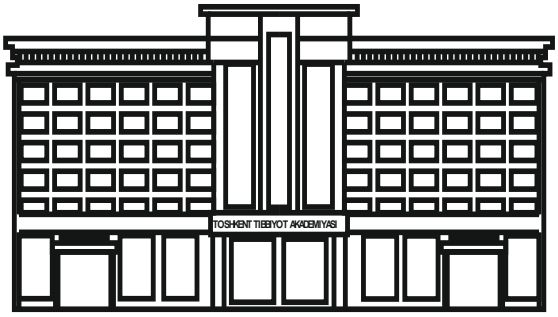
O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
TOSHKENT DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI

5/2026

*2011 yildan "Toshkent tibbiyot akademiyasi axborotnomasi"
nomi bilan chiqa boshlagan*

O'ZBEKISTON TIBBIYOT AXBOROTNOMASI



МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

Toshkent





Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе

редакционно-издательского отдела Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор русского текста: О.А. Козлова

Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева

Редактор английского текста: А.Х. Жураев

Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати и информации
Регистрационное свидетельство 02-00128

Журнал внесен в список, утвержденный приказом № 201/3 от 30 декабря 2013года

реестром ВАК в раздел медицинских наук

Рукописи, оформленные в соответствии с прилагаемыми правилами, просим направлять по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2, Главный учебный корпус ТМА,

4-й этаж, комната 444.
Контактный телефон: 214 90 64
e-mail: rio-tma@mail.ru
rio@tma.uz

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».
Тираж 150.
Цена договорная.

Отпечатано на ризографе редакционно-издательского отдела ТМА.
100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.

Медицинский вестник Узбекистана 5/2026

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

проф. Ш.А. Боймурадов

Заместитель главного редактора

проф. О.Р.Тешаев

Ответственный секретарь

проф. Ф.Х.Иноятова

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

акад. Аляви А.Л.
проф. Билалов Э.Н.
проф. Гадаев А.Г.
проф. Жае Вук Чои (Корея)
акад. Каримов Ш.И.
проф. Татьяна Силина (Украина)
акад. Курбанов Р.Д.
проф. Людмила Зуева (Россия)
проф. Метин Онерчи (Турция)
проф. Ми Юн (Корея)
акад. Назыров Ф.Г.
проф. Нажмутдинова Д.К.
доц. Рахматуллин А.Р. (Россия)
проф. Саломова Ф.И.
проф. Саша Трескач (Германия)
проф. Шайхова Г.И.
проф. Эргашев У.Ю. (Ташкент)

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОНООГО СОВЕТА

Д.м.н. Абдуллаева Р.М.
проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)
проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)
проф. Хамдамов Б.З. (Бухара)
проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)
проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)
проф. Маматкулов Б.М. (Ташкент)
проф. Охунов А.О. (Ташкент)
проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)
проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)
проф. Хамраев А.А. (Ташкент)
проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)
проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

Journal edited and printed in the computer of Tashkent Medical Academy editorial department

Editorial board of Tashkent Medical Academy

Head of the department: M.N. Aslonov

Russian language editor: O.A. Kozlova

Uzbek language editor: M.G. Fayzieva

English language editor: A.X. Juraev

Corrector: Z.T. Alyusheva

Organizer: Tashkent Medical Academy

Publication registered in editorial and information department of Tashkent city

Registered certificate 02-00128

Journal approved and numbered under the order 201/3 from 30 of December 2013 in Medical Sciences department of supreme attestation comission

COMPLITED MANSCIPTS PLEASE SEND following address:

2-Farobiy street, 4 floor room 444. Administration building of TMA. Tashkent. 100109, Toshkent, ul. Farobi, 2, TMA bosh o'quv binosi, 4-qavat, 444-xona.

Contact number:71- 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru. rio@tma.uz

Format 60x84 1/8. Usl. printer. l. 9.75.

Listening means «Cambria».

Circulation 150.

Negotiable price

Printed in TMA editorial and publisher department risograph

2 Farobiy street, Tashkent, 100109.

EDITORIAL BOARD

Editor in chief

prof. Sh.A. Boimuradov

Deputy Chief Editor

prof. O.R.Teshaev

Responsible secretary

prof. F.Kh.Inoyatova

EDITORIAL TEAM

academician Alyavi A.L.
prof. Bilalov E.N.
prof. Gadaev A.G.
prof. Jae Wook Choi (Korea)
academician Karimov Sh.I.
prof. Tatyana Silina (Ukraine)
academician Kurbanov R.D.
prof. Lyudmila Zueva (Russia)
prof. Metin Onerc (Turkey)
prof. Mee Yeun (Korea)
prof. Najmutdinova D.K.
assoc. Rakhmatullin A.R. (Russia)
prof. Salomova F.I.
prof. Sascha Treskatch (Germany)
prof. Shaykhova G.I.
prof. Ergashev Yu. (Tashkent)

