрининг у таких пациентов должен включать стандартизированные шкалы

(NSS, NDS), лабораторные показатели воспаления (CRP, TNF- α , лептин), а также инструментальные методы — в первую очередь QST и ЭНМГ [16, 21].

Клинические исследования подтверждают, что ключевым фактором профилактики и даже частичной регрессии нейропатических проявлений выступает модификация образа жизни. Результаты многоцентровых программ (включая финский и американский диабетические проспективные проекты) свидетельствуют о том, что снижение массы тела всего на 5–7 % и увеличение физической активности до 150 минут в неделю способны существенно уменьшить выраженность нейропатических симптомов [10, 28]

Существенную роль играет и нутритивная коррекция, направленная на оптимизацию метаболического статуса. Адекватное поступление антиоксидантов, витаминов группы В (в первую очередь В1, В6, В12), α -липоевой кислоты, а также улучшение состава микробиоты способствуют снижению уровня системного воспаления и восстановлению эндоневрального кровотока [4, 7]. В ряде случаев целесообразно применение препаратов с доказанным нейропротективным действием, таких как уридин, ацетил-L-карнитин и омега-3 ПНЖК [16].

Для наглядного представления эффективности различных стратегий вмешательства по восстановлению нервной ткани и улучшению клинического состояния пациента приведён рисунок 1, демонстрирующий потенциал обратимости ППН в зависимости от применяемого подхода.



Рис. 1. Потенциал обратимости ППН при различных стратегиях вмешательства

Своевременная стратификация риска, внедрение персонализированных стратегий модификации образа жизни и нутритивной коррекции позволяют не только затормозить развитие ППН, но и в ряде случаев достичь значимого клинического улучшения. В этом контексте междисциплинарное взаимодействие эндокринолога, невролога, нутрициолога и врача ЛФК становится ключевым условием успешной профилактики инвалидирующих осложнений метаболических нарушений.

Заключение. Анализ современных данных позволяет утверждать, что периферическая нейропатия, развивающаяся на фоне предиабета и ожирения, представляет собой сложное метаболически обусловленное состояние, в основе которого лежат обратимые патофизиологические механизмы. Инсулинорезистентность, хроническое субвоспаление, оксидативный стресс, микроангиопатия и нарушения митохондриального гомеостаза формируют единую патогенетическую цепь, способную привести к нейродегенерации уже на доклинических этапах метаболических нарушений. Это требует переосмысления традиционного клинического подхода к нейропатиям, поскольку ранние изменения при предиабетических состояниях могут эффективно купироваться при своевременной коррекции. С учётом выявленного системного характера нейропатических проявлений необходимо официальное включение метаболической нейропатии в диагностические и диспансерные алгоритмы наблюдения пациентов с избыточной массой тела, абдоминальным ожирением и нарушениями углеводного обмена. Это особенно актуально в связи с высокой распространённостью данной патологии и недостаточной настороженностью клиницистов.

В условиях растущей метаболической коморбидности ключевую роль приобретает междисциплинарное взаимодействие эндокринологов, неврологов, терапевтов, диетологов и специалистов по физической реабилитации. Только комплексный и персонифицированный подход способен обеспечить эффективную профилактику прогрессирования нейродегенеративных изменений и сохранить качество жизни пациентов. Таким образом, ранняя диагностика и вмешательство при метаболической полинейропатии должны стать приоритетом современной клинической медицины.

Литература:

1. Азарова ЮЭ, Гуреева АВ, Постникова МИ, и др. Связь однонуклеотидного полиморфизма rs4880 гена SOD2 с развитием микрососудистых осложнений сахарного диабета 2-го типа. Научные результаты биомедицинских

исследований. 2023;9(4):461-473. DOI:10.18413/2658-6533-2023-9-4-0-3, <https://rrmedicine.ru/journal/annotation/3245/>

2. Волкова Л.Ю., Елиашевич С.О., Шепель Р.Н., Астанина С.Ю., Драпкина О.М. Структурированный подход к изменению модели питания у взрослых пациентов с ожирением при оказании первичной медико-санитарной помощи. Профилактическая медицина. 2023;26(2):94- 99. <https://doi.org/10.17116/profmed20232602194>

3. Голодников И.И., Подшивалова Е.С., Чечехин В.И., Зубрицкий А.В., Матросова А.А., Дворянчиков Я.В., Самсонова М.Д., Маркелова Е.К., Медведева Ю.А., Никонова Т.В., Бондаренко Е.В., Попов С.В., Миннихметов И.Р., Шестакова М.В. Транскрипционные особенности аутоиммунного сахарного диабета: дифференциальная экспрессия генов в CD4+ и CD8+ субпопуляциях Т-клеток крови. Сахарный диабет. 2025;28(2):124-135. <https://doi.org/10.14341/DM13316>

