

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПОЛИНЕЙРОПАТИЙ

Ахророва Шахло Ботировна
Зикриллов Умиджон Завкий угли

ORCID: 0000-0002-1370-0140

E-mail: shakhloakhrorova81@gmail.com

DOI: 10.5281/zenodo.22763863

Received: 8 September 2026 | Accepted: 14 September 2026 | Published: 15 September 2026

АННОТАЦИЯ.

В статье систематизированы современные представления о ранней диагностике и клинико-функциональной характеристике дисметаболических полинейропатий. Рассмотрены диабетическая, уремиическая, нутритивно-дефицитная, тиреоидная и другие метаболически обусловленные формы поражения периферических нервов. Показано, что ранняя стадия нередко начинается с дисфункции тонких миелинизированных Аδ- и немиелинизированных С-волокон, поэтому стандартная электронейромиография может оставаться нормальной при наличии жжения, гипералгезии, аллодинии и вегетативных жалоб. Обоснована поэтапная диагностика, включающая клиническое фенотипирование, исследование чувствительности, нервную проводимость, количественное сенсорное и автономное тестирование, оценку внутриэпидермальной плотности нервных волокон и этиологически направленный лабораторный скрининг. Особое внимание уделено признакам, требующим расширенного поиска неметаболической причины.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:

дисметаболическая полинейропатия, ранняя диагностика, тонкие нервные волокна, электронейромиография, количественное сенсорное тестирование, автономная дисфункция.

ВВЕДЕНИЕ

Дисметаболические полинейропатии объединяют поражения периферической нервной системы, возникающие на фоне стойких нарушений углеводного, азотистого, витаминного, гормонального или иного системного обмена. Наиболее частой формой является дистальная симметричная диабетическая полинейропатия, однако сходный фенотип встречается при хронической болезни почек, дефиците витамина B12, нарушениях функции щитовидной железы, хроническом заболевании печени и ряде других состояний. Практическая сложность состоит в том, что одинаковые жалобы не доказывают единую этиологию, а выявление диабета или почечной недостаточности не исключает параллельного, потенциально излечимого поражения нервов [1-7].

Клинически выраженная утрата вибрационной и защитной чувствительности является относительно поздним событием. На раннем этапе патологический процесс может преимущественно затрагивать Аδ- и С-волокна, обеспечивающие температурную, болевую и вегетативную функцию. Пациент предъявляет жалобы на жжение, покалывание, болезненность от обычного прикосновения, изменение пототделения или ортостатическую непереносимость, тогда как сухожильные рефлексы и стандартная нервная проводимость ещё не демонстрируют убедительных отклонений [2, 8-10].

Ценность ранней диагностики определяется не только возможностью уменьшить боль. Обнаружение субклинического поражения позволяет своевременно корректировать метаболическую причину, предупреждать падения, язвенные дефекты стоп, мышечную слабость и прогрессирующую автономную недостаточность. Диагностический процесс должен одновременно отвечать на три вопроса: действительно ли имеется полинейропатия, какие нервные волокна поражены и какое заболевание наиболее вероятно её вызвало.

Цель обзора

Систематизировать клинические и функциональные признаки дисметаболических полинейропатий и представить рациональную последовательность их ранней диагностики на основе современных консенсусных документов и клинических исследований.

Материал и методы

Выполнен аналитический обзор консенсусных документов, клинических рекомендаций и рецензируемых исследований, посвящённых дистальной симметричной, диабетической, уремиической и мелковолоконной полинейропатии. При отборе материала приоритет отдавали публикациям, в которых диагностические признаки сопоставлялись с электронейромиографией, количественным сенсорным тестированием, автономными пробами, биопсией кожи или корнеальной конфокальной микроскопией. Отдельно анализировали рекомендации по лабораторному поиску обратимых причин.

