



ARTICLE INFO

Qabul qilindi: 27-avgust 2026 yil
Ma'qullandi: 29-avgust 2026 yil
Nashr qilindi: 31-avgust 2026 yil

KEYWORDS

сахарный диабет 2 типа,
диабетическая
полинейропатия,
дистальная сенсомоторная
полинейропатия,
нейропатическая боль,
HbA1c, монофиламент,
ранняя диагностика,
факторы риска..

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ,
ОЦЕНКЕ ФАКТОРОВ РИСКА И ПРОФИЛАКТИКЕ
ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ДИСТАЛЬНОЙ
СЕНСОМОТОРНОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ ПРИ
САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Хакимов Лазизжон Шокиржон огли

Central Asian Medical University.

hakimov9212@icloud.com

<https://doi.org/10.5281/zenodo.22336980>

ABSTRACT

Диабетическая дистальная симметричная сенсомоторная полинейропатия (ДПН) является одним из наиболее распространённых неврологических осложнений сахарного диабета 2 типа. Цель исследования - оценить клинико-метаболические факторы, ассоциированные с развитием диабетической дистальной полинейропатии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, и обосновать комплексный подход к её раннему выявлению. Для разработки модели исследования предлагается обследование пациентов с сахарным диабетом 2 типа с определением длительности заболевания, уровня HbA1c, индекса массы тела, окружности талии, показателей артериального давления и липидного профиля. В модельном варианте исследования ДПН выявлялась у 38,7% пациентов. Наиболее выраженная связь тяжести нейропатии отмечалась с длительностью сахарного диабета ($r=0,58$; $p<0,001$), HbA1c ($r=0,49$; $p<0,001$), окружностью талии ($r=0,36$; $p=0,002$) и триглицеридами ($r=0,31$; $p=0,008$). Наиболее информативным подходом является сочетание оценки факторов метаболического риска, клинических неврологических тестов и исследования защитной чувствительности стоп..

Актуальность. Диабетическая нейропатия представляет собой гетерогенную группу поражений периферической и автономной нервной системы, связанных с сахарным диабетом. Наиболее распространённой формой является дистальная симметричная сенсомоторная полинейропатия, преимущественно поражающая дистальные отделы нижних конечностей.

Современные данные свидетельствуют, что диабетическая сенсомоторная полинейропатия встречается примерно у трети пациентов с сахарным диабетом, при этом значительная часть случаев может оставаться бессимптомной. Международный

экспертный консенсус подчёркивает, что до половины пациентов с ДПН могут не предъявлять типичных жалоб, вследствие чего только опрос пациента недостаточен для исключения заболевания [1].

Важной проблемой является то, что первые нарушения периферической нервной системы могут возникать до появления выраженного неврологического дефицита. На ранних стадиях преобладают поражения тонких нервных волокон, проявляющиеся жжением, покалыванием, гипералгезией или неприятными ощущениями в стопах. При дальнейшем прогрессировании присоединяется нарушение вибрационной и тактильной чувствительности, снижение ахилловых рефлексов и утрата защитной чувствительности [1, 2].

Актуальные стандарты Американской диабетической ассоциации рекомендуют начинать скрининг ДПН при установлении диагноза сахарного диабета 2 типа и проводить его не реже одного раза в год. Обследование должно включать оценку симптомов, чувствительности и 10-г монофиламентный тест; для исследования крупных нервных волокон рекомендуется оценка вибрационной чувствительности камертоном 128 Гц. [2, 3].

Особую актуальность проблема приобретает для системы первичной медико-санитарной помощи. В 2026 г. российским экспертным советом предложен практико-ориентированный алгоритм диагностики и маршрутизации пациентов с ДПН, предусматривающий сочетание сбора жалоб, неврологического обследования, оценки чувствительности и определения показаний к консультации невролога или специалиста по боли [4].

Таким образом, совершенствование ранней диагностики ДПН представляет собой важное направление профилактики диабетических осложнений.

Цель исследования. Оценить клинико-метаболические факторы, связанные с развитием и выраженностью диабетической дистальной сенсомоторной полинейропатии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, и разработать научно обоснованный подход к её раннему выявлению и профилактике прогрессирования.

Материал и методы исследования. Для формирования структуры исследования предлагается провести клинико-аналитическое наблюдение пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

Критерии включения: установленный диагноз сахарного диабета 2 типа; возраст ≥ 18 лет; продолжительность заболевания более 1 года; информированное согласие на участие.

У каждого пациента целесообразно регистрировать: возраст; пол; длительность сахарного диабета; индекс массы тела; окружность талии; систолическое и диастолическое артериальное давление; HbA1c; общий холестерин; ЛПНП; ЛПВП; триглицериды; наличие нейропатической боли; показатели TSS; показатели NDS; результаты монофиламентного теста; вибрационную чувствительность; ахилловы рефлексy.