4. Гурьева, И. В. (2022). Диабетическая сенсомоторная полинейропатия-холистический взгляд. Эндокринология: Новости. Мнения. Обучение, (4 (41)), 26-47

5. Дадаева В.А., Еганян Р.А., Розанов В.Б., и др. Особенности компонентного состава тела, физического и психического здоровья женщин с избыточным весом. Профилактическая медицина. 2022;25(9):60- 69. <https://doi.org/10.17116/profmed20222509160>

6. Дадаева В.А., Елиашевич С.О., Ким О.Т., и др. Особенности пищевого поведения у мужчин с избыточной массой тела и ожирением. Профилактическая медицина. 2022;25(1):41- 47. <https://doi.org/10.17116/profmed20222501141>

7. Дзугкоев С.Г., Дзугкоева Ф.С. Оптимизация лечения и профилактики метаболических и функциональных нарушений при диабетической нефропатии. Профилактическая медицина. 2022;25(3):18- 24. <https://doi.org/10.17116/profmed20222503118>

8. Еганян Р.А., Кушунина Д.В., Куликова М.С., Калинина А.М., Концевая А.В., Драпкина О.М. Динамика пищевых привычек у женщин с избыточной массой тела и ожирением при диетологическом консультировании и дистанционном контроле. Профилактическая медицина. 2022;25(8):67- 74. <https://doi.org/10.17116/profmed20222508167>

9. Киселева А.В., Мешков А.Н., Ершова А.И., и др. Генетика ожирения: современное состояние проблемы. Профилактическая медицина. 2021;24(12):89- 96. <https://doi.org/10.17116/profmed20212412189>

10. Куликова М.С., Калинина А.М., Еганян Р.А., Концевая А.В., Драпкина О.М. Использование инструментов мобильного здравоохранения в