Этиологический спектр и патогенетическая общность

При сахарном диабете хроническая гипергликемия взаимодействует с дислипидемией, оксидативным стрессом, митохондриальной дисфункцией и микрососудистыми изменениями. Повреждение аксона начинается дистально, что формирует длина-зависимый тип симптомов. При хронической болезни почек существенное значение имеют накопление уремических токсинов, электролитные нарушения, оксидативный стресс и изменение возбудимости мембраны. Уремическая нейропатия обычно имеет аксональный сенсомоторный и симметричный характер с преобладанием в нижних конечностях [2, 12-14].

Недостаток витамина B12 нарушает метилирование и поддержание миелина; клиническая картина

может сочетать периферическую нейропатию с поражением задних и боковых канатиков спинного мозга. Избыточный приём пиридоксина способен вызывать преимущественно сенсорную нейропатию, а дефицит тиамина — более выраженный моторно-сенсорный фенотип. При гипотиреозе нейропатические проявления могут сопровождаться замедленностью, сухостью кожи, запорами и миопатическим компонентом. Эти особенности важны, но ни одна из них не отменяет объективного подтверждения и лабораторной верификации причины.

Таблица 1. Клинико-этиологические ориентиры при дисметаболических полинейропатиях

Метаболическое состояние	Типичный неврологический профиль	Ключевые лабораторные ориентиры	Признак, требующий расширения поиска
Сахарный диабет/предиабет	Дистальный симметричный сенсорный или сенсомоторный; возможна боль и автономная дисфункция	Глюкоза натощак, HbA1c; при необходимости ОГТТ	Быстрое, асимметричное или преимущественно моторное течение
Хроническая болезнь почек	Длина-зависимая аксональная сенсомоторная нейропатия, ноги поражены раньше рук	Креатинин, расчётная СКФ, мочевины, K ⁺ , Ca, P	Острое начало, блоки проведения, выраженная асимметрия
Дефицит витамина B12	Сенсорная атаксия, нарушение вибрации; возможно сочетание с миелопатией	B12, метилмалоновая кислота, гомоцистеин, общий анализ крови	Чёткий сенсорный уровень или сфинктерные нарушения
Нарушение функции щитовидной железы	Дистальные сенсорные симптомы, слабость; возможен туннельный синдром	ТТГ, свободный T4	Выраженная проксимальная слабость или краниальная невропатия
Печёночная/нутритивная дисфункция	Смешанный сенсомоторный профиль с системными признаками	АЛТ, АСТ, билирубин, альбумин, фолат, B1/B6 по показаниям	Прогрессирование несмотря на коррекцию обмена

Клиническое фенотипирование

Первый диагностический этап — не перечень анализов, а точное описание фенотипа. Уточняют начало, темп и симметричность симптомов, их связь с длиной конечности, наличие боли, слабости, атаксии и автономных проявлений. Типичная дисметаболическая полинейропатия развивается постепенно, начинается в стопах и распространяется проксимально; симптомы в кистях обычно присоединяются после выраженного поражения нижних конечностей. Ночное усиление жжения и парестезий характерно для болезненного фенотипа, но не является специфичным.

Исследование тонких волокон включает укол, холод и тепло. Для крупных чувствительных волокон оценивают вибрацию камертоном 128 Гц, суставно-мышечное чувство и устойчивость в позе Ромберга.

Силу определяют в дистальных и проксимальных мышечных группах, сухожильные рефлексы сравнивают симметрично. Монофиламент 10 г важен прежде всего для выявления утраты защитной чувствительности и риска язвы; нормальный результат не исключает раннего поражения тонких волокон [1, 4].

К функционально значимым жалобам относятся нарушение ходьбы в темноте, неустойчивость, болезненность при контакте с одеждой, снижение переносимости физической нагрузки и ночное нарушение сна. Автономное вовлечение проявляется ортостатическим головокружением, изменением потоотделения, тахикардией покоя, ранним насыщением, запорами или диареей, нарушением мочеиспускания. Эти симптомы требуют оценки лекарств и

сопутствующих заболеваний, поскольку их происхождение может быть многофакторным.

Функциональная диагностика крупных нервных волокон

Исследование нервной проводимости и игольчатая электромиография подтверждают наличие крупноволоконного поражения, определяют аксональный или демиелинизирующий механизм, распределение процесса и его выраженность. Для типичной метаболической полинейропатии характерно преимущественное снижение амплитуд сенсорных, а затем моторных ответов с относительно меньшим замедлением скорости проведения. Выраженное замедление, блок проведения, значительная временная дисперсия или непропорциональное удлинение дистальных латентностей заставляют рассматривать воспалительную демиелинизирующую нейропатию.

Электронейромиография особенно показана при атипичном течении: быстром прогрессировании, асимметрии, ранней моторной слабости, проксимальном вовлечении, множественной мононевропатии или неясной причине. Ограничение метода состоит в том, что стандартные сенсорные и моторные ответы отражают преимущественно функцию крупных миелинизированных волокон. Поэтому нормальная электронейромиограмма при типичной жгучей боли и нарушении температурной чувствительности не должна завершать диагностический поиск [6-9].

Выявление мелковолоконного и автономного поражения

Количественное сенсорное тестирование измеряет пороги восприятия холода, тепла, боли и вибрации. Метод неинвазивен и позволяет описывать

функциональный профиль, однако зависит от внимания и понимания инструкции, а отклонение может возникать при поражении как периферической, так и центральной соматосенсорной системы. Наиболее обоснована интерпретация QST вместе с клиническими признаками, а не как отдельного подтверждающего теста [8-10].

Биопсия кожи с определением внутриэпидермальной плотности нервных волокон даёт морфологическое подтверждение мелковолоконного поражения. Образец обычно получают из стандартной дистальной точки и сопоставляют с возрастными и лабораторными нормативами. Метод малоинвазивен, но требует специализированной обработки и не всегда доступен. В исследовании Devigili и соавт. сочетание клинических признаков с патологическим QST и/или сниженной плотностью волокон обеспечивало более надёжную диагностику, чем симптомы без объективных признаков [8].

Автономное тестирование включает оценку кардиовагального ответа при глубоком дыхании, реакции частоты сердечных сокращений на вставание, ортостатической гемодинамики и судомоторной функции. Эти методы целесообразны при выраженных вегетативных жалобах или подозрении на мелковолоконную нейропатию. Корнеальная конфокальная микроскопия позволяет неинвазивно количественно оценивать суббазальные нервные волокна роговицы. Метаанализ показал перспективность метода для выявления субклинической и установленной диабетической нейропатии, однако пороги и доступность пока ограничивают его рутинное применение [11, 12].

Таблица 2. Диагностические методы и оцениваемые компоненты периферического нерва

Метод	Преимущественная мишень	Роль в ранней диагностике	Основное ограничение
Неврологический осмотр	Тонкие, крупные и моторные волокна	Формирует фенотип и определяет направление тестов	Зависит от стандартизации и опыта
ЭНМГ/исследование проводимости	Крупные миелинизированные волокна	Подтверждает аксональный/демиелинизирующий механизм	Может быть нормальной при изолированной SFN
Количественное сенсорное тестирование	Термические и механические сенсорные пути	Выявляет изменение порогов до грубой утраты чувствительности	Психофизический, не полностью локализуемый тест
Биопсия кожи, IENFD	Мелкие внутриэпидермальные волокна	Морфологическая верификация SFN	Инвазивность и лабораторная доступность
Автономные/судомоторные тесты	Автономные С-волокна	Объективизация вегетативного фенотипа	Влияние лекарств и условий исследования
Корнеальная конфокальная микроскопия	Мелкие нервные волокна роговицы	Неинвазивный потенциальный маркер раннего повреждения	Неунифицированные пороги и ограниченная доступность

Этиологически направленный лабораторный поиск

Лабораторное обследование должно быть достаточно широким для выявления частых и обратимых причин, но не превращаться в неструктурированный набор анализов. Исследования с наибольшей диагностической отдачей при дистальной симметричной полинейропатии включают оценку углеводного обмена, витамина B12 с метаболитами при пограничном результате и иммунофиксацию белков сыворотки [5]. Практический базовый набор дополняют общим анализом крови, электролитами, функцией почек и печени, ТТГ и свободным T4 [15, 16].

Если глюкоза натощак и HbA1c не подтверждают диабет, но имеется болезненная дистальная сенсорная нейропатия, может быть обоснован тест на нарушение толерантности к глюкозе. При хронической болезни почек важно сопоставлять неврологическую динамику с расчётной скоростью клубочковой

фильтрации, адекватностью диализа, концентрацией калия и нутритивным статусом. У пациентов, принимающих метформин, длительную кислотосупрессивную терапию или имеющих мальабсорбцию, повышается значимость оценки B12.

Расширенные иммунологические, инфекционные, токсикологические и генетические исследования назначают по фенотипу. Быстрое течение, выраженная асимметрия, сенсорная атаксия, ранняя слабость, системное воспаление, снижение массы тела, краниальные невропатии или семейный анамнез являются основаниями для консультации специалиста по нервно-мышечным заболеваниям. Такой подход снижает риск ошибочно приписать любое поражение периферических нервов метаболическому фону.

Таблица 3. Уровни диагностической определённости при подозрении на дисметаболическую полинейропатию

Уровень	Необходимые данные	Допустимый вывод	Следующий шаг
Скрининговый	Факторы риска, типичные жалобы или снижение чувствительности	Подозрение на полинейропатию	Стандартизированный осмотр и базовые анализы
Клинический	Длина-зависимые симметричные признаки при исключении очевидной альтернативы	Клинически вероятная метаболическая полинейропатия	ЭНМГ и уточнение этиологии по показаниям
Функционально подтверждённый	Патологическая нервная проводимость или объективные тесты тонких/автономных волокон	Подтверждённое поражение с указанием волокон	Оценка выраженности и динамическое наблюдение
Этиологически подтверждённый	Согласованный фенотип и документированное метаболическое нарушение; альтернативы оценены	Дисметаболическая полинейропатия установленной причины	Коррекция причины и контроль неврологической функции

Красные флаги и дифференциальная диагностика

Типичная длина-зависимая симметричная сенсорная картина позволяет начинать с ограниченного диагностического набора. Иная ситуация возникает при подостром развитии в течение недель, заметной асимметрии, преобладании двигательной слабости, раннем выпадении функций рук, наличии уровня чувствительности или нарушении функции тазовых органов. Эти признаки не соответствуют простой дистальной метаболической полинейропатии и требуют исключения радикулопатии, миелопатии, воспалительной демиелинизирующей полирадикулонеуропатии, васкулита и паранеопластического процесса.

Следует учитывать лекарственные и токсические воздействия: химиотерапию, некоторые противомикробные препараты, избыток витамина B6 и алкоголь. При болевом синдроме с сохранной проводимостью необходимо подтвердить признаки мелко-

волоконного поражения и не ограничиваться формулировкой «нейропатическая боль». Напротив, снижение амплитуды сенсорных ответов без клинической корреляции следует перепроверить с учётом температуры конечности, возраста, технических факторов и локальной компрессии нерва.

Обсуждение

Современное понимание ранней дисметаболической полинейропатии смещает акцент от одного «золотого стандарта» к согласованному клинико-функциональному фенотипу. Электронейромиография остаётся центральным методом при поражении крупных волокон, но не предназначена для исключения изолированной мелковолоконной нейропатии. QST, автономные тесты, биопсия кожи и корневальная конфокальная микроскопия оценивают разные стороны процесса и не должны механически заменять друг друга.