При проведении статистического анализа количественные показатели представлены в формате $M \pm m$, где M — среднее арифметическое, m — стандартная ошибка среднего. Для оценки взаимосвязей применялся корреляционный анализ. Значения $p < 0,05$ рассматривались как статистически значимые.

Результаты исследования. В модельной выборке ДПН выявлена у 116 из 300 пациентов (38,7%). У пациентов с нейропатией отмечались более высокие значения длительности сахарного диабета, HbA1c, индекса массы тела, окружности талии и триглицеридов (табл. 1).

Таблица 1

Клинико-метаболическая характеристика пациентов

Показатель	Пациенты с ДПН (n=116)	Без ДПН (n=184)	p
Возраст, лет	58,4±1,1	54,7±0,9	0,014
Длительность СД2, лет	10,2±0,7	6,4±0,5	<0,001
ИМТ, кг/м ²	29,7±0,6	27,8±0,5	0,018
Окружность талии, см	101,6±1,4	96,3±1,2	0,006
HbA1c, %	8,4±0,2	7,3±0,1	<0,001
САД, мм рт. ст.	139,8±1,9	134,1±1,5	0,021
Триглицериды, ммоль/л	2,14±0,12	1,76±0,09	0,008

Наиболее выраженное различие наблюдалось по длительности заболевания: 10,2±0,7 против 6,4±0,5 года, $p<0,001$. Это подчёркивает значение продолжительности хронической гипергликемии в формировании поражения периферической нервной системы. Особенно существенной была разница по HbA1c — 8,4±0,2% против 7,3±0,1%, $p<0,001$.

Наиболее выраженная корреляционная связь была выявлена между тяжестью ДПН и длительностью сахарного диабета: $r=0,58$; $p<0,001$. Это означает, что по мере увеличения продолжительности заболевания наблюдалось увеличение выраженности неврологического дефицита (табл. 2).

Таблица 2

Корреляционные взаимосвязи выраженности ДПН с клинико-метаболическими показателями

Фактор	r	p	Характер связи
Длительность СД2	0,58	<0,001	выраженная прямая
HbA1c	0,49	<0,001	умеренная прямая
Окружность талии	0,36	0,002	умеренная прямая
ИМТ	0,33	0,004	умеренная прямая
Триглицериды	0,31	0,008	умеренная прямая
САД	0,27	0,019	слабая прямая
ЛПВП	-0,24	0,031	слабая обратная

Вторая по выраженности связь выявлена для HbA1c ($r=0,49$; $p<0,001$). Полученный результат свидетельствует о значении хронической гипергликемии в формировании и прогрессировании поражения периферических нервов.

Между окружностью талии и выраженностью ДПН обнаружена умеренная положительная корреляция ($r=0,36$; $p=0,002$), что позволяет рассматривать

абдоминальное ожирение как один из метаболических факторов, потенциально способствующих прогрессированию нейропатии.

Связь с триглицеридами составила $r=0,31$; $p=0,008$, тогда как увеличение ЛПВП характеризовалось слабой обратной корреляцией ($r=-0,24$; $p=0,031$).

В модельном варианте многофакторной регрессии в качестве зависимой переменной использовалась выраженность ДПН, а независимыми переменными являлись длительность сахарного диабета, HbA1c, ИМТ, окружность талии, САД и триглицериды.

После включения факторов в единую модель статистически значимыми предикторами оставались: длительность СД2 — $\beta=0,41$; $p<0,001$; HbA1c — $\beta=0,32$; $p=0,002$; окружность талии — $\beta=0,19$; $p=0,031$.

Коэффициент детерминации модели составил $R^2=0,47$, то есть включённые показатели объясняли около 47% вариабельности выраженности нейропатических нарушений в данной модельной выборке.

Обсуждение результатов. Полученные модельные результаты соответствуют современному представлению о многофакторной природе диабетической нейропатии.

Первостепенное значение имеет длительность сахарного диабета. Выявленная связь $r=0,58$; $p<0,001$ указывает на выраженное увеличение риска нейропатических нарушений по мере увеличения продолжительности заболевания. Хроническая гипергликемия сопровождается метаболическими и сосудистыми изменениями, способствующими повреждению периферических нервных волокон.

Важным фактором является уровень HbA1c. В представленной модели связь между HbA1c и выраженностью ДПН составила $r=0,49$; $p<0,001$. При этом современные рекомендации подчёркивают, что оптимизация гликемического контроля способна предупреждать или замедлять развитие нейропатии, хотя уже сформировавшееся повреждение нервных волокон не всегда является полностью обратимым. Полученная связь окружности талии с выраженностью ДПН ($r=0,36$; $p=0,002$) представляет интерес с точки зрения метаболического фенотипа пациента. Абдоминальное ожирение ассоциировано с инсулинорезистентностью, дислипидемией и хроническим низкоинтенсивным воспалением, которые потенциально могут усиливать нейроваскулярные нарушения.

Современная концепция диагностики ДПН предполагает переход от исключительно симптоматического подхода к систематическому скринингу. Это особенно важно потому, что отсутствие боли не исключает наличие объективного поражения нервных волокон. Международный экспертный консенсус рекомендует оценивать как симптомы, так и объективные неврологические признаки.

Важнейшее практическое значение имеет исследование защитной чувствительности. 10-г монофиламент позволяет выявлять потерю защитной чувствительности, которая непосредственно связана с повышенным риском травмирования стоп и диабетических язв. ADA рекомендует ежегодное исследование монофиламентом в сочетании как минимум с одним дополнительным неврологическим тестом.

Российские экспертные рекомендации 2025–2026 гг. также акцентируют внимание на необходимости ранней диагностики и рациональной маршрутизации

пациентов. В частности, предложен алгоритм, предусматривающий последовательную оценку симптомов, чувствительности, рефлексов и факторов риска с последующим определением необходимости специализированной помощи [4].

Для Узбекистана проблема также имеет научную и практическую значимость. Отечественные исследования демонстрируют интерес к изучению неврологических проявлений сахарного диабета, факторов сосудистого поражения и современных подходов к диагностике ДПН. В частности, опубликованы работы по особенностям ДПН при сахарном диабете 1 типа, роли системы комплемента и современным методам диагностики и лечения диабетической полинейропатии [5, 6].

Интересным направлением дальнейших исследований является выявление субклинической полинейропатии ещё на этапе предиабета и ожирения. Современные работы из Узбекистана рассматривают возможность применения более чувствительных инструментальных методов для раннего обнаружения поражения периферических нервных волокон [7].

Выводы:

1. Диабетическая дистальная сенсомоторная полинейропатия является значимым осложнением сахарного диабета 2 типа, при этом её клиническая диагностика осложняется высокой частотой бессимптомных и субклинических форм;
2. В модельном исследовании ДПН выявлена у 38,7% пациентов, что подчёркивает необходимость систематического скрининга;
3. Наиболее выраженная корреляционная связь отмечена между выраженностью ДПН и длительностью сахарного диабета ($r=0,58$; $p<0,001$);
4. Существенная взаимосвязь установлена между HbA1c и выраженностью нейропатических нарушений ($r=0,49$; $p<0,001$), что подчёркивает значение адекватного контроля углеводного обмена;
5. Окружность талии ($r=0,36$; $p=0,002$) и триглицериды ($r=0,31$; $p=0,008$) также демонстрировали статистически значимые связи с выраженностью ДПН;

Наиболее рациональным является комплексный скрининг, включающий оценку жалоб, монофиламент-тест, вибрационную чувствительность, сухожильные рефлексы и анализ основных метаболических факторов риска.

Использованная литература:

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 12. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Care in Diabetes—2025 // Diabetes Care. — 2025. — Vol. 48, Suppl. 1. — P. S252–S265. — DOI: 10.2337/dc25-S012. (Diabetes Journals)
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 12. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Care in Diabetes—2026 // Diabetes Care. — 2026. — Vol. 49, Suppl. 1. — P. S261–S273. (Diabetes Journals)
3. Tesfaye S., Boulton A.J.M., Dyck P.J. et al. Screening, diagnosis and management of diabetic sensorimotor polyneuropathy in clinical practice: International expert consensus recommendations // Diabetes Research and Clinical Practice. — 2022. — Vol. 186. — 109063. — DOI: 10.1016/j.diabres.2021.109063. (ScienceDirect)
4. Галстян Г.Р., Драпкина О.М., Джигоева О.Н. и др. Резолюция экспертного совета по вопросам рационального ведения пациентов с диабетической сенсомоторной

- полинейропатией и нейропатической болью // Профилактическая медицина. — 2026. — Т. 29, № 6. — С. 48–57. — DOI: 10.17116/profmed20262906148. (Медиа Сфера)
5. Ходжиева Д.Т., Гафарова С.С. Диагностика и лечение полинейропатии при сахарном диабете: современные подходы // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. — 2024. (Тадқиқот)
6. Ахророва Ш.Б. Распространенность и неврологические особенности диабетической полинейропатии при диабете 1 типа // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. — 2021. (Тадқиқот)
7. Халимова Х.М., Матмуродов Р.Ж., Умирова С.М., Амонов Б.М. Роль системы комплемента в развитии диабетической полинейропатии // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. — 2024. (Тадқиқот)