- контроле избыточной массы тела и привычек питания: результаты российского многоцентрового рандомизированного исследования. *Профилактическая медицина*. 2022;25(12):46- 54. <https://doi.org/10.17116/profmed20222512146>
11. Курилова О.В., Киселева А.В., Мешков А.Н., и др. Шкалы для оценки генетического риска развития сахарного диабета 2-го типа. *Профилактическая медицина*. 2021;24(12):115- 122. <https://doi.org/10.17116/profmed202124121115>
12. Мамедов, М. Н., Друк, И. В., Кашталап, В. В., Веселовская, Н. Г., Ахундова, Х. Р., & Нагоева, З. М. (2024). *Предиабет: диагностика, лечение и профилактика (Монография)*. Москва: ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России.
13. Мехтиев, Т. В., Ахмедова, З. Б., Мамедов, М. Н., & Аскеров, Э. И. (2022). Выявление диабетических невропатий у больных сахарным диабетом. Обоснование к проведению медицинской реабилитации. *Курортная медицина*, (1), 55-61.
14. Михлиев, Ш. Ш., Сафарав, А. У. У., Аминов, А. Х. У., & Курбанова, Н. С. (2023). Сахарный диабет. *Science and Education*, 4(5), 544-554.
15. Пациент с диабетом и полинейропатией: взгляд невролога. *Поведенческая неврология & Учредители: ООО "ПрофМедПресс"*, 2022. – № 1. – С. 59-63.
16. Соловьева, Э. Ю., Филатова, И. П., Громова, О. А., Бирюкова, Е. В., Шишкова, В. Н., & Подачина, С. В. (2025). Современные перспективы в диагностике и лечении предиабетической и диабетической невропатии. *Нервные болезни*, (1), 40-54.
17. Степанова, А. П. (2021). *Диабетическая периферическая полинейропатия и обеспеченность витамином D у больных сахарным диабетом 2 типа: клинико-патогенетические особенности, возможности терапии колекальциферолом (Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук)*. Санкт-Петербург. <https://www.almazovcentre.ru/wp-content/uploads/Диссертация-Степанова-А.П..pdf>
18. Храмин В.Н., Давыдов О.С. Болевая диабетическая полинейропатия: диагностика и лечение с позиций доказательной медицины. *Российский журнал боли*. 2021;19(4):44- 59. <https://doi.org/10.17116/pain20211904144>
19. Чазова, И. Е., Жернакова, Ю. В., Блинова, Н. В., Маркова, Т. Н., Мазурина, Н. В., Жиров, И. В., ... & Срождинова, Н. З. (2022). Евразийские клинические рекомендации по профилактике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний у больных с ожирением (2022). *Евразийский кардиологический журнал*, (3 (40)), 6-56.
20. Шатравка А.В., Джумаева А.А., Гусинский А.В., и др. Факторы риска острого нарушения мозгового кровообращения у пациентов с гемодинамически значимым стенозом внутренней сонной артерии. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2023;16(1):68- 72. <https://doi.org/10.17116/kardio20231601168>
21. Carmichael, J., Fadavi, H., Ishibashi, F., Shore, A. C., & Tavakoli, M. (2021). Advances in Screening, Early Diagnosis and Accurate Staging of Diabetic Neuropathy. *Frontiers in endocrinology*, 12, 671257. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.671257>
22. Chers'ka, M., Kukharchuk, K., & Haiova, O. (2020). Скринінг сонних артерій у хворих на цукровий діабет: методологія і клінічна значимість. *Ендокринологія | Endokrynologia*, 25(4), 355-362. <https://doi.org/10.31793/1680-1466.2020.25-4.355>
23. Chupryna, G. N., Dubynetska, V. N., Vashenyuk, O. L., & Vashenyuk, N. O. (2021). Features of clinical and paraclinic parameters and comorbidity in patients with diabetic polyneuropathy. *Health of Society*, 8(5), 174-178. <https://doi.org/10.22141/2306-2436.8.5.2019.198386>
24. Cicero, A. F. G., & Salvetti, M. (2022). Peripheral artery disease: A highly prevalent untreated and uncontrolled independent cardiovascular disease. *Atherosclerosis*, 354, 55-56. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2022.06.1015>
25. Greco, C., Nascimbeni, F., Carubbi, F., Andreone, P., Simoni, M., & Santi, D. (2021). Association of Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) with Peripheral Diabetic Polyneuropathy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Clinical Medicine*, 10(19), 4466. <https://doi.org/10.3390/jcm10194466>
26. Mehta, A., Dhindsa, D. S., Hooda, A., Nayak, A., Massad, C. S., Rao, B., Makue, L. F., Rajani, R. R., Alabi, O., Quyyumi, A. A., Escobar, G. A., Wells, B. J., & Sperling, L. S. (2021). Premature atherosclerotic peripheral artery disease: An underrecognized and undertreated disorder with a rising global prevalence. *Trends in cardiovascular medicine*, 31(6), 351-358. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2020.06.005>
27. Metsker, O., Magoev, K., Yakovlev, A. et al. Identification of risk factors for patients with diabetes: diabetic polyneuropathy case study. *BMC Med Inform Decis Mak* 20, 201 (2020). <https://doi.org/10.1186/s12911-020-01215-w>
28. Tokarenko O. I. , Andreieva, I. O. , Tokarenko, O. O. , & Surmilo, M. M. . (2021). Effect of diet and exercise-induce weight loss on level of resistin in patient with obesity. *Modern Medical Technology*, (4), 11-15. [https://doi.org/10.34287/MMT.4\(51\).2021.2](https://doi.org/10.34287/MMT.4(51).2021.2)
29. Velychko, V., Mykhailenko, V., Lahoda, D., Volokhova, G., & Liashenko, S. (2021). Screening for diabetes and prediabetes: the newest communica-

tion opportunities. Reproductive endocrinology, (62), 92–95. <https://doi.org/10.18370/2309-4117.2021.62.92-95>

30. Yang, Q., Cai, G., Liu, J. et al. Efficacy of cast immobilization versus surgical treatment for distal radius fractures in adults: a systematic review and meta-analysis. Osteoporos Int 34, 659–669 (2023). <https://doi.org/10.1007/s00198-022-06649-8>

**ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕВРОПАТИЯ ПРИ
ПРЕДИАБЕТЕ И ОЖИРЕНИИ КАК
МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Кодирова Н.У., Джусраева А.Ш.

Резюме. В статье рассматривается периферическая полинейропатия (ППН) при предиабете и ожирении как важное метаболически обусловленное состояние, характеризующееся множественностью патогенетических механизмов и возможностью об-

ратимости на ранних этапах. Авторы подчёркивают ключевую роль инсулинорезистентности, субклинического воспаления, оксидативного стресса и микроангиопатии в формировании нейропатических изменений до развития манифестного диабета. Подробно освещены клинические особенности, диагностические сложности, а также перспективы нутритивной, метаболической и поведенческой коррекции. Особое внимание уделяется необходимости междисциплинарного подхода в ведении пациентов и включения метаболической нейропатии в клинические алгоритмы диспансерного наблюдения. Приведён комплекс современных инструментов диагностики и стратификации риска, включая шкалы NSS, NDS, QST, ЭНМГ, а также перспективные биомаркеры. Работа подчёркивает значимость ранней диагностики и персонализированных вмешательств для предотвращения инвалидизирующих осложнений.

Ключевые слова: адипокины, инсулинорезистентность, метаболическая нейропатия, ожирение, предиабет.