EDITORIAL COUNCIL

DSc. Abdullaeva R.M.
prof. Akilov F.O. (Tashkent)
prof. Allaeva M.D. (Tashkent)
prof. Khamdamov B.Z. (Bukhara)
prof. Iriskulov B.U. (Tashkent)
prof. Karimov M.Sh. (Tashkent)
prof. Mamatkulov B.M. (Tashkent)
prof. Okhunov A.A. (Tashkent)
prof. Parpieva N.N. (Tashkent)
prof. Rakhimbaeva G.S. (Tashkent)
prof. Khamraev A.A. (Tashkent)
prof. Kholmatova B.T. (Tashkent)
prof. Shagazatova B.X. (Tashkent)

УДК: 616.379-008.64:616.61-085.38

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2-ГО ТИПА И ГЕМОДИАЛИЗ: МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ И РОЛЬ ИНТРАДИАЛИЗНЫХ ФИЗИЧЕСКИХ УПРАЖНЕНИЙ

Даминова Л.Т.[1], Муминова С.У.[1], Насирова Х.К.[1], Холиков А.Ю.[2], Болтаева М.Ж.[1]

2-TUR QANDLI DIABET VA GEMODIALIZ: METABOLIK BUZILISHLAR HAMDA INTRADIALIZ JISMONIY MASHQLARNING O‘RNI

Daminova L.T.[1], Mo’minova S.U.[1], Nasirova X.K.[1], Xoliqov A.Yu.[2], Boltaeva M.J.[1].

TYPE 2 DIABETES AND HEMODIALYSIS: METABOLIC DISTURBANCES AND THE ROLE OF INTRADIALYTIC EXERCISE

Daminova L.T.[1], Muminova S.U.[1], Nasirova H.K.[1], Kholikov A.Yu.[2], Boltaeva M.Zh.[1]

[1]Ташкентский государственный медицинский университет,
[2]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии.

2-tur diabet va surunkali buyrak kasalligi o’rtasidagi o’zaro ta’sirning patofiziologik mexanizmlari tahlili, shuningdek, intradialitik mashqlarning roli baholandi. Ushbu toifadagi bemorlar insulin qarshiligi, glikemik o’zgaruvchanlik, yallig’lanish, sarkopeniya va mineral almashinuvining buzilishi bilan tavsiflanishi ko’rsatildi. Intradialitik mashqlar insulin sezgirligini yaxshilaydi, yallig’lanishni kamaytiradi va mushaklarning faoliyatini saqlaydi. Uni kombinatsiyalangan terapiyaga kiritish foydali degan xulosaga kelishdi.

Kalit so‘zlar: *2-tur qandli diabet, gemodializ, insulinrezistentlik, CKD-MBD, intradializ mashqlar.*

An analysis of the pathophysiological mechanisms underlying the interaction between type 2 diabetes mellitus and chronic kidney disease was conducted, along with an assessment of the role of intradialytic exercise. It was demonstrated that this category of patients is characterized by insulin resistance, glycemic variability, inflammation, sarcopenia, and mineral metabolism disorders. Intradialytic exercise improves insulin sensitivity, reduces inflammation, and maintains muscle function. It is concluded that its inclusion in combination therapy is beneficial.

Key words: *type 2 diabetes mellitus, hemodialysis, insulin resistance, CKD-MBD, intradialytic exercise.*

Обзоры

Сахарный диабет 2-го типа (СД2) остаётся одной из наиболее значимых медико-социальных проблем современности. По данным Международной диабетической федерации, в мире диабетом страдают сотни миллионов взрослых, причём значительная часть случаев остаётся недиагностированной [23]. СД2 является одной из ведущих причин хронической болезни почек (ХБП) и терминальной стадии почечной недостаточности (ТСПН), а также существенно увеличивает риск сердечно-сосудистых осложнений и преждевременной смерти [3,24,46].

Для Республики Узбекистан проблема также имеет возрастающее значение. Рост числа пациентов с диабетом сочетается с увеличением числа больных с ХБП и пациентов, нуждающихся в программном гемодиализе [29]. У этой категории больных диабетическое поражение почек, уремическая интоксикация, хроническое воспаление, саркопения, нарушения минерального обмена и выраженная сердечно-сосудистая коморбидность формируют неблагоприятный клинический фенотип. Сердечно-сосудистые заболевания остаются основной причиной смерти у пациентов на гемодиализе, а наличие СД2 дополнительно утяжеляет прогноз [10,20,46].

