

ОБЗОРЫ

УДК 616.379-008.64:616.71

3.1.18 Внутренние болезни

DOI: 10.37903/vsgma.2025.4.10 EDN: FGZMPP

РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**© Михалик Д.С., Сёмченкова М.Ю., Вишневский С.Е., Погодина М.В.,
Максименкова В.В., Жуков Г.В., Николаенкова Л.И., Лазовская Т.А.***Смоленский государственный медицинский университет, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28**Резюме*

Цель. Изучить особенности ревматологических изменений костно-мышечной системы у больных, страдающих сахарным диабетом обоих типов.

Методика. Коллектив кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов СГМУ представил обзор 18 отечественных и 25 зарубежных источников за последние 20 лет, посвященный различным изменениям костно-мышечной системы у больных сахарным диабетом обоих типов.

Результаты. Авторы представили патогенетические звенья костно-суставных и мышечных поражений, особенности клинической картины возникающих патологических состояний опорно-двигательного аппарата у эндокринологических пациентов с сахарным диабетом 1 и 2 типов, современные методы диагностики и принципы лечения каждой нозологической формы остеоартропатии.

Заключение. Анализируя доступную отечественную и зарубежную литературу, авторы подчеркивают неоспоримое наличие так называемой остеопении, или снижения минеральной плотности костной ткани у больных сахарным диабетом. Вторичный остеопороз, вызванный сахарным диабетом, может приводить к длительно существующим болям в костях и нарушениям двигательной активности пациентов, увеличивая риск их нетрудоспособности и инвалидизации. Влияние сахарного диабета 1 и 2 типов на повышенный риск переломов костей подчеркивается во всех источниках литературы, однако механизмы этого влияния различны. Для сахарного диабета 1 типа характерна инсулинопения, влияющая на анаболический тонус костей и приводящая к снижению их минеральной плотности. Большинство пациентов с сахарным диабетом 2 типа имеют нормальную или высокую минеральную плотность костной ткани, а риск переломов у них обусловлен микроскопическими изменениями структуры кости и гуморальной среды, стимулирующей активность остеокластов, разрушающих костную ткань. Представленный обзор литературы является важным в практической работе врачей различных специальностей и акцентирует их внимание не только на контроль гликемии у пациентов с сахарным диабетом, но и на состояние их опорно-двигательного аппарата.

Ключевые слова: сахарный диабет, костно-мышечная система, поражения костей и суставов

RHEUMATOLOGIC CHANGES OF THE MUSCULOSKELETAL SYSTEM IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS**Mikhailik D.S., Syomchenkova M.Yu., Vishnevsky S.E., Pogodina M.V., Maksimenkova V.V., Zhukov G.V., Nikolaenkova L.I., Lazovskaya T.A.***Smolensk State Medical University, 28, 214019, Krupskoj St., Smolensk, Russia**Abstract*

Objective. To study the peculiarities of rheumatologic changes in the musculoskeletal system in patients with both types of diabetes mellitus.

Methods. The staff of the Department of Therapy of the Pediatric and Dental Faculties of Smolensk State Medical University presented a review of 18 Russian and 25 foreign reference sources over the past 20

years, concerned with various changes in the musculoskeletal system in patients with both types of diabetes mellitus.

Results. The authors presented the pathogenetic stages of osteoarticular and muscular lesions, the clinical features of pathological conditions of the musculoskeletal system in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus, modern diagnostic methods and treatment principles for each nosological form of osteoarthropathy.

Conclusions. Analyzing the available Russian and foreign sources, the authors emphasize the indisputable presence of so-called osteopenia, or a decrease in bone mineral density in patients with diabetes mellitus. Secondary osteoporosis caused by diabetes mellitus may lead to long-term bone pains and impaired physical activity in patients, increasing the risk of their disabilities. The influence of type 1 and type 2 diabetes mellitus on an increased risk of bone fractures is emphasized by all authors. However, the mechanisms of this influence are different. Type 1 diabetes mellitus is characterized by insulinopenia, which affects the anabolic tone of bones and leads to a decrease in their mineral density. Most patients with type 2 diabetes have normal or high bone mineral density, and their risk of fractures is due to microscopic changes in bone structure and the humoral environment that stimulates the activity of osteoclasts that destroy bone tissue. This review is important in doctors' practice of various specialties and focuses their attention not only on glycemic control in patients with diabetes mellitus, but also on the condition of their musculoskeletal system.

Keywords: diabetes mellitus, musculoskeletal system, bones and joints lesions

Введение

Костно-суставные осложнения сахарного диабета (СД) остаются до конца неизученными, особенно на молекулярном уровне. Они могут быть обусловлены изменениями костной и соединительной тканей, суставов, и включают в себя множество разнообразных патологий сухожилий, связок, костей и суставов. Нарушения углеводного обмена, сопровождающиеся стойкой гипергликемией (СД, повышенная гликемия натощак, нарушенная толерантность к углеводам) являются самой распространенной эндокринной патологией современности с тенденцией неуклонного роста численности заболевших [12].

Хроническая гипергликемия сопровождается образованием в большом количестве продуктов гликозилирования (КПГ) с последующим повреждением и развитием дисфункции различных органов. Не является исключением и костно-мышечная система. У людей, страдающих хронической гипергликемией, чаще встречаются скелетно-мышечные нарушения. Результаты перекрестного исследования показывают, что среди пациентов с СД патологические изменения опорно-двигательного аппарата встречаются до 34,4% [1, 5, 11, 12, 15, 16, 19, 23, 31, 34, 37, 42].

Хроническая гипергликемия различными способами вызывает изменения в периартикулярных тканях, костной системе и соединительных структурах. В условиях гипергликемии происходит образование большого количества КПГ, продолжительность существования которых равна длительности сохранения белка, связанного ими. КПГ образуются в результате реакции, протекающей без участия ферментов между восстановленными углеводами (рибоза, глюкоза, фруктоза и др.) и свободными аминокетогруппами белков, липидов и нуклеиновых кислот. Образование КПГ – процесс, который требует продолжительного времени, в связи с чем белки с длительным периодом полураспада подвержены большому их накоплению. К таким белкам относятся коллаген и эластин. У пациентов с СД нарушены механизмы внутриклеточного протеолиза, и это ведет к еще большему накоплению КПГ в клубочках почек, сетчатке глаза и периферических нервах [4, 22, 23]. Белки, связанные с глюкозой, перестают выполнять присущую им функцию, но продолжают свое существование. Следовательно, наибольшее накопление КПГ происходит в тканях с медленным обновлением, таких как хрящевая, костная, а также в тканях сухожилий [22]. Повышенное накопление КПГ и сшивание ими коллагена могут способствовать развитию осложнений со стороны опорно-двигательного аппарата в виде ухудшения биологической и механической функций связочного аппарата. Другая особенность КПГ связана с их взаимодействием с различными рецепторами на поверхности клеток, что приводит к увеличению провоспалительной активности через сигнальный путь ядерного фактора каппа В (NF- κ B), а также увеличивает внутриклеточное перекисное окисление липидов посредством образования активных форм кислорода. Это ведет к ускорению перекрестного сшивания в коллагеновых волокнах. Другие негативные эффекты КПГ включают модификацию короткоживущих белков: например, фактора роста фибробластов с последующим резким

снижением митогенной активности. Внутриклеточное образование КПП приводит к разрушению оксида азота и нарушению передачи сигналов фактора роста. Усиленный апоптоз возникает посредством окислительного стресса, повышенной активности каспаз и внешней передачи сигналов через проапоптотические цитокины. В дополнение к КПП-опосредованному патогенетическому механизму сопутствующая гипергликемия может привести к изменениям окислительно-восстановительного потенциала, особенно через полиольный путь, что способствует развитию внутриклеточного отека [22, 23].

КПП участвуют в процессах воспаления посредством взаимодействия с определенными типами рецепторов. Эти рецепторы являются трансмембранными гликопротеидами I типа и экспрессируются на поверхности различных клеток (макрофагов, лимфоцитов, эндотелиоцитов), обуславливая развитие воспаления. В литературе встречаются данные о наличии таких рецепторов и в остеocyтах. При избыточном накоплении КПП и их взаимодействии с рецепторами происходит чрезмерное образование активных форм кислорода, приводящее к оксидативному стрессу [22].

Для поражения костно-мышечной системы важное значение имеет развитие диабетической ангиопатии, диабетической полинейропатии (центральная, периферическая). Наиболее характерны повреждения сосудистой стенки артериол, венул и капилляров. Глюкозо-опосредованное повреждение эндотелиальных клеток активизирует реакции увеличения секреции местных специфических и неспецифических факторов защиты. Сообщается о более частой кальцификации сухожилий (в частности, ахиллова сухожилия) у пациентов с СД. К отложению кальция предрасполагают некроз сухожилия, вторичный по отношению к локальной ишемии, разрыв коллагеновых волокон и гиалиновая дегенерация. Многие морфогенетические белки (остеопонтин, декорин, аггрекан, бигликан и фибромодулин) могут быть вовлечены в эктопический хондрогенез и последующее окостенение. Кроме того, длительная гипергликемия приводит к повышению болевого порога у пациентов с СД [13, 25, 34]. Отмечаются следующие изменения опорно-двигательного аппарата при СД [1]: 1) Изменения мышечной ткани – диабетический инфаркт мышц (мионекроз). 2) Фибропролиферативные заболевания мягких тканей: адгезивный капсулит; синдром ограниченной подвижности суставов; контрактура Дюпюитрена; сгибательный тендовагинит; синдром «жесткой руки»; туннельные синдромы. 3) Ассоциированные поражения суставов: подагрический артрит; остеоартрит; ревматоидный артрит. 4) Изменения костной ткани: диабетическая нейроостеоартропатия (стопа Шарко); диффузный идиопатический скелетный гиперостоз; остеопороз.

Цель исследования – изучить особенности ревматологических изменений костно-мышечной системы у больных, страдающих сахарным диабетом обоих типов.

Диабетическая нейроостеоартропатия (ДНОАП)

Это наиболее известное и тяжелое осложнение сахарного диабета. Диабетическая нейроостеоартропатия (ДНОАП) – тяжелое инвалидизирующее состояние, ассоциированное с СД и проявляющееся выраженной деформацией стопы с нарушением ее биомеханических свойств и высоким риском формирования обширных язв, что может приводить к развитию гнойно-некротического процесса в мягких тканях стопы и остеомиелиту, многократно повышая риск ампутаций [9]. Частота развития, по разным данным, составляет от 0,08% до 13%, у больных с ранее выявленной нейропатией она достигает 29% [6, 9]. Патогенез этого осложнения до конца не изучен. Считается, что нераспознанная травма или оперативные вмешательства на фоне выраженной неврологической дисфункции провоцируют формирование ДНОАП. Принято выделять две основные теории развития ДНОАП – нейроваскулярную и нейротравматическую, однако ни одна из них не дает полного понимания механизма формирования патологических процессов при диабетической остеоартропатии. Развитие ДНОАП происходит на фоне патологических диабетических изменений периферической нервной системы, артериального и микроциркуляторного русла, костно-суставного аппарата стопы, представляющие непосредственную угрозу для развития язвенно-некротических процессов и гангрены стопы. Метаболические и структурные изменения в костной ткани сопряжены с наличием медиакальциноза артерий нижних конечностей, одного из наиболее распространенных осложнений СД. В 90% случаев происходит обывествление сосудов стоп и голеней. У пациентов со стопой Шарко наблюдается локальный остеопороз стоп [8, 9].

Факторы риска развития синдрома диабетической стопы: пациенты с дистальной полинейропатией на стадии клинических проявлений; люди с заболеваниями периферических артерий любого генеза; больные с деформациями стоп любого генеза; слепые и слабовидящие; больные с диабетической нефропатией и хронической болезнью почек стадий с 3-5; одинокие и пожилые пациенты; злоупотребляющие алкоголем; курильщики.

Выделяют 3 основные клинические формы синдрома диабетической стопы [9]:

1. Нейропатическая (без остеоартропатии, диабетическая остеоартропатия – стопа Шарко). Дополнительным фактором развития этой патологии служит злоупотребление алкоголем. При осмотре выявляется сухая кожа стоп, участки выраженного гиперкератоза в областях избыточного нагрузочного давления на стопах, деформация стоп, пальцев, голеностопных суставов. Пульсация артерий стоп сохранена с обеих сторон, имеются безболезненные язвенные дефекты в зонах избыточного нагрузочного давления. Болевые ощущения у пациента в области зоны поражения отсутствуют.
2. Ишемическая форма наблюдается при наличии артериальной гипертензии, дислипидемии, ишемической болезни сердца, цереброваскулярных заболеваний, курении. При осмотре обнаруживают бледность кожи конечности или цианоз, атрофию, часто имеются трещины. Деформация пальцев стопы носит неспецифичный характер. Пульсация артерий стоп снижена или отсутствует, участки некрозов резко болезненные. Выявляются признаки перемежающейся хромоты.
3. Смешанная форма.

При подозрении на ДНОАП рекомендуется проведение рентгенографии стоп [11]. Характерные рентгенологические признаки острой ДНОАП включают в себя фрагментацию и дислокацию участков субхондральной кости, переломы, подвывихи, вывихи, остеопению и остеолит [12, 13]. Однако начальные изменения в виде скрытых переломов и отека костного мозга рентгенография определить не позволяет.

Компьютерная томография (КТ) также не имеет значимых преимуществ в диагностике ДНОАП, поскольку, как и рентгенография, не позволяет обнаружить мелкие переломы и отек костного мозга. КТ может быть использована для оценки степени повреждения кости после заживления и реминерализации [35, 38]. Для диагностики ДНОАП используют различные варианты радионуклидных исследований. Трех- или четырехфазная сцинтиграфия с технецием-99m с высокой точностью помогает определить локализацию участка пораженной кости.

Позитронно-эмиссионная томография с фтордезоксиглюкозой с совместным применением КТ имеет большую диагностическую ценность для ранней диагностики ДНОАП по сравнению с остеосцинтиграфией [35]. К сожалению, доступность данного исследования крайне мала, и возможную область применения этого метода составляют сложные случаи дифференциальной диагностики остеоартропатии и остеомиелита.

Магнитно-резонансную томографию (МРТ) считают методом выбора для диагностики ДНОАП. При помощи МРТ могут быть определены как рентген-негативные, так и рентген-позитивные повреждения кости вследствие воспалительной реакции вокруг повреждения, поскольку воспаление костной ткани любой этиологии сопровождается отеком костного мозга. Установленный с помощью МРТ отек костного мозга соответствует стадии инвазии воспалительных клеток, пролиферации сосудов и соединительной ткани, что согласуется с патогистологическими данными, выявляемыми при ДНОАП. Наряду с отеком костного мозга при проведении МРТ на ранних стадиях можно выявить отек мягких тканей, обнаружить мелкие субхондральные переломы и повреждения связочного аппарата, что играет ведущую роль в установлении диагноза ДНОАП в рентген-негативной стадии [9].

Клинически можно наблюдать такие признаки воспаления, как разница кожной температуры между пораженной и здоровой конечностями, наличие отека и гиперемии. Разница температур является основным ориентиром активности остеоартропатии. Эти симптомы могут быть менее выражены у пациентов с нарушением периферической иннервации [8].

В 2014 г. Chantelau E.A. и Grutzner G. предложили новую классификацию, в основе которой лежат клинические проявления и данные МРТ [24]. Согласно ей в течении ДНОАП можно выделить две стадии и две степени тяжести. Стадии определяются по наличию или отсутствию воспаления костной ткани: активная стадия А и неактивная стадия В. Такое разделение определяет на практике выбор тактики лечения, поскольку наличие активного воспаления кости требует незамедлительной разгрузки конечности.

Степень тяжести определяется по наличию кортикальных переломов: степень 1 характеризуется наличием в настоящий момент или в прошлом одного или более кортикального перелома, в то время как степень 0 – их отсутствием. Кортикальные переломы являются параметром, характеризующим тяжесть повреждения кости и возможного в последующем развития деформаций стопы, определяя прогноз пациента. Таким образом, учитывая клиническую картину и данные МРТ, можно выделить четыре стадии ДНОАП (табл. 1.).

Таблица 1. Классификация ДНОАП по Chantelau E.A. [24]

Стадия	Клинические симптомы	Данные МРТ
Активная стадия 0 степени	Умеренные воспалительные изменения (отек, покраснение, повышение кожной температуры, возможна боль), отсутствие деформации стопы	Обязательные признаки: отек мягких тканей и костного мозга без кортикальных переломов. Дополнительные признаки: субхондральные микропереломы, повреждения связочного аппарата
Активная стадия 1 степени	Выраженные воспалительные изменения (отек, покраснение, повышение кожной температуры, возможна боль), деформация стопы	Обязательные признаки: кортикальные переломы, отек костного мозга и мягких тканей. Дополнительные признаки: остеоартрит, кисты, повреждение хряща, остеохондроз, выпот в суставы, эрозии/некроз кости, деструкция кости, мусор, подвывих/вывих суставов, повреждения связочного аппарата, тендовагинит, смещение кости
Неактивная стадия 0 степени	Отсутствие воспалительных изменений и деформации стопы	Отсутствие патологических изменений, возможно наличие субхондральных склероза, кист, остеоартроза, повреждения связочного аппарата
Неактивная стадия 1 степени	Отсутствие воспалительных изменений, наличие деформации стопы	Остаточный отек костного мозга, кортикальная костная мозоль, выпот в суставах, субхондральные кисты, вывих суставов, фиброз, образование остеофитов, ремоделирование кости, повреждение хряща, повреждение связочного аппарата, склероз кости, ложный анкилоз

Основой оптимального лечения ДНОАП, которая позволяет добиться стихания воспалительного процесса в костной ткани и предупредить развитие тяжелых деформаций, является длительная разгрузка конечности при условии соблюдения хорошего контроля уровня гликемии. Мероприятия по иммобилизации должны быть приостановлены только после подтверждения факта завершения острой стадии ДНОАП, для чего используют клинические методы и специальные исследования [6, 9].

Диабетический мионекроз

Диабетический мионекроз – редкое осложнение, характерное только для СД, которое характеризуется воспалением и некрозом одной или нескольких мышц. Точная причина этого состояния до конца не изучена, но считается, что оно возникает из-за локального инфаркта мышц, вызванного атеросклерозом и диабетической микроангиопатией. Обычно это проявляется в виде отека крупных мышц нижних конечностей. Может имитировать другие заболевания, например тромбоз глубоких вен, целлюлит или опухоли мягких тканей [41].

Пациенты с диабетическим мышечным инфарктом обычно испытывают острую боль в конечностях, которая сохраняется в покое и усиливается при физической нагрузке, беспокоит отек пораженной мышцы. Это сопровождается лихорадкой, недомоганием и потерей веса. Лабораторные анализы могут выявить повышенный уровень креатинфосфокиназы, С-реактивного белка и скорости оседания эритроцитов. Мионекроз в основном поражает мышцы бедра, хотя могут быть затронуты и икроножные мышцы, и мышцы верхних конечностей, брюшной стенки. Диагностировать мионекроз при СД можно с помощью биопсии тканей или МРТ, при которой наблюдается повышенный сигнал на T2-взвешенных изображениях в области мышечного отека. Как правило, диабетический мионекроз проходит через 6-12 недель. Основой лечения являются симптоматическое купирование боли анальгетиками, покой и контроль гликемии. Рецидивы диабетического мышечного инфаркта отмечались в 50% случаев, большинство из них наблюдались в ранее пораженной мышце [41].

Адгезивный капсулит (синдром замороженного плеча)

Это состояние характеризуется ограничением объема активных и пассивных движений в плечевом суставе, выраженным болевым синдромом, отсутствием явной причины начала заболевания без рентгенологических изменений [18]. Представляет собой патологический процесс, связанный с образованием в плечелопаточном (плечевом) суставе избыточного объема рубцовой ткани, что приводит к ограничению подвижности в суставе, боли и нарушению функции, и, следовательно, к

ухудшению качества жизни [20, 33, 36]. При адгезивном капсулите капсула плечевого сустава вовлечена в патологический процесс, чем объясняется ограничение подвижности в суставе. Адгезивный капсулит чаще встречается в возрасте 40-60 лет, у женщин возникает в 4 раза чаще, чем у мужчин. У 15% пациентов в течение 5 лет поражается также противоположная сторона [28].

К факторам риска развития относятся женский пол, возраст старше 40 лет, наличие травмы плечевого сустава в анамнезе, положительный анализ на HLA-B27, длительная иммобилизация сустава [18]. По некоторым данным, у мужчин это заболевание хуже поддается лечению [20]. Адгезивный капсулит может развиваться без явных предрасполагающих факторов, на фоне заболеваний, условно не связанных с костно-мышечной системой (патология щитовидной железы, аутоиммунные заболевания, после перенесенного инфаркта миокарда), вследствие травмы, после оперативного лечения, иммобилизации конечности [28]. Среди пациентов с СД любого типа чаще встречается при длительном течении заболевания. Распространенность адгезивного капсулита составляет 10,3% при первом типе СД и 22,4% – при втором [33]. Отмечено, что при сопутствующем СД адгезивный капсулит протекает с худшими функциональными исходами [20].

Заболевание начинается с боли в плечевом суставе, за которой следует постепенная потеря активного и пассивного диапазонов движений вследствие фиброза капсулы плечевого сустава. Клинически ранее всего обнаруживается дефицит наружной ротации плечевой кости, выявляются нарушения активных и пассивных движений в пораженном суставе (пациент не может расчесывать волосы и касаться рукой спины), а в последующем – потеря подвижности и в иных направлениях. Боль усиливается при крайних положениях руки при перерастяжении рубцово-измененной капсулы. Потеря пассивного диапазона движений предполагает, в первую очередь, контрактуру механического характера [18].

Визуализация необходима не столько для диагностики адгезивного капсулита, сколько для исключения других причин боли и тугоподвижности сустава. Рентгенография может выявить вторичную остеопению при длительном течении адгезивного капсулита. МРТ показывает утолщение капсульных и перикапсулярных тканей, а также уменьшение полости плечевого сустава [21]. Ультразвуковое исследование позволяет диагностировать утолщение суставной капсулы и ограничение скольжения сухожилия надостной мышцы, кроме того, может определить жидкость в сухожильном влагалище длинной головки бицепса [20].

Лечение капсулита плечевого сустава целесообразно проводить в зависимости от фазы течения. В острую фазу рекомендуется использовать нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и анальгетики для купирования выраженной боли. В настоящее время предлагается множество методов консервативного и оперативного лечения адгезивного капсулита: лечебная гимнастика, физиотерапия (электротерапия, в том числе чрескожная электрическая нервная стимуляция, лазеро-, гидротерапия), гидродилатация (введение в полость плечевого сустава жидкости для увеличения внутрисуставного объема [14], инъекции кортикостероидов (внутрисуставно или субакромиально), манипуляции под анестезией (редрессация), артроскопический релиз [27]. В частности, редрессация – это безоперационный метод лечения адгезивного капсулита плеча с помощью однократной пассивной разработки сустава под анестезией, не требующий ограничения сустава иммобилизационной повязкой в послеоперационном периоде (стоимость этой процедуры составляет около 50 тысяч рублей).

Адгезивный капсулит часто рассматривается как саморазрешающееся заболевание. Однако примерно у 20-50% пациентов стойко и длительно существующие симптомы могут приводить к необходимости хирургического лечения. На сегодняшний день лечение адгезивного капсулита плечевого сустава остается не до конца решенной клинической проблемой. Существующие схемы лечения не являются универсальными и в достаточной степени эффективными [14].

Диабетическая хайропатия (синдром ограниченной подвижности суставов)

Диабетическая хайропатия подразумевает поражение соединительнотканых структур кисти в условиях персистирующей гипергликемии, приводящее к ограничению подвижности суставов, как правило, при отсутствии болевого синдрома [16]. Является одним из малоизученных и плохо диагностируемых состояний в сравнении с традиционными микро- и макрососудистыми осложнениями СД. Синдром ограниченной подвижности суставов (ОПС) был впервые описан К. Lundbaek в 1957 г. В 1974 г. А. Rosenbloom и J. Frias отметили прямую связь между наличием тугоподвижности суставов и длительностью течения СД 1 типа у детей. Распространенность осложнения увеличивается с продолжительностью диабета и составляет 10-50 и 5-75% пациентов с СД 1 и 2 типа, соответственно [16]. Развитие синдрома ОПС у пациентов с СД обусловлено несколькими причинами: механической перегрузкой, воспалением (на фоне гипергликемии, накопления КПП), регулярной микротравматизацией, генетической предрасположенностью, а

также иммунологическими, биохимическими и эндокринными изменениями. Было обнаружено, что нарушение микроциркуляции в крупных сосудах, эндотелиальная дисфункция и воспаление вызывали ишемию, которая стимулирует развитие фиброза.

Хайроартропатия часто встречается у людей с СД 1 типа, страдающих этим заболеванием в течение длительного времени (около 30 лет), и связана с продолжительной эндокринной патологией и более высоким уровнем гликемии. Врачи должны включать обследование на наличие хайроартропатии в стандартный сбор анамнеза и физикальный осмотр пациентов с СД 1 типа, поскольку она приводит к клинически значимой функциональной недостаточности [12, 13].

При этом синдроме наблюдается толстая, жесткая восковидная кожа, особенно на тыльной стороне пальцев. Характерными клиническими симптомами служат безболезненная ригидность суставов кистей, фиксированные сгибательные контрактуры, нарушение мелкой моторики рук и силы захвата. В пожилом возрасте возможны умеренная боль и парестезии. При наличии восковидной кожи может потребоваться дифференциальная диагностика с системной склеродермией. Решающую роль для диагностики в данном случае играют результаты капилляроскопии ногтевого ложа и отсутствие иммунологических нарушений, характерных для системной склеродермии [16].

Классическими подтверждающими клиническими методами диагностики хайроартропатии являются «тест молящегося» и тест опоры на столешницу, однако их можно использовать только при отсутствии перенесенных выраженных травматических повреждений и оперативных вмешательств, которые могли повлиять на возможность полного разгибания исследуемой кисти. В нормальных условиях прижатые друг к другу ладонные поверхности кистей плотно контактируют между собой. При наличии сгибательных контрактур суставов кистей полное соприкосновение отсутствует, и «тест молящегося» считается положительным. Тест опоры на столешницу считается положительным при наличии зазора между ладонной поверхностью кисти и столом, на который эта кисть опирается при разгибании до 90° в лучезапястном суставе. При использовании инструментальных методов, включая ультразвуковое исследование и МРТ, выявляется утолщение и уплотнение оболочки сухожилий сгибателей пальцев кистей и окружающих мягких тканей. По данным капилляроскопии ногтевого ложа, могут отмечаться редукция капилляров и появление бессосудистых полей, что наряду с утолщением кожи может напоминать системную склеродермию. Дифференциальная диагностика проводится на основании совокупности данных анамнеза, клинического и иммунологического обследования [16].

Основным направлением в профилактике и лечении является контроль гликемии. Применяется симптоматическая терапия (анальгетики, НПВП), физиотерапия для снятия контрактур и смягчения симптомов. Могут использоваться аппликации с использованием глюкокортикостероидов (бетаметазон) [12, 13].

Контрактура Дюпюитрена (ладонный фасциальный фиброматоз Дюпюитрена)

В большинстве случаев контрактура Дюпюитрена – это наследуемое доброкачественное медленно прогрессирующее фиброзно-пролиферативное заболевание ладонной и пальцевых фасций, приводящее к выраженной двусторонней деформации кистей. Этиология заболевания полностью не раскрыта до настоящего времени, но, согласно общепринятым представлениям, причиной заболевания является генетическая предрасположенность, которая сочетается с внешними и внутренними факторами риска: хронической травматизацией кисти при ручном труде, злоупотреблением алкоголем и курением, вибрацией [3]. Факторами риска, способствующими прогрессированию заболевания, являются возраст, продолжительность СД и профессия, при которой наблюдается чрезмерное использование сжатий кистей рук, например при сверлении отверстий [3].

Это состояние обычно начинается в виде уплотненного узелка на ладонной стороне кисти. Со временем фиброз увеличивается и образуются продольные жесткие полосы (тяжи) на ладонной фасции, что приводит к выраженному сгибанию с ограничением разгибания одного (чаще всего среднего) или нескольких пальцев [17].

В качестве лечения рассматриваются разные варианты хирургического вмешательства, когда нарушена функция кисти и пальцы согнуты более чем на 15-30: открытая фасциотомия; селективная фасциэктомия заключается в иссечении измененной патологическим процессом части ладонного апоневроза кисти; радикальная фасциэктомия – полное удаление всего ладонного апоневроза [26]; сегментарная апоневроэктомия заключается в рассечении ладонного апоневроза без применения широкого рассечения; дермофасциэктомия заключается в послойном удалении комплекса тканей (кожного покрова над тяжем, подкожным жиром, тяжем с фасцией) в области измененного патологическим процессом участка ладонного апоневроза; игольчатая (игольная) апоневрозотомия позиционируется как малоинвазивная методика оперативного лечения

контрактуры Дюпюитрена, позволяющая восстановить объем разгибания пальцев из небольших проколов кожи. В отличие от открытых видов операций пациент может вернуться к нетяжелой работе уже на следующий день, а приступить к занятиям спортом и тяжелым физическим трудом – на 4-7 день.

Суть манипуляции заключается в чрескожном рассечении хорд пораженного ладонного апоневроза на нескольких уровнях из проколов кожи; игольчатая (игольная) апоневрозотомия в сочетании с липофиллингом – основным этапом полностью повторяет ранее описанную методику игольчатой апоневрозотомии. Сочетание с липофиллингом заключается в том, что после рассечения тяжей измененного ладонного апоневроза выполняется трансплантация жировой ткани в каждый тяж; инъекции ферментных препаратов (коллагеназа) – методика заключается в протеолитическом действии вводимого раствора ферментов, приводящим к деструкции коллагена соединительной ткани, основного компонента тяжа. Для медицинских целей коллагеназу выделяют из бактерии *Clostridium histolyticum* [3].

Стенозирующий тендовагинит сгибателей («триггерный палец – на спусковом крючке»)

Это воспаление сухожилий сгибателей и окружающих их оболочек, которые проходят через фиброзно-костные каналы. Распространенность этого заболевания среди пациентов с СД составляет 5-20% [7, 30]. Защелкивание пальца возникает вследствие рубцового (фиброзного) изменения кольцевидных связок, тогда как сужение сухожильного влагалища и деформация сухожилия развиваются вторично. В связке может происходить гиалиновое перерождение, занимающее иногда до двух третей ее толщины, препятствуя скольжению сухожилий через стенозированный участок, и сухожилие не может скользить в своей утолщенной оболочке [32, 39].

Недостаточная компенсация уровня гликемии повышает риск развития триггерного пальца [39]. Диагноз основывается на предъявляемых жалобах и физикальном осмотре. В пястно-фаланговом суставе необходимо пальпировать сухожилие сгибателя, чтобы выявить местную болезненность или припухлость. Совокупность анамнеза, первичных физикальных, инструментальных и рентгенологических исследований дают достаточно позитивных данных для установки правильного диагноза в большинстве случаев повреждений и заболеваний кисти. При этом определяют: основную функцию кисти – разгибание и сгибание; подвижность кисти; объем движений в суставах; подвижность запястья; амплитуду движения пальцев.

Для подтверждения или исключения различных неспецифических или специфических процессов (ревматоидного, туберкулезного, бруцеллезного и др.) показаны соответствующие кожные пробы, серологические, бактериологические и биохимические исследования [7, 39, 40].

Распознавание стенозирующего лигаментита в острой фазе не представляет затруднений. Больные сами красочно описывают основной симптом: «щелканье», «соскакивание», «пружины» пальца при разгибании. Осмотр и пальпация подтверждают диагноз. Распознавание затянувшегося заболевания иногда бывает затруднительным, так как основной симптом «защелкивание» переходит в контрактуру. Отличием от контрактуры Дюпюитрена являются отсутствие характерных узлов и тяжей на ладони и пальцах, ограниченность процесса одним пальцем и болезненность соответственно кольцевидной связке. Клиническое течение характеризуется фазностью, причем каждой фазе присуща определенная симптоматика.

I фаза. Заболевание всегда начинается с болей в типичном месте – при надавливании у проксимального края сухожильного влагалища над пястно-фаланговым суставом и периодическими затруднениями полного сгибания и разгибания пальца, особенно утром. Спустя какое-то время при сгибании палец защелкивается и неожиданно остается в этом положении, причем в момент защелкивания возникает отчетливая, но быстро проходящая боль. Необходимо приложить определенные усилия, чтобы вывести палец из неудобного положения. Выпрямление пальца также сопровождается щелчком и болями, которые могут быть кратковременными или продолжаться более минуты после выведения пальца из порочного положения. Надавливание в типичном месте становится еще более болезненным. Сначала защелкивание бывает редко, но потом начинает происходить все чаще, и пациент обращается за помощью к врачу. Затем через 3-6 месяцев наступает новый этап заболевания.

II фаза. Защелкивание становится более частым, сопровождается болями, которые долго сохраняются после устранения защелкивания. Защелкивание в этой фазе устраняется с помощью другой руки. Боли могут продолжаться 30-60 минут. Трудоспособность резко нарушается. На уровне ущемления отчетливо прощупывается болезненное уплотнение, его размер достигает горошины.

III фаза. Пациента беспокоит ограничение функции пальцев, стойкая контрактура, из которой больной не может вывести палец без помощи другой руки или же это вообще невозможно. Боль после защелкивания остается надолго и распространяется по всей верхней конечности. Всегда выражена болезненность узелка при пальпации в типичном месте [7, 30].

Общие принципы лечения стенозирующего лигаментита:

- 1) Исключение провоцирующих факторов, ограничение нагрузки на пораженную конечность. При выраженном воспалении необходим полный покой конечности.
- 2) Противовоспалительная терапия НПВП, местное использование мазей с противовоспалительным действием, компрессы с 30-50% раствором димексида на зону наибольшей болезненности, локальное введение кортикостероидов в пораженную структуру.
- 3) Улучшение обменно-трофических процессов после уменьшения выраженности воспалительной реакции (уменьшение болевого синдрома, отсутствие ночных болей): магнитотерапия, лазеротерапия, электрофорез с димексидом, рапой, грязевые аппликации (озокерит, парафин), витаминотерапия (никотиновая кислота, витамины группы В, антиоксиданты), биостимуляторы (алоэ, солкосерил).
- 4) Реабилитация: лечебная физкультура. При стихании воспалительных явлений, но сохраняющемся снижении объема активных движений полезен массаж с разработкой сустава, электрофорез с лидазой, бальнеотерапия [7, 10].
- 5) Многократное введение глюкокортикостероидов приводит к локальной атрофии мягких тканей, склерозированию околосуставных структур, развитию нейродистрофического синдрома в пораженной конечности [7].

Синдром жесткой руки

Синдром жесткой руки – патологическое состояние, вызывающее ограничение движений в руке. Чаще всего этот синдром встречается при длительном течении СД и при недостаточности кровообращения. Пациенты предъявляют жалобы на ощущение покалывания, жжение и боль. В отличие от хайропатии при осмотре можно заметить жесткую кожу с ладонной поверхности, но мягкую с тыльной стороны, поражая все пальцы одновременно. Важную роль играет дифференциальная диагностика с рефлекторной симпатической дистрофией. Чтобы отличить эти заболевания, нужно оценить наличие у пациента в анамнезе травмы, опоясывающего герпеса, инфаркта миокарда и инсульта [1].

При СД 2 типа повреждения сухожилий и тендинопатия наблюдается в 2,5 раза чаще в старших возрастных группах. Могут возникать разрывы в результате внезапных травм и повторяющихся чрезмерных нагрузок и вести к постоянному снижению уровня физической активности [32, 36].

Ряд авторов предлагают объединить туннельные компрессионные синдромы верхних конечностей, сгибательный тендовагинит, контрактуру Дюпюитрена, поражение 1 запястно-пястного сустава и синдром ограниченной подвижности суставов в понятие «диабетической кисти», поскольку все вышеупомянутые диагнозы весьма распространены среди пациентов с СД и встречаются чаще, чем у больных без СД [30, 32, 39, 40].

Остеоартрит

Остеоартрит (ОА) чаще встречается у людей с СД, чем у тех, кто им не страдает. Среди больных СД распространенность ОА составила 29,5%. Среди пациентов с ОА частота СД достигала 14,4%. Корректировка на индекс массы тела (ИМТ) снизила эти показатели в пяти из 12 исследований, включенных в мета-анализ [23, 32, 37, 42]. Особое внимание следует уделить поражению первого запястно-пястного сустава. Симптомы включают боль и слабость в большом пальце, что в конечном итоге приводит к потере его функций и подвижности. ОА был тщательно изучен при СД, но результаты исследований оказались противоречивыми, и потенциальная причинно-следственная связь между этими диагнозами до сих пор не установлена. Более того, ИМТ связан с поражением как тазобедренного, так и коленного суставов, а также с изменением суставов кистей рук и 1 запястно-пястного сустава. В то же время высокий ИМТ является основным фактором риска развития СД 2 типа, а также начал чаще встречаться у людей с СД 1 типа [37, 42].

В шведском исследовании 2022 г. распространенность ОА суставов кистей была выше как у мужчин, так и у женщин с СД 1 и 2 типов по сравнению с населением без СД. Кроме мужчин с СД 1 типа заболеваемость в течение 10 лет также была выше среди населения с СД. Тем не менее, из-

за того, что это исследование носило наблюдательный ретроспективный характер, авторы не смогли сделать никаких выводов о причинно-следственных связях [40].

Остеопороз

Костная ткань постоянно обновляется с помощью баланса между образованием кости остеобластами и остеокластической резорбцией кости. Повышенный уровень глюкозы способствует образованию промежуточных продуктов, содержащих высокореактивные дикарбонилы, и накоплению конечных продуктов неферментативного гликозилирования. Накопление воспалительных цитокинов из-за синтеза большого количества КПП ведет к дисфункции остеобластов и развитию остеопороза. У больных СД происходит распад коллагена и образование его специфической формы, которая накапливается в тканях и тормозит синтез нормального коллагена. У пациентов с СД отмечается снижение содержания инсулиноподобного фактора роста и активных метаболитов витамина D, которые являются важными компонентами системы кальций-фосфорного обмена [2, 5, 29, 37, 43].

Высокий уровень циркулирующих КПП и гомоцистеина у пациентов с СД непосредственно нарушают функции остеобластов и остеоцитов, способствуют уменьшению костного формирования и замедлению ремоделирования. Концентрация адипонектина, обладающего способностью стимулировать экспрессию остеокальцина и дифференцировку остеобластов посредством АМФ-активируемой протеинкиназы (АМФК), обнаруживается в меньшей концентрации у больных СД. Замедление выработки адипонектина коррелирует с увеличением возраста пациента и стажа СД [2].

Нарушенный костный метаболизм у больных СД подтверждается снижением уровня маркеров костного образования (остеокальцин, N-терминальный пропептид проколлагена 1 типа (P1NP), маркеров костной резорбции (карбокситерминальный пептид СТХ, тартратрезистентная «фиолетовая» кислая фосфатаза TRAP), повышение маркеров-регуляторов костного обмена (остеопротегерин OPG, склеростин) [15]. Подавление ремоделирования кости способствует потере прочности костной ткани у пациентов с СД. Результатом этих реакций является снижение прочности и нарушение биомеханических свойств как трабекулярной, так и кортикальной кости, включая нарушение функции остеобластов и прикрепления к коллагеновому матриксу. Таким образом, когда процесс ремоделирования кости нарушен, старая костная ткань, имеющая коллагеновые сшивки из-за КПП, не будет обновляться, что приведет к ухудшению качества кости [15]. Пациенты, страдающие СД, могут иметь нормальную минеральную плотность костной ткани, но с нарушениями прочности костного материала и биомеханического качества кости. Это повышает риск переломов на 69% у пациентов с СД 2 типа по сравнению со здоровой контрольной группой [29, 32].

Остеопороз не имеет собственной клинической картины. Существуют косвенные признаки его наличия: при снижении роста на 2 см и более за 1-3 года или на 4 см и более в течение всей жизни необходимо заподозрить компрессионный(ые) перелом(ы) тела позвонка; наличие складок кожи на спине и боках (симптом «лишней кожи»); сокращение расстояния между реберными дугами и гребнями подвздошных костей меньше ширины 2 пальцев является физикальным признаком компрессионных переломов тел позвонков; невозможность полностью распрямиться при измерении роста, появление расстояния от стены до затылка, что является симптомом компрессионных переломов тел позвонков; кифотическая деформация грудной клетки, относительное увеличение живота в объеме («выпячивание» передней брюшной стенки), относительное удлинение конечностей и укорочение грудной клетки являются симптомами множественных компрессионных деформаций тел позвонков [2, 5].

Критерии установления диагноза остеопороз (достаточно одного из трех ниже перечисленных):

1. Наличие патологических переломов крупных костей скелета (бедренной кости, тел(а) позвонков(а), множественных переломов) в анамнезе или выявленных при обследовании, независимо от результатов денситометрии или калькулятора FRAX расчета 10-летней вероятности переломов на основе факторов риска (при условии исключения других заболеваний скелета).
2. Наличие высокой индивидуальной 10-летней вероятности основных патологических переломов (результат оценки FRAX соответствует российскому порогу вмешательства и/или превышает его) независимо от показателя денситометрии. При расчете по калькулятору FRAX имеющийся у пациента СД приравнивается к наличию ревматоидного артрита [37].
3. Снижение минимальной плотности костной ткани (МПК) у женщин в постменопаузе и у мужчин старше 50 лет на 2,5 и более стандартных отклонений по критерию t в шейке

бедренной кости и/или в целом в проксимальном отделе бедренной кости и/или в поясничных позвонках (L1-L4, L2-L4), определенной с помощью двухэнергетической рентгеноденситометрии [15].

Снижение прочности кости, обусловленное СД, вызвано, главным образом, ухудшением качества кости, а не уменьшением МПК, поэтому измерение МПК у пациентов с СД может быть менее информативным, чем для больных без диабета. При проведении обследования с помощью двухэнергетической рентгеноденситометрии у больных СД снижение МПК может отсутствовать. Как отмечалось выше, накопление КПП ведет к снижению качества кости и повышению ее хрупкости. На сегодняшний день выявить хрупкость костной ткани помогает радиочастотная эхографическая мультиспектрометрия [15, 29].

Дополнительно может быть определена концентрация в крови С-концевого телопептида (маркера костной резорбции) и/или исследование уровня N-терминального пропептида проколлагена I типа (маркер костеобразования P1NP). По результатам мета-анализа 2015-2016 гг., проведенного Katrine Hугум с соавторами в 2017 г., было обнаружено снижение уровня циркулирующих маркеров костного обмена у пациентов с СД по сравнению с контрольной группой в отношении ряда маркеров резорбции и формирования кости [15].

Лечение остеопороза должно быть комбинированным и включать сочетание приема препаратов кальция (карбоната, цитрата), витамина D (нативной формы или в форме активных метаболитов), применение антирезорбтивных лекарств (бисфосфонаты, деносуаб) или анаболиков (тирепаратид). Терапия подбирается индивидуально.

Профилактика изменений костно-мышечной системы заключается в достижении нормогликемии, увеличении в рационе питания продуктов, богатых кальцием, витамином D, использовании регулярных физических нагрузок [5]. Такие нагрузки способствуют достижению целевых уровней гликемического контроля, помогают снизить и поддержать массу тела, уменьшить инсулинорезистентность и степень абдоминального ожирения, способствуют уменьшению выраженности дислипидемии и повышению сердечно-сосудистой тренированности. Они подбираются индивидуально, с учетом возраста человека, заболеваний, а также переносимости. Рекомендуются аэробные физические упражнения умеренной интенсивности (ходьба, легкий бег, плавание) продолжительностью 30-60 минут в день не менее 3 раз в неделю.

Суммарная продолжительность – не менее 150 минут в неделю. Предпочтительны комбинированные нагрузки (ходьба, силовые упражнения, растяжка (пилатес/йога). Физические упражнения с осевыми нагрузками (ходьба, бег, танцы, подвижные игры) рекомендованы для оптимального набора пика костной массы в юности и поддержания МПК у здоровых пожилых людей. Механическая нагрузка стимулирует анаболические процессы, характеризующиеся повышением активности остеобластов и снижением костной резорбции остеокластами. Физические нагрузки улучшают равновесие и мышечную силу, что в конечном итоге благоприятно влияет на уменьшение риска падений и снижение возможности переломов. Физические упражнения укрепляют связки и сухожилия, увеличивают диапазон движений суставов и мягких тканей. Это улучшает стабильность суставов, снижает боль, предотвращает появление травм [10, 12].

Заключение

Представленный обзор литературы является важным в практической работе врачей различных специальностей и акцентирует их внимание не только на контроль гликемии у пациентов с сахарным диабетом, но и на состояние их опорно-двигательного аппарата.

Литература (references)

1. Балахонова Е.А. Скелетно-мышечные нарушения при сахарном диабете // Сахарный диабет. – 2023. – Т.26, №3. – С. 275-283. [Balakhonova E.A. *Sakharnyy diabet*. Diabetes mellitus. – 2023. – V.26, N3. – P. 275-283. (in Russian)]
2. Белая Ж.Е., Белова К.Ю., Бирюкова Е.В. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике остеопороза // Остеопороз и остеопатии. – 2021. – Т.24, №2. – С. 4-47. [Belaya

- Zh.E., Belova K.Yu., Biryukova E.V. et al. *Osteoporoz i osteopatii*. Osteoporosis and Bone Diseases. – 2021. – V.24, N2. – P. 4-47. (in Russian)]
3. Бутаев Ч.З., Куклин И.А. Лечение контрактуры Дюпюитрена на современном этапе (обзор литературы) // *Acta biomedica scientifica*. – 2019. – Т.4, №5. – С. 72-76. [Butaev Ch.Z., Kