

<https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00191>

<https://elibrary.ru/HZITXP>

Статья | Article

---

---

## Неврологические осложнения у пациентов с терминальной стадией хронической болезни почек, получающих заместительную почечную терапию программным гемодиализом

Анастасия Денисовна Ременная<sup>1✉</sup>, Маргарита Викторовна Надеждина<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Режевская центральная районная больница, Реж, Россия

<sup>2</sup> Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия

✉ nastasiaremnaya@yandex.ru

**Аннотация.** *Введение.* Хроническая болезнь почек и программный гемодиализ (ПГД) сопряжены с высоким риском неврологических осложнений. Их распространенность варьируется от 25 % до 90 %, а патогенез связывают как с сосудистыми нарушениями, так и прямым нейротоксическим действием уремических токсинов. *Цель исследования* — выявить спектр неврологических осложнений у пациентов с терминальной стадией хронической болезни почек, находящихся на программном гемодиализе, установить их связь с длительностью гемодиализа и факторами, влияющими на их развитие. *Материалы и методы.* Обследовано 50 пациентов, получающих ПГД. Выделено 2 группы пациентов, сопоставимые по возрасту и полу: I — дialis  $<10$  лет ( $n = 35$ ); II — дialis 10 и более лет ( $n = 15$ ). Для оценки когнитивных функций использовался MoCA-тест; выявления нейропатической боли — опросник painDETECT; оценки синдрома беспокойных ног (СБН) — Международная шкала тяжести СБН (IRLS). Изучен анамнез, проведено неврологическое обследование, проанализированы данные лабораторного (гемоглобин, сывороточное железо, кальций, фосфор, паратгормон, С-реактивный белок) и инструментального (поверхностная стимуляционная электромиография) обследований. Полученные данные сравнивались у пациентов обеих групп. Проводилась корреляционная связь между неврологическими осложнениями (показателями примененных шкал) и возможными факторами риска. *Результаты и обсуждение.* У всех пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточности на ПГД выявлены когнитивные нарушения, болевой нейропатический синдром и СБН, достоверно преобладающие по степени выраженности у пациентов группы II. Выявлены статистически значимые корреляции между выраженностью когнитивных нарушений и сенсорной по-

линейропатии и вторичным гиперпаратиреозом, что связано с нарушением фосфорно-кальциевого обмена. Установлена корреляционная связь степени выраженности сенсорной полинейропатии с уровнем С-реактивного белка, а степени выраженности СБН с низким уровнем сывороточного железа. У пациентов группы II корреляционная связь с аналогичными показателями была более значимой. **Заключение.** Неврологические осложнения ассоциированы с выраженной хронической почечной недостаточностью, стажем ПГД, метаболическими нарушениями. Для профилактики когнитивных нарушений и нейропатии следует рекомендовать коррекцию фосфорно-кальциевого обмена (предупреждение развития вторичного гиперпаратиреоза); профилактику СБН — эритропоэтин и препараты железа; увеличения клиренса уремических токсинов — оптимизацию диализа (повышение Kt/V,очные сеансы, продленный гемодиализ).

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, программный гемодиализ, когнитивные нарушения, полинейропатия, синдром беспокойных ног, гиперпаратиреоз, сывороточное железо

**Для цитирования:** Ременная АД, Надеждина МВ. Неврологические осложнения у пациентов с терминальной стадией хронической болезни почек, получающих заместительную почечную терапию программным гемодиализом. *Вестник УГМУ*. 2025;10(4):e00191. DOI: <https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00191>. EDN: <https://elibrary.ru/HZITXP>.

**Авторские права и лицензия.** © Ременная А. Д., Надеждина М. В., 2025. Материал доступен по условиям лицензии CC BY-NC-SA 4.0 Int.

---

## Neurological Complications in Patients with Chronic Kidney Disease Receiving Renal Replacement Therapy by Program Hemodialysis

Anastasiia D. Remennaya<sup>1✉</sup>, Margarita V. Nadezhdina<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Rezh Central District Hospital, Rezh, Russia

<sup>2</sup> Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

✉ [nastasiaremennaya@yandex.ru](mailto:nastasiaremennaya@yandex.ru)

**Abstract.** *Introduction.* Chronic kidney disease (ChKD), program hemodialysis (PHD) are associated with a high risk of neurological complications that significantly impair patients' quality of life. *The aim of the work* is to identify the spectrum of neurological complications in patients with end-stage CKD receiving adequate PHD ( $eKt/V > 1.2$ ), establish their relationship with hemodialysis duration and factors influencing their development. *Materials and methods.* 50 patients receiving PHD were examined. Two groups were identified: I — with dialysis experience  $< 10$  years ( $n = 35$ ); II — with dialysis experience of 10 years

or more ( $n = 15$ ). To determine the severity of cognitive was used MoCA test; the degree of neuropathic pain — painDETECT; for Restless Legs Syndrome (RLS) — International RLS Severity Scale. History was studied, neurological examination was performed, laboratory data (hemoglobin, serum iron, calcium, phosphorus, parathormone, C-reactive protein (CRP) and instrumental examination — surface stimulation electromyography were analyzed. A correlation was made between indicators of the applied scales and possible risk factors. *Results and discussion.* All patients with end-stage CKD on PGD showed cognitive impairment, pain neuropathic syndrome and RLS, which significantly prevailed in severity in patients of group II. Statistically significant correlations were found between the severity of cognitive disorders and sensory polyneuropathy with secondary hyperparathyroidism, which is associated with impaired phosphorus-calcium metabolism. A correlation was established between the severity of sensory polyneuropathy with the level of CRP, and the severity of RLS with a low level of serum iron. In patients of group II the correlation with similar indicators was more significant. *Conclusions.* Neurological complications are associated with the severity of CKD, duration of PGD, metabolic disorders. For the prevention of cognitive disorders and neuropathy it should be recommended to correct phosphorus-calcium metabolism; for the prevention of RLS — erythropoietin and iron preparations; to increase the clearance of uremic toxins — dialysis optimization.

**Keywords:** chronic kidney disease, program hemodialysis, cognitive disorders, polyneuropathy, restless legs syndrome, hyperparathyroidism, serum iron

**For citation:** Remennaya AD, Nadezhina MV. Neurological complications in patients with chronic kidney disease receiving renal replacement therapy by program hemodialysis. *USMU Medical Bulletin.* 2025;10(4):e00191. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/usmumb.10.4.e00191>. EDN: <https://elibrary.ru/HZITXP>.

**Copyright and license.** © Remennaya A. D., Nadezhina M. V., 2025. The material is available under the terms of the CC BY-NC-SA 4.0 Int. License.

## Введение

Хроническая болезнь почек (ХБП) является важной медико-социальной проблемой в России и всем мире. Признаки повреждения почек и (или) снижение скорости клубочковой фильтрации выявляют как минимум у каждого десятого представителя общей популяции [1]. Закономерным исходом ХБП является необходимость пациентов в заместительной почечной терапии, основным методом которой является программный гемодиализ (ПГД). В настоящее время в мире заместительную почечную терапию получает 3–4 млн пациентов с ХБП, большая часть из них — ПГД, а по данным российского регистра — 70 тыс. человек, из них 85 % ПГД [2]. Однако полной удовлетворенности результатами заместительной почечной терапии на сегодня нет. Это связано с тем, что на современном этапе развития медицины все более актуальной становится не проблема выживания больного, а сохранение человека как социальной личности, улучшение качества его жизни, что, безусловно,

требует своевременной диагностики и лечения осложнений заместительной почечной терапии. Распространенность неврологических осложнений у пациентов с ХБП варьируется от 25 % до 90 % [3, 4].

**Цель работы** — выявить спектр неврологических осложнений у пациентов с терминальной стадией ХБП, находящихся на ПГД, установить их связь с длительностью гемодиализа и факторами, влияющими на их развитие.

## Материалы и методы

В исследование включено 50 пациентов (24 женщины, 26 мужчин) в возрасте от 29 до 70 лет со стажем диализа от 3 до 18 лет. ПГД проводился в специализированном центре амбулаторного диализа ООО «Нефроцентр» (Екатеринбург). Работа согласована с локальным этическим комитетом.

Выделено 2 группы пациентов, сопоставимые по возрасту и полу: I — диализ <10 лет ( $n = 35$ ); II — диализ 10 и более лет ( $n = 15$ ).

Критерий включения — адекватность диализа ( $eKt/V^* > 1,2$ ), подтвержденная лабораторными данными (расчет по концентрации мочевины плазмы до и после процедуры гемодиализа). Критерии исключения: острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, сахарный диабет 1-го и 2-го типа, травмы головного и (или) спинного мозга в анамнезе, деменция до начала диализа, тяжелые психические расстройства, злокачественные новообразования центральной нервной системы.

Изучен анамнез, проведено неврологическое обследование, проанализированы данные лабораторного (гемоглобин, сывороточное железо, кальций, фосфор, паратгормон (ПТГ), С-реактивный белок (СРБ)) и инструментального (поверхностная стимуляционная электромиография) обследований. Для оценки и верификации когнитивных функций использовался MoCA-тест \*\*, согласно которому норма — 28–30 баллов; легкая степень когнитивных нарушений — 22–27; средняя — 10–21; тяжелая — 0–9. Дистальная сенсорная полинейропатия преимущественно нижних конечностей подтверждена данными стимуляционной электромиографии. Для оценки нейропатического характера болевого синдрома использовалась шкала-опросник painDETECT, согласно которой сумма баллов 4 и более указывает на то, что боль является нейропатической или имеется нейропатический компонент боли (при смешанных ноцицептивно-нейропатических болевых синдромах); 19 и выше свидетельствует о наличии выраженного нейропатического компонента. Степень тяжести клинически выявленного синдрома беспокойных ног (СБН)

\*  $eKt/V$  — уравновешенный показатель адекватности гемодиализа, где K — клиренс диализатора по мочевине; t — продолжительность гемодиализа; V — объем распределения мочевины.

\*\* MoCA — Монреальская шкала оценки когнитивных функций (англ. Montreal Cognitive Assessment).

оценивалась по IRLS\*, согласно которой 31–40 баллов — очень тяжелая степень; 21–30 баллов — тяжелая; 11–20 — умеренная; 1–10 баллов — легкая.

Полученные данные сравнивались у пациентов обеих групп. Проводилась корреляционная связь между выявленными неврологическими осложнениями (показателями примененных шкал) и возможными факторами риска.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью стандартного пакета программ SPSS Statistics 21.0 для Windows (IBM Corp., США). Сравнительный анализ групп проводился по *U*-критерию Манна — Уитни. Корреляционный анализ неврологических нарушений с факторами риска проводился по коэффициенту корреляции Пирсона с указанием силы, направления и значимости выявленных связей. Различия считались статистически значимыми при достижении уровня  $p < 0,050$ .

## Результаты и обсуждение

Продолжительность ПГД не была связана с возрастом пациентов, а имела прямую корреляционную связь с продолжительностью заболевания. Артериальная гипертензия имела место у пациентов обеих групп, средние цифры артериального давления у пациентов групп I и II составили 142/87 мм рт. ст. и 151/99 мм рт. ст. соответственно.

В неврологическом статусе у всех пациентов выявлены когнитивные нарушения, причем в группе I легкие, II — средней степени выраженности (табл. 1). Степень выраженности болевого нейропатического синдрома и СБН также достоверно преобладала у пациентов группы II со стажем программного гемодиализа более 10 лет (табл. 1). Можно предположить, что степень выраженности полинейропатического болевого синдрома была сопряжена с СБН.

Таблица 1

Сравнительный анализ показателей шкал по *U*-критерию Манна — Уитни у пациентов обеих групп с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (ХПН)

Шкалы	Группа I ( $n = 35$ )	Группа II ( $n = 15$ )	<i>U</i> -критерий	$p$
MoCA	$24,1 \pm 3,2$	$21,4 \pm 4,7$	145,5	0,008
painDETECT	$5,8 \pm 6,1$	$12,3 \pm 7,4$	132,0	0,003
IRLS	$8,5 \pm 7,0$	$16,2 \pm 8,1$	118,0	0,001

Существуют две основные гипотезы, объясняющие поражения нервной системы при ХБП: сосудистая и нейродегенеративная [3, 4]. Согласно пер-

\* IRLS — Международная шкала тяжести СБН (англ. International Restless Legs Scale).

вой, у больных, страдающих ХБП, встречаются такие традиционные факторы риска поражения центральной нервной системы, как гипертония, диабет, гиперхолестеринемия. При ХБП их действие усиливается факторами, характерными для почечной недостаточности, такими как эндокринно-метаболические расстройства, из которых важную роль играют нарушения фосфорно-кальциевого обмена (гиперфосфатемия, повышение уровня ПТГ, гиперкальциемия, что приводит к кальцификации сосудов и накоплению внутриклеточного кальция в нейронах); снижение содержания эритропоэтина, хроническое воспаление, состояние гиперкоагуляции и оксидативный стресс [3, 4]. Все это приводит к усилению эндоваскулярной дисфункции и ускоряет процессы атеросклеротического изменения сосудов. Весомым подтверждением сосудистой этиологии поражения центральной нервной системы при ХБП является тот факт, что у больных с различными стадиями ХБП чаще встречаются инсульты, микрокровоизлияния, атрофические изменения в мозге, болезнь белого вещества головного мозга, когнитивные расстройства по сравнению с больными без поражения почек [5].

В ходе проведенного нами корреляционного анализа когнитивных нарушений (MoCA-тест) с возможными факторами риска выявлена достоверная связь когнитивных нарушений с возрастом и уровнем ПТГ, наиболее выраженная у пациентов со стажем ПГД более 10 лет (табл. 2), что естественно и согласуется со стажем ХПН, неуклонное прогрессирование которой со временем значимо влияет на выраженность когнитивных нарушений.

Таблица 2

Результаты корреляции когнитивных нарушений (MoCA-тест)  
с факторами риска у пациентов обеих групп с терминальной стадией ХПН

Факторы	Группа I ( <i>n</i> = 35)			Группа II ( <i>n</i> = 15)		
	<i>r</i>	<i>p</i>	Интерпретация (связь)	<i>r</i>	<i>p</i>	Интерпретация (связь)
Возраст	-0,41	0,010	Умеренная отрицательная	-0,68	0,003	Умеренная отрицательная
Стаж диализа	-0,22	0,200	Незначимо	-0,51	0,040	Умеренная отрицательная
ПТГ	-0,33	0,040	Слабая отрицательная	-0,59	0,020	Умеренная отрицательная
Кальций	0,07	0,690	Незначимо	0,35	0,190	Незначимо
Фосфор	-0,13	0,460	Незначимо	0,14	0,610	Незначимо

Окончание табл. 2

Факторы	Группа I ( <i>n</i> = 35)			Группа II ( <i>n</i> = 15)		
	<i>r</i>	<i>p</i>	Интерпретация (связь)	<i>r</i>	<i>p</i>	Интерпретация (связь)
Гемоглобин	0,25	0,140	Незначимо	0,12	0,670	Незначимо
Сывороточное железо	0,01	0,940	Незначимо	-0,22	0,420	Незначимо
СРБ	-0,38	0,020	Умеренная отрицательная	-0,26	0,350	Незначимо

Достоверной корреляционной связи между уровнем гемоглобина и выраженностью когнитивных функций у пациентов обеих групп не установлено. В обеих группах факторами риска развития когнитивных нарушений являются возраст и вторичный гиперпаратиреоз.

При почечной недостаточности нарушаются все звенья фосфорно-кальциевого обмена. При падении скорости клубочковой фильтрации ниже 30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> механизм поддержания нормальной сывороточной концентрации фосфора становится недостаточно эффективным, развивается стойкая гиперфосфатемия, что стимулирует усиленную секрецию ПТГ. При гиперфосфатемии снижаются продукция и содержание в сыворотке крови кальцитриола, что вызывает нарушение всасывания кальция в тонком кишечнике и развитие гипокальциемии. При гипокальциемии, персистирующей в течение месяцев, развивается гиперплазия паращитовидных желез, обусловливающая избыточную продукцию и секрецию ПТГ, что наряду с гиперфосфатемией является проявлением вторичного гиперпаратиреоза [6].

Избыточная секреция ПТГ вызывает высвобождение кальция из депо в кровь, что приводит к гиперкальциемии, способствуя нарушению функции почек, образованию кальцификатов в почечной паренхиме, создавая порочный круг вследствие нарушения кальций-fosфорного гомеостаза.

Механизмы внекостной кальцификации при ХБП имеют сложный и многофакторный характер. В условиях гиперфосфатемии гладкомышечные клетки сосудов способны аккумулировать фосфор, экспрессировать гены костных белков и становиться очагами кальцификации [7, 8].

Установлено, что ПТГ не только повышает клеточную нагрузку ионизированного кальция Са<sup>2+</sup>, усугубляя атеросклеротические изменения, но и активирует фибробласты, а также обладает прямым повреждающим действием на миокард за счет нарушения метаболизма кардиомиоцитов [8, 9].

В ходе проведенного корреляционного анализа между предполагаемыми факторами и степенью выраженности нейропатической боли по шкале painDETECT установлена достоверная связь у пациентов обеих групп между выраженностью нейропатической боли, вторичным гиперпаратиреозом, повышенным уровнем СРБ, гипокальциемией, возрастом и стажем диализа, причем у пациентов группы II со стажем гемодиализа более 10 лет корреляционная связь с аналогичными показателями была более значимой (табл. 3).

Логично предположить, что в генезе нейропатической боли при ХБП также принимает участие сосудистой фактор, обусловленный среди прочего гиперпаратиреозом. Вместе с тем актуальна и нейродегенеративная гипотеза, предполагающая воздействие при терминальной стадии ХБП уремических токсинов (мочевины и продуктов ее метаболизма, гуанидиновых соединений, индоксил-сульфата, паракрезол-сульфата,  $\beta 2$ -микроглобулина, ПТГ, факто-ра некроза опухоли  $\alpha$ , интерлейкина-6), оказывающих прямое нейротоксическое действие на нейроны и глиальные клетки, приводя их к апоптозу [4].

Также логично предположить их действие на периферические нервы нижних конечностей, которое приводит к демиелинизации и аксональной дегенерации, о чем свидетельствовали данные проведенной электромиографии. Показана сочетанная роль токсических факторов в нейровоспалении, окислительном стрессе, эндотелиальной дисфункции и патогенезе атеросклероза при ХБП [3].

Таблица 3

Результаты корреляции нейропатической боли (шкала painDETECT) с факторами риска у пациентов обеих групп с терминальной стадией ХН

Факторы	Группа I ( <i>n</i> = 35)			Группа II ( <i>n</i> = 15)		
	<i>r</i>	<i>p</i>	Интерпретация (связь)	<i>r</i>	<i>p</i>	Интерпретация (связь)
Возраст	0,38	0,023	Умеренная положительная	0,62	0,014	Сильная положительная
Стаж диализа	0,38	0,020	Слабая положительная	0,62	0,010	Умеренная положительная
ПТГ	0,42	0,010	Умеренная положительная	0,58	0,020	Умеренная положительная
Кальций	-0,31	0,050	Незначимо	-0,49	0,040	Слабая отрицательная
Фосфор	0,25	0,140	Незначимо	0,33	0,230	Незначимо
Гемоглобин	-0,28	0,100	Незначимо	-0,41	0,130	Незначимо

Окончание табл. 3

Факторы	Группа I (n = 35)			Группа II (n = 15)		
	r	p	Интерпретация (связь)	r	p	Интерпретация (связь)
Сывороточное железо	-0,08	0,640	Незначимо	0,04	0,880	Незначимо
СРБ	0,51	0,002	Умеренная положительная	0,67	0,006	Сильная положительная

В ходе проведенного корреляционного анализа между предполагаемыми факторами и степенью выраженности СБН (шкала IRLS) установлена достоверная связь между выраженностю СБН, уровнем гемоглобина, сывороточного железа и стажем диализа, причем у пациентов группы II со стажем гемодиализа более 10 лет корреляционная связь с аналогичными показателями была также более значимой (табл. 4). В группе пациентов с длительным стажем гемодиализа вклад этих факторов был более значительным.

Таблица 4

Результаты корреляции СБН (шкала RLS) с факторами риска у пациентов обеих групп с терминальной стадией ХПН

Фактор	Группа I (n = 35)			Группа II (n = 15)		
	r	p	Интерпретация (связь)	r	p	Интерпретация (связь)
Возраст	0,28	0,100	Незначимо	0,35	0,190	Незначимо
Стаж диализа	0,41	0,010	Умеренная положительная	0,68	0,003	Умеренная положительная
ПТГ	0,25	0,140	Незначимо	0,42	0,120	Незначимо
Кальций	-0,19	0,260	Незначимо	-0,31	0,260	Незначимо
Фосфор	0,21	0,220	Незначимо	0,28	0,308	Незначимо
Гемоглобин	-0,32	0,040	Умеренная отрицательная	-0,51	0,040	Умеренная отрицательная
Сывороточное железо	-0,45	0,006	Умеренная отрицательная	-0,58	0,02	Умеренная отрицательная
СРБ	0,29	0,092	Незначимо	0,39	0,152	Незначимо

Во многих работах показано, что дефицит железа в головном мозге играет основополагающую роль в патогенезе СБН [10].

Существует два различных пути влияния дефицита железа на функциональную активность мозга. Так, уровень железа оказывает влияние на миелинизацию нервных волокон и играет важную роль в дофаминергических системах. Отмечено, что в случае недостатка железа количество или чувствительность D2-рецепторов снижается [11]. В недавнем Кокрейновском обзоре выявлено улучшение симптомов при применении железа у пациентов с СБН любого генеза в сравнении с плацебо [12].

СБН является хроническим многофакторным нарушением движений конечностей. У обследованных нами пациентов это не только дефицит железа, анемия, но и сосудистые нарушения на фоне действия метаболических, токсических факторов, воздействие самих токсических факторов, сопровождающих терминалльную стадию ХПН, проводимый гемодиализ, и наконец, полинейропатия, в генезе которой также участвуют перечисленные выше факторы.

## **Выводы**

У всех пациентов с терминалльной стадией ХПН, находящихся на ПГД выявлены когнитивные нарушения, сенсорная полинейропатия нижних конечностей, СБН, степень выраженности которых была достоверно выше у пациентов с ПГД более 10 лет.

Благодаря проведенному корреляционному анализу между соответствующими верифицированными шкалами неврологических осложнений и предполагаемыми факторами риска установлена достоверная зависимость когнитивных нарушений и сенсорной полинейропатии со вторичным гиперпаратиреозом; степень выраженности сенсорной полинейропатии с уровнем СРБ; степень выраженности СБН с анемией и низким уровнем сывороточного железа. У пациентов со стажем гемодиализа более 10 лет корреляционная связь с аналогичными показателями была более значимой.

Пациентам с терминалльной стадией ХПН на ПГД для профилактики когнитивных нарушений и нейропатии может быть рекомендована своевременная коррекция фосфорно-кальциевого обмена (предупреждение развития вторичного гиперпаратиреоза); профилактики СБН — эритропоэтин и препараты железа.

## **Список источников | References**

1. Национальная ассоциация нефрологов. *Хроническая болезнь почек: клинические рекомендации М-ва здравоохранения РФ*. Москва; 2024. [National Association of Nephrologists. *Chronic kidney disease: Clinical recommendations*]

- of the Ministry of Health of the Russian Federation.* Moscow; 2024. (In Russ.)]. Available from: <https://clck.ru/3QCRrK> (accessed 7 October 2025).
2. Даугирдас ДТ, Блейк ПГ, Инг ТС (ред.); Земченков АЮ, Шило ВЮ (ред. пер. на рус.). *Руководство по диализу.* 5-е изд. Тверь: Триада; 2018. XX, 747 с. [Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS (eds.); Zemchenkov AY, Shilo VY (Russ. transl. eds.). *Handbook of dialysis.* 5<sup>th</sup>. Tver: Triada; 2018. XX, 747 p. (In Russ.)].
  3. Синюхин ВН, Рабинович ЭЗ, Соколов МА, Сивков АВ. Неврологические расстройства при хронической болезни почек. *Экспериментальная и клиническая урология.* 2017;(2):92–101. [Sinyukhin VN, Rabinovich EZ, Sokolov MA, Sivkov AV. Neurological disorders in chronic kidney disease. *Experimental and Clinical Urology.* 2017;(2):92–101. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/ZEHPPD>.
  4. Krishnan AV, Kiernan MC. Neurological complications of chronic kidney disease. *Nature Reviews Neurology.* 2009;5(10):542–551. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2009.138>.
  5. Drew DA, Weiner DE, Tighiouart H, Scott T, Lou K, Kantor A, et al. Cognitive function and all-cause mortality in maintenance hemodialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases.* 2015;65(2):303–311. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2014.07.009>.
  6. Милованова ЛЮ, Милованов ЮС, Козловская ЛВ. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена при хронической болезни почек III–V стадий. *Клиническая нефрология.* 2011;(1):58–68. [Milovanova LY, Milovanov YS, Kozlovskaya LV. Disorders of phosphorus-calcium metabolism in chronic kidney disease of stages III–V. *Clinical Nephrology.* 2011;(1):58–68. (In Russ.)]. EDN: <https://elibrary.ru/NEVBMX>.
  7. Wang L, Jerosch-Herold M, Jacobs DR, Shahar E, Detrano R, Folsom AR. Coronary artery calcification and myocardial perfusion in asymptomatic adults: The MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *Journal of the American College of Cardiology.* 2006;48(5):1018–1026. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.04.089>.
  8. Nishimura M, Tsukamoto K, Tamaki N, Kikuchi K, Iwamoto N, Ono T. Risk stratification for cardiac death in hemodialysis patients without obstructive coronary artery disease. *Kidney International.* 2011;79(3):363–371. DOI: <https://doi.org/10.1038/ki.2010.392>.
  9. Милованова ЛЮ, Николаев АЮ, Милованов ЮС. Гиперфосфатемия как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний у больных ХПН на хроническом гемодиализе. *Нефрология и диализ.* 2002;4(2):113–117. [Milovanova LY, Nikolaev AY, Milovanov YS. Hyperphosphatemia as a risk factor for cardiovascular diseases in patients with chronic renal failure on chronic hemodialysis. *Nephrology and Dialysis.* 2002;4(2):113–117. (In Russ.)]. Available from: <https://clck.ru/3QCTau> (accessed 7 October 2025).

10. Zhu XY, Wu TT, Wang HM, Li X, Ni LY, Chen TJ, et al. Correlates of nonanemic iron deficiency in restless legs syndrome. *Frontiers in Neurology*. 2020;11:298. DOI: <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00298>.
11. Youdim MBH, Ben-Shachar D, Yehuda S. Putative biological mechanisms of the effect of iron deficiency on brain biochemistry and behavior. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1989;50(3):607–617. DOI: <https://doi.org/10.1093/ajcn/50.3.607>.
12. Trott LM, Becker LA. Iron for the treatment of restless legs syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2019;(1):CD007834. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007834.pub3>.

## Информация об авторах

**Анастасия Денисовна Ременная**✉ — невролог, Режевская центральная районная больница, Реж, Россия.

E-mail: [nastasiaremennaya@yandex.ru](mailto:nastasiaremennaya@yandex.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-8492-7718>

**Маргарита Викторовна Надеждина** — доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии, институт клинической медицины, Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия.

E-mail: [margaritaviktorovna123@mail.ru](mailto:margaritaviktorovna123@mail.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-4471-1851>

## Information about the authors

**Anastasiia D. Remennaya**✉ — Neurologist, Rezh Central District Hospital, Rezh, Russia.

E-mail: [nastasiaremennaya@yandex.ru](mailto:nastasiaremennaya@yandex.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-8492-7718>

**Margarita V. Nadezhdina** — Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine, Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia.

E-mail: [margaritaviktorovna123@mail.ru](mailto:margaritaviktorovna123@mail.ru)

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-4471-1851>