Результат любого теста приобретает значение только в контексте клинических признаков. Симптомы без объективного подтверждения могут быть

транзиторными или иметь неневрологическое происхождение; единичное отклонение лабораторного или функционального теста также не всегда означает заболевание. Надёжность повышается при совпадении жалоб, осмотра и как минимум одного функционального либо структурного показателя, а также при воспроизводимости данных в динамике [8, 9].

Для практического здравоохранения наиболее реалистична многоуровневая модель. На первичном уровне выявляют риск, симметричный дистальный фенотип и утрату защитной чувствительности. На втором уровне уточняют проводимость и частые обратимые причины. Специализированные методы мелковолоконной и автономной диагностики резервируются для пациентов с ранними или противоречивыми проявлениями, когда результат способен изменить диагноз, наблюдение или лечение.

Практические рекомендации

1. Скрининг начинать с жалоб, распределения симптомов и стандартизированного исследования болевой, температурной, вибрационной и защитной чувствительности. 2. Не использовать нормальную электронейромиографию как основание для исключения мелковолоконной нейропатии. 3. При типичной дистальной симметричной форме проводить высокоинформативный лабораторный минимум и расширять его только по клиническому фенотипу. 4. Отмечать красные флаги, указывающие на воспалительную, наследственную, токсическую или центральную причину. 5. При повторных осмотрах применять одинаковые шкалы и условия функциональных тестов.

Заключение

Ранняя диагностика дисметаболических полинейропатий требует последовательного ответа на вопросы о наличии поражения, типе вовлечённых волокон и этиологии. Клиническое фенотипирование остаётся исходной точкой, электронейромиография объективизирует крупноволоконный процесс, а QST, автономное тестирование, биопсия кожи и корнеальная конфокальная микроскопия расширяют возможности выявления раннего мелковолоконного поражения. Наиболее обоснованным является не максимальный объём исследований, а их целевой выбор с учётом фенотипа, метаболического фона и признаков альтернативной причины.

REFERENCES:

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care*. 2026;49(Suppl. 1):S261-S294.
2. Feldman E.L., Callaghan B.C., Pop-Busui R. et al. Diabetic neuropathy. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):42. doi:10.1038/s41572-019-0092-1.
3. Tesfaye S., Boulton A.J.M., Dyck P.J. et al. Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. *Diabetes Care*. 2010;33(10):2285-2293. doi:10.2337/dc10-1303.
4. Pop-Busui R., Boulton A.J.M., Feldman E.L. et al. Diabetic neuropathy: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2017;40(1):136-154. doi:10.2337/dc16-2042.
5. England J.D., Gronseth G.S., Franklin G. et al. Practice parameter: evaluation of distal symmetric polyneuropathy: role of laboratory and genetic testing. *Neurology*. 2009;72(2):185-192. doi:10.1212/01.wnl.0000336370.51010.a1.
6. England J.D., Gronseth G.S., Franklin G. et al. Practice parameter: evaluation of distal symmetric polyneuropathy: role of autonomic testing, nerve biopsy, and skin biopsy. *Neurology*. 2009;72(2):177-184. doi:10.1212/01.wnl.0000336345.70511.0f.
7. Callaghan B.C., Price R.S., Feldman E.L. Distal symmetric polyneuropathy: a review. *JAMA*. 2015;314(20):2172-2181. doi:10.1001/jama.2015.13611.
8. Devigili G., Rinaldo S., Lombardi R. et al. Diagnostic criteria for small fibre neuropathy in clinical practice and research. *Brain*. 2019;142(12):3728-3736. doi:10.1093/brain/awz333.
9. Fabry V., Gerdelat A., Acket B. et al. Which method for diagnosing small fiber neuropathy? *Front Neurol*. 2020;11:342. doi:10.3389/fneur.2020.00342.
10. Backonja M.M., Attal N., Baron R. et al. Value of quantitative sensory testing in neurological and pain disorders: NeuPSIG consensus. *Pain*. 2013;154(9):1807-1819.
11. Gad H., Petropoulos I.N., Khan A. et al. Corneal confocal microscopy for the diagnosis of diabetic peripheral neuropathy: a systematic review and meta-analysis. *J Diabetes Investig*. 2022;13(1):134-147. doi:10.1111/jdi.13643.
12. Perkins B.A., Lovblom L.E., Lewis E.J.H. et al. Corneal confocal microscopy predicts the development of diabetic neuropathy: a longitudinal diagnostic multinational consortium study. *Diabetes Care*. 2021;44(9):2107-2114.
13. Krishnan A.V., Kiernan M.C. Uremic neuropathy: clinical features and new pathophysiological insights. *Muscle Nerve*. 2007;35(3):273-290. doi:10.1002/mus.20713.
14. de Camargo C.R.S., de Carvalho R.B., de Oliveira M.E. Uremic neuropathy: an overview of the current literature. *Rev Assoc Med Bras*. 2019;65(2):281-286.
15. Horlings C.G.C., Faber C.G., Merkies I.S.J. Laboratory tests for neuropathies: what to do and to avoid. *J Neuromuscul Dis*. 2020;7(4):403-412. doi:10.3233/JND-200488.
16. Lehmann H.C., Wunderlich G., Fink G.R., Sommer C. Diagnosis of peripheral neuropathy. *Neurol Res Pract*. 2020;2:20. doi:10.1186/s42466-020-00064-2.

ДИСМЕТАБОЛИК ПОЛИНЕЙРОПАТИЯЛАРНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ ВА УЛАРНИНГ КЛИНИК- ФУНКЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ

Ахророва Шахло Ботировна,

Зикриллоев Умиджон Завкий угли

Бухоро давлат тиббиёт институти

ORCID: 0000-0002-1370-0140

E-mail: shakhloakhrorova81@gmail.com

Аннотация. Мақолада дисметаболик полинейропатияларни эрта аниқлаш ва клиник-функционал баҳолашнинг замонавий тамойиллари ёритилган. Периферик нервларнинг диабетик, уремик, витамин танқислиги ва эндокрин-метаболик зарарланишларида клиник фенотип, нерв ўтказувчанлиги, кичик толалар функцияси ҳамда мақсадли лаборатор текширувларни биргаликда талқин қилиш зарурлиги асосланган. Эрта босқичда электронейромиография меъёрида бўлиши мумкинлиги сабабли ҳарорат ва оғриқ сезувчанлиги, автоном функция, тери биопсияси ва корнеал конфокал микроскопия имкониятлари таҳлил қилинган.

Калит сўзлар: дисметаболик полинейропатия, эрта ташхис, кичик нерв толалари, электронейромиография, сенсор тестлаш, автоном дисфункция.

EARLY DIAGNOSIS AND CLINICAL-FUNCTIONAL FEATURES OF DYSMETABOLIC POLYNEUROPATHIES

Axrorova Shaxlo Botirovna,

Zikrilloyev Umidjon Zavqiy ugli

Bukhara State Medical Institute

ORCID: 0000-0002-1370-0140

E-mail: shakhloakhrorova81@gmail.com

Abstract. This narrative review summarizes current approaches to early diagnosis and clinical-functional phenotyping of dysmetabolic polyneuropathies. Diabetes, chronic kidney disease, vitamin deficiencies, thyroid dysfunction and other metabolic disturbances may injure small, large and autonomic nerve fibres in different combinations. Because nerve-conduction studies primarily assess large myelinated fibres, a normal study does not exclude early small-fibre neuropathy. A layered assessment combining history, neurological signs, nerve conduction, quantitative sensory and autonomic tests,

intraepidermal nerve-fibre density and targeted laboratory investigation is therefore required. Red flags for inflammatory, hereditary, toxic or focal neuropathies are also discussed.

Keywords: dysmetabolic polyneuropathy, early diagnosis, small nerve fibres, nerve conduction studies, quantitative sensory testing, autonomic dysfunction