В последние годы всё больше внимания уделяется нефармакологическим подходам, способным одновременно влиять на несколько звеньев патогенеза. Одним из таких подходов являются интрадиализные физические упражнения, выполняемые во время сеанса гемодиализа под медицинским наблюдением. Накопленные данные свидетельствуют о том, что такая нагрузка может улучшать гликемический контроль, уменьшать выраженность инсулинорезистентности, ослаблять системное воспаление и поддерживать физическую функцию пациентов [16,33,36,42].

Цель исследования

Анализ современных данных о патофизиологическом взаимодействии СД2 и ХБП у пациентов, получающих программный гемодиализ, и оценка роли интрадиализных физических упражнений как дополнительной терапевтической стратегии.

Настоящая работа представляет собой нарративный обзор литературы. Поиск публикаций проводился в базах PubMed, Scopus и Web of Science за период с 2014 г. по март 2025 г.. При отборе литературы использовались термины, связанные с сахарным диабетом 2-го типа, хронической болезнью почек, гемодиализом, инсулинорезистентностью, вариабельностью гликемии, непрерывным мониторингом глюкозы, саркопенией, хроническим воспалением, нарушениями минерального и костного обмена при ХБП, FGF-23 и интрадиализными физическими упражнениями. Предпочтение отдавалось клиническим рекомендациям, мета-анализам, систематическим обзорам, рандомизированным исследованиям и крупным наблюдательным работам [13,26]. В обзор также включались отдельные механистические исследования, если их результаты имели прямое значение для понимания патогенеза у больных СД2 на гемодиализе.

Патофизиологическое взаимодействие СД2 и ХБП. ХБП сама по себе способствует развитию инсулинорезистентности даже у пациентов без диабета. Это связано с накоплением уремических токсинов,

метаболическим ацидозом, оксидативным стрессом, хроническим воспалением и нарушением передачи сигнала через рецептор инсулина [34,36]. У пациентов с СД2 указанные механизмы накладываются на уже имеющуюся инсулинорезистентность и приводят к более выраженному нарушению утилизации глюкозы [13,35]. Одновременно по мере снижения функции почек уменьшается клиренс инсулина, что делает контроль гликемии менее предсказуемым.

Особое значение имеет поражение скелетной мускулатуры. Скелетные мышцы являются главным местом инсулин-опосредованного захвата глюкозы, однако при ХБП и СД2 они вовлекаются в катаболический процесс. У больных на гемодиализе часто формируется саркопения, которая при диабете может сочетаться с висцеральным ожирением и ещё более усугублять метаболические нарушения [8,11,28,30,45]. Потеря мышечной массы уменьшает периферическую утилизацию глюкозы, усиливает гипергликемию и способствует формированию патологического круга «инсулинорезистентность – мышечное истощение».

Дополнительную роль играют хроническая гипергликемия и воспаление. Накопление конечных продуктов гликирования, активация оси AGE-RAGE, дисбаланс адипокинов, оксидативный стресс и хроническая активация провоспалительных путей способствуют эндотелиальной дисфункции, атеросклерозу и ремоделированию сердечно-сосудистой системы [14,23,27]. Именно сочетание диабетических и уремических нарушений объясняет исключительно высокий сердечно-сосудистый риск у этих больных (рисунок).

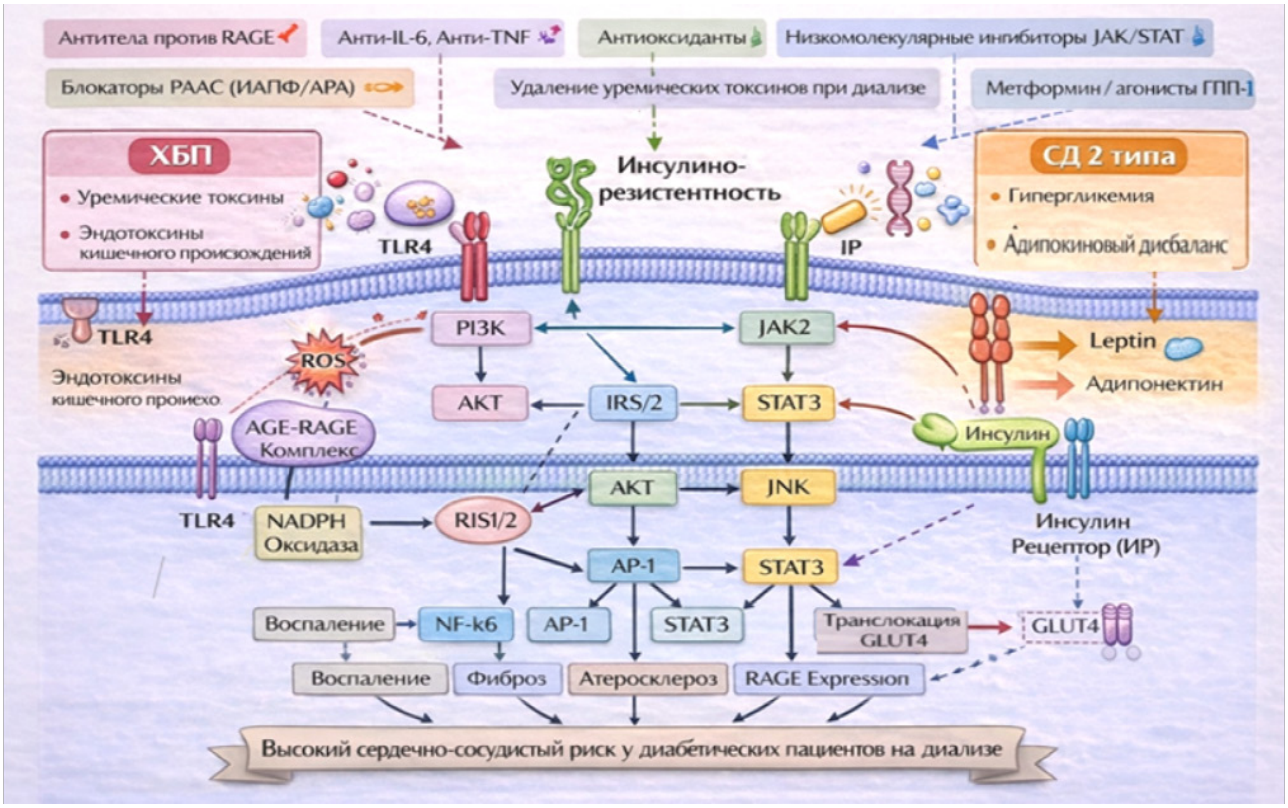


Рисунок. Патофизиологические механизмы взаимодействия ХБП и СД2, приводящие к инсулинорезистентности и сердечно-сосудистым осложнениям. Уремические и диабетические факторы усиливают инсулинорезистентность, способствуя развитию саркопении, эндотелиальной дисфункции и атеросклероза.

Трудности контроля гликемии у пациентов на гемодиализе. Контроль гликемии при ТСПН остаётся сложной клинической задачей. На фоне снижения почечного клиренса инсулина, нерегулярного питания, колебаний объёма циркулирующей жидкости и особенностей процедуры гемодиализа у пациентов могут наблюдаться значительные колебания между гипергликемией и гипогликемией [22]. Дополнительная проблема состоит в том, что стандартный маркер долгосрочного контроля – HbA1c – у больных на диализе часто недооценивает истинную степень гипергликемии. Это связано с сокращением продолжительности жизни эритроцитов и частым применением препаратов, стимулирующих эритропоэз [31,41].

В таких условиях всё большее значение приобретает непрерывный мониторинг глюкозы, который позволяет выявлять интрадиализную гипогликемию, постдиализные гипергликемические колебания и общую вариабельность гликемии, не отражаемую HbA1c [19,22]. CGM даёт возможность более точно индивидуализировать терапию и снизить риск гипогликемии.

Коррекция гипогликемической терапии при ТСПН также осложняется изменённой фармакокинетикой препаратов. Метформин ограничен из-за риска лактоацидоза, ингибиторы SGLT2 малоэффективны при крайне низкой скорости клубочковой фильтрации, некоторые производные сульфонилмочевины повышают риск пролонгированной

гипогликемии [2,13]. Инкретин-ориентированная терапия, в частности агонисты рецепторов GLP-1 и ингибиторы DPP-4, рассматривается как более безопасное направление, однако доказательная база именно у пациентов на диализе пока остаётся ограниченной [7,12,13].

Нарушения минерального и костного обмена у пациентов с диабетом на диализе. Нарушения минерального и костного обмена при ХБП характерны для всех пациентов с ТСПН, однако при СД2 формируется особый фенотип, чаще ассоциированный с низким костным обменом и адинамической болезнью кости [7,10]. У пациентов с диабетом, находящихся на гемодиализе, уровни паратиреоидного гормона нередко оказываются ниже, чем у пациентов без диабета при сопоставимой степени почечной недостаточности [10,16]. Одновременно у них могут наблюдаться относительно более низкие концентрации фосфата, что на первый взгляд выглядит благоприятно, но в действительности может отражать сниженную буферную функцию костной ткани [6,10,26].

Такой биохимический профиль имеет клиническое значение, поскольку низкий костный обмен ассоциирован с более высокой частотой сосудистой кальцификации и переломов. Следовательно, достижение формально «целевых» лабораторных показателей у диабетических пациентов на диализе не всегда означает меньший сердечно-сосудистый риск [1,37].

FGF-23 как кардиометаболический медиатор. FGF-23 – фосфатурический гормон, вырабатываемый остеоцитами, который повышается уже на ранних стадиях диабетической нефропатии и достигает крайне высоких концентраций при ТСПН [15,39]. В настоящее время FGF-23 рассматривается не только как маркер нарушения минерального обмена, но и как потенциальный медиатор неблагоприятных кардиометаболических исходов. Его повышенные уровни ассоциированы с инсулинорезистентностью, воспалением, гипертрофией левого желудочка и повышенной смертностью [10,25,40].

У пациентов на гемодиализе сочетание низкого костного обмена, нарушенного фосфатного буферирования и крайне высоких уровней FGF-23 может способствовать ускоренному развитию сосудистой кальцификации и дальнейшему росту сердечно-сосудистого риска [18,40]. Это подчёркивает необходимость более индивидуализированной оценки состояния пациентов, чем простое ориентирование на стандартные биохимические показатели (таблица).

Таблица

Показатели минерального и костного обмена у пациентов на гемодиализе

Показатель	СД2 на гемодиализе (фенотип с низким костным обменом)	Без диабета на гемодиализе (фенотип вторичного гиперпаратиреоза)	p
Интактный паратиреоидный гормон, пг/мл	~250-300 (ниже целевого диапазона KDIGO; сниженный ответ ПТГ)	~350-450 (часто выше целевых значений; выраженный вторичный гиперпаратиреоз)	<0,05
Фосфор сыворотки, ммоль/л	1,5±0,3 (как правило, в пределах целевого диапазона)	1,7±0,3 (умеренно повышен)	<0,05
FGF-23, отн. ед.	Очень высокий (часто >5000; выраженное повышение при ТСПН)	Очень высокий (часто >5000)	н.д. (повышены в обеих группах)

Интрадиализные физические упражнения: механизмы действия. Интрадиализные физические упражнения имеют убедительное физиологическое обоснование. Сеанс гемодиализа представляет собой контролируемые условия, в которых пациент находится под наблюдением медицинского персонала, что позволяет безопасно выполнять индивидуально подобранную физическую нагрузку [21,36,42].

С метаболической точки зрения физическая активность во время диализа усиливает захват глюкозы скелетными мышцами по инсулин-независимым механизмам, связанным с активацией GLUT4, тем самым способствуя снижению уровня глюкозы во время и после процедуры [38]. При регулярных тренировках улучшается чувствительность к инсулину, увеличивается способность мышечной ткани к утилизации глюкозы и поддерживается митохондриальная функция [9,38].

Помимо этого, физическая нагрузка оказывает противовоспалительное и анаболическое действие. Высвобождаемые при сокращении мышц миокины способны смещать иммунный ответ в менее провоспалительную сторону, а систематические тренировки ассоциируются со снижением уровней CRP и TNF-α у части пациентов с ХБП [5,32,34]. Одновременно упражнения поддерживают синтез мышечного белка, улучшают аппетит и способствуют сохранению или увеличению безжировой массы тела, что особенно важно в условиях уремической саркопении [4,45].

Клинические эффекты интрадиализных физических упражнений. Большинство исследований интрадиализной физической нагрузки у пациентов на гемодиализе имело продолжительность от 2 до 12 месяцев и включало аэробные упражнения, силовые упражнения либо их комбинацию [36,42]. Хотя многие исследования были относительно неболь-

шими, в целом они демонстрируют сходную направленность результатов.

У пациентов с СД2 на гемодиализе регулярные интрадиализные упражнения сопровождаются умеренным, но клинически значимым улучшением гликемического контроля. В ряде исследований отмечалось снижение уровня HbA1c примерно на 0,3-0,4%, уменьшение HOMA-IR и более стабильные показатели глюкозы [9,33]. Для больных с ТСПН даже такие сдвиги имеют значение, поскольку традиционные маркеры гликемии в этой популяции ограничены, а выраженная вариабельность глюкозы тесно связана с неблагоприятным прогнозом.

Дополнительные данные указывают на улучшение физической работоспособности, мышечной силы и качества жизни, а в более длительных программах – на уменьшение количества дней госпитализации [21,42]. При этом серьёзные нежелательные явления, связанные с выполнением упражнений во время диализа, описываются редко, если программа проводится под медицинским наблюдением и с учётом состояния сосудистого доступа, гемодинамики и сопутствующих заболеваний.

Влияние на воспаление, нутритивный статус и костно-минеральную ось. Регулярные интрадиализные тренировки могут снижать выраженность хронического воспаления и одновременно улучшать нутритивный статус. В ряде работ отмечалось снижение уровня CRP и других воспалительных маркеров, а также повышение содержания сывороточного альбумина, что отражает уменьшение активности воспалительного процесса и улучшение белкового обмена [5,16,32]. Для пациентов на диализе это имеет особое значение, поскольку гипоальбуминемия и хроническое воспаление тесно связаны с более высокой смертностью [32,34].

Влияние упражнений на нарушения минерального и костного обмена изучено хуже, однако имеющиеся данные позволяют предположить благоприятный эффект. Показано, что аэробная нагрузка во время диализа может усиливать удаление фосфата и тем самым способствовать лучшему контролю фосфатемии [44]. Поскольку продукция FGF-23 и активность костного ремоделирования тесно связаны с фосфатным балансом и воспалением, можно предположить, что систематические тренировки способны опосредованно воздействовать и на костно-минеральную ось [18,39,44]. Особенно перспективными в этом отношении могут быть программы, сочетающие аэробные и силовые нагрузки, поскольку механическая стимуляция костной ткани имеет значение для поддержания костной массы [43].

Практическое значение. Интрадиализные физические упражнения являются реальным и адаптируемым вмешательством, которое может быть включено в рутинную практику диализных центров. Программа должна подбираться индивидуально с учётом возраста, функционального статуса, выраженности сердечно-сосудистой патологии, нейропатии, наличия язв стопы и особенностей сосудистого доступа. Наиболее перспективным представляется сочетание физической активности с нутритивной поддержкой и более точным контролем гликемии, включая CGM. Такой подход может обеспечить влияние сразу на несколько патогенетических звеньев – гликемические колебания, воспаление, саркопению и нарушения минерального обмена.

Заключение

Пациенты с сахарным диабетом 2-го типа, получающие программный гемодиализ, представляют собой группу крайне высокого кардиометаболического риска. Течение заболевания у них определяется не только гипергликемией, но и выраженной инсулинорезистентностью, хроническим воспалением, саркопенией и нарушениями минерального и костного обмена. Традиционные подходы к оценке и коррекции гликемии в этой популяции имеют существенные ограничения, что требует более индивидуализированной стратегии ведения.

Интрадиализные физические упражнения следует рассматривать не только как элемент физической реабилитации, но и как дополнительное метаболическое вмешательство. Они способствуют улучшению чувствительности к инсулину, уменьшению вариабельности гликемии, снижению воспалительной активности, поддержанию мышечной функции и, возможно, более благоприятному состоянию костно-минеральной оси. Включение контролируемой физической активности в комплексную программу лечения больных СД2 на гемодиализе представляется патогенетически обоснованным и клинически перспективным.

Выводы

1. Сочетание СД2 и ТСПН у пациентов на гемодиализе формирует выраженный неблагоприятный кардиометаболический фенотип, включающий инсулинорезистентность, гликемическую вариабельность, воспаление, саркопению и нарушения минерального обмена.
2. У диализных больных с диабетом традиционные показатели гликемического контроля, особенно HbA1c, имеют ограничения, тогда как CGM позволяет более точно выявлять клинически значимые колебания глюкозы.
3. Для пациентов с СД2 на гемодиализе характерен фенотип низкого костного обмена, при котором FGF-23 может выступать важным кардиометаболическим медиатором.
4. Интрадиализные физические упражнения являются безопасным и патогенетически обоснованным дополнением к стандартной терапии, улучшающим метаболические и функциональные показатели.
5. Для окончательной оценки влияния интрадиализных упражнений на сердечно-сосудистые и костные исходы необходимы дальнейшие многоцентровые исследования.

Литература

1. Abdu A, Abdu A, Arogundade FA. Prevalence and pattern of chronic kidney disease-mineral bone disorders among hemodialysis patients in Kano, northwest Nigeria. Ann Afr Med. 2019;18(4):191-5.

2. American Diabetes Association. Chronic kidney disease and risk management: Standards of Care in Diabetes-2025. Diab Care. 2025;48(Suppl 1):S239-S60.
3. Alicic RZ, Rooney MT, Tuttle KR. Diabetic kidney disease: challenges, progress, and possibilities. Clin J Amer Soc Nephrol. 2017;12(12):2032-45.
4. Arazi H, Mohabbat M, Saidie P et al. Effects of different types of exercise on kidney diseases. Sports. 2022;10:42.
5. Baião VM, Cunha VA, Duarte MP et al. Effects of exercise on inflammatory markers in individuals with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. Metabolites. 2023;13(7):795.
6. Betônico CC, Titan SM, Correa-Giannella ML et al. Management of diabetes mellitus in individuals with chronic kidney disease: therapeutic perspectives and glycemic control. Clinics (Sao Paulo). 2016;71(1):47-53.
7. Bover J, Ureña P, Brandenburg V et al. Adynamic bone disease: from bone to vessels in chronic kidney disease. Semin Nephrol. 2014;34(6):626-40.
8. Chen H, Huang X, Dong M et al. The association between sarcopenia and diabetes: from pathophysiology mechanism to therapeutic strategy. Diabetes Metab Syndr Obes. 2023;16:1541-54.
9. Chen JL et al. Short-term exercise training improves insulin resistance and inflammatory markers in diabetic hemodialysis patients. Nephrology (Carlton). 2015;20(6):403-10.
10. Cozzolino M, Galassi A, Pivari F et al. The cardiovascular burden in end-stage renal disease with diabetes: role of bone and mineral disorders. Kidney Int Suppl. 2021;11(1):e1–e11.
11. Daminova L, Muminova S, Nigmonov B. The state of lipid metabolism in patients with diabetic nephropathy. Arch Gerontol Geriatr Plus. 2024;1(4):100095.
12. Daza-Arnedo R, Rico-Fontalvo JE, Pájaro-Galvis N et al. Dipeptidyl peptidase-4 inhibitors and diabetic kidney disease: a narrative review. Kidney Med. 2021;3(6):1065-73.
13. de Boer IH, Caramori ML, Chan JCN et al. Diabetes management in chronic kidney disease: a consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and KDIGO. Kidney Int. 2022;102(5):974-89.
14. Dong H, Zhang Y, Huang Y, Deng H. Pathophysiology of RAGE in inflammatory diseases. Front Immunol. 2022;13:931473.
15. Donate-Correa J et al. FGF23 levels are higher in diabetic kidney disease than in non-diabetic CKD with similar renal function. Nephrol Dial Transplant. 2024;39(Suppl 1):gfae069-1746.
16. Esgalhado M, Stockler-Pinto MB, de França Cardozo LF et al. Effect of acute intradialytic strength physical exercise on oxidative stress and inflammatory responses in hemodialysis patients. Kidney Res Clin Pract. 2015;34(1):35-40.
17. Fernández-Martín JL, Carrero JJ, Benedik M et al. Serum phosphate, calcium and PTH levels and mortality in a European haemodialysis population: the COSMOS study. Nephrol Dial Transplant. 2015;30(11):1916-26.
18. Francis C, David V. Inflammation regulates fibroblast growth factor 23 production. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2016;25(4):325-32.
19. Gallieni M, De Salvo C, Lunati ME et al. Continuous glucose monitoring in patients with type 2 diabetes on hemodialysis. Acta Diabetol. 2021;58(8):975-81.
20. Genovesi S, Lieti G, Camm AJ. Sudden cardiac death in patients with kidney failure on renal replacement therapy: an unsolved problem. Heart Rhythm. 2025;22(8):e380-e7.
21. Greenwood SA, Koufaki P, Macdonald JH et al. Randomized trial-PrEscription of intraDialytic exercise to improve quAlity of Life in patients receiving hemodialysis. Kidney Int Rep. 2021;6(8):2159-70.
22. Hayashi A, Shimizu N, Suzuki A et al. Hemodialysis-related glycemic disarray proven by continuous glucose monitoring: glycemic markers and hypoglycemia. Diab Care. 2021;44(7):1647-56.
23. Huang J, Peng X, Dong K et al. The association between insulin resistance, leptin, and resistin and diabetic nephropathy in type 2 diabetes mellitus patients with different body mass indexes. Diab Metab Syndr Obes. 2021;14:2357-65.
24. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 11th ed. Brussels International Diabetes Federation 2025.
25. Ix JH, Wassel CL, Kanaya AM et al. Fibroblast growth factor-23 and incident diabetes mellitus. Diabetes Care. 2012;35(10):2344-9.
26. KDIGO CKD-MBD Update Work Group. KDIGO 2017 clinical practice guideline update for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). Kidney Int Suppl. 2017;7(1):1-59.
27. Khalid M, Petroianu G, Adem A. Advanced glycation end products and diabetes mellitus: mechanisms and perspectives. Biomolecules. 2022;12(4):542.
28. Kim DW, Song SH. Sarcopenia in chronic kidney disease: from bench to bedside. Korean J Intern Med. 2023;38(3):303-21.
29. Kholikov AY, Sobirov MA, Bozaripov SJ. Dynamics of the development of hemodialysis service in the Republic of Uzbekistan. Probl Biol Med. 2025;2.1(160):103-8.
30. Lopez-Pedrosa JM, Camprubi-Robles M, Guzman-Rolo G et al. The vicious cycle of type 2 diabetes mellitus and skeletal muscle atrophy: clinical, biochemical, and nutritional bases. Nutrients. 2024;16(1):172.
31. Martino FG, Vitillo M, Pieri M et al. Biomarkers of glyco-metabolic control in hemodialysis patients: glycated hemoglobin vs glycated albumin. Medicina (Kaunas). 2021;57(7):712.
32. Meléndez Oliva E, Villafañe JH, Alonso Pérez JL et al. Effect of exercise on inflammation in hemodialysis patients: a systematic review. J Pers Med. 2022;12(7):1188.
33. Neveen A, Nesreen E, Nadia M et al. Effect of intradialytic aerobic exercise on patients with diabetic nephropathy. Bull Fac Phys Ther. 2019;24:1–7.
34. Pedersen BK. The physiology of optimizing health with a focus on exercise as medicine. Annu Rev Physiol. 2019;81:607-27.
35. Pina AF, Borges DO, Meneses MJ et al. Insulin: trigger and target of renal functions. Front Cell Dev Biol. 2020;8:519.
36. Pu J, Jiang Z, Wu W et al. Efficacy and safety of intradialytic exercise in haemodialysis patients: a systematic review and meta-analysis. Brit Med J Open. 2019;9(1):e020633.
37. Rapa SF, Di Iorio BR, Campiglia P et al. Inflammation and oxidative stress in chronic kidney disease-potential therapeutic role of minerals, vitamins and plant-derived metabolites. Int J Mol Sci. 2020;21(1):263.
38. Richter EA, Hargreaves M. Exercise, GLUT4, and skeletal muscle glucose uptake. Physiol Rev. 2021;101(1):55-98.
39. Salera D, Merkel N, Bellasi A, de Borst MH. Pathophysiology of chronic kidney disease-mineral bone disorder (CKD-MBD): from adaptive to maladaptive mineral homeostasis. Clin Kidney J. 2025;18(Suppl 1):i3-i14.
40. Scialla JJ, Xie H, Rahman M et al. Fibroblast growth factor-23 and cardiovascular events in chronic kidney disease. J Amer Soc Nephrol. 2014;25(2):349-60.
41. Selvin E. Hemoglobin A1c-using epidemiology to guide medical practice: Kelly West Award Lecture 2020. Diab Care. 2021;44(10):2197-204.
42. Sheng K, Zhang P, Chen L et al. Intradialytic exercise in hemodialysis patients: a systematic review and meta-analysis. BMC Nephrol. 2021;22:42.
43. Kokkinias AD, Kokkinias SD. Mechanical loading effect to the functional bone adaptation. J Frailty Sarcopenia Falls. 2017;2(3):62-4.
44. Tabibi MA, Wilund KR, Salimian N et al. The effect of intradialytic exercise on calcium, phosphorus and parathyroid hormone: a randomized controlled trial. BMC Nephrol. 2023;24(1):276.

45. Tsai CC, Wang PC, Hsiung T et al. Sarcopenia in chronic kidney disease: a narrative review from pathophysiology to therapeutic approaches. Biomedicines. 2025;13:352.

46. United States Renal Data System. USRDS 2024 Annual Data Report: End-Stage Renal Disease. Bethesda NIDDK 2024.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2-ГО ТИПА И ГЕМОДИАЛИЗ: МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ И РОЛЬ ИНТРАДИАЛИЗНЫХ ФИЗИЧЕСКИХ УПРАЖНЕНИЙ

Даминова Л.Т., Муминова С.У., Насирова Х.К., Холиков А.Ю., Болтаева М.Ж.

Проведен анализ патофизиологических механизмов взаимодействия сахарного диабета 2-го типа и хронической болезни почек, а также оценка роли интрадиализных физических упражнений. Показано, что для данной категории пациентов характерны инсулинорезистентность, вариабельность гликемии, воспаление, саркопения и нарушения минерального обмена. Интрадиализные физические упражнения способствуют улучшению чувствительности к инсулину, снижению воспаления и поддержанию мышечной функции. Сделан вывод о целесообразности их включения в комплексную терапию.

Ключевые слова: *сахарный диабет 2-го типа, гемодиализ, инсулинорезистентность, CKD-MBD, интрадиализные упражнения.*

Сведения об авторах

Даминова Лола Тургунпулатовна, д.м.н., проф. каф. семейной медицины и клинической фармакологии ТГМУ. Тел: +998933819203, e-mail: dr.daminova@gmail.com, https://orcid.org/0000-0003-2344-3544

Муминова Ситорахон Улугбековна, к.м.н., доц. каф. эндокринологии с детской эндокринологией ТГМУ. Тел: +998909300505, e-mail: dr.muminova@gmail.com, https://orcid.org/0000-0003-0119-9288

Насирова Хуршидахон Кудратуллаевна, д.м.н., доц., зав. каф. эндокринологии с детской эндокринологией ТГМУ. Тел: +998909300505, e-mail: dr.muminova@gmail.com, https://orcid.org/0000-0003-0119-9288

Холиков Алишер Юсупович, к.м.н., зав. отделением гемодиализа РСНПМЦ эндокринологии. Тел: +998914180303, e-mail: alisher.kholikov@bk.ru, https://orcid.org/0000-0002-9927-2350

Балтаева Мухлиса Жамшид кизи, магистр каф. эндокринологии с детской эндокринологией ТГМУ. Тел.: +998915928118, e-mail: muhlisa8118@gmail.com, https://orcid.org/0009-0007-7650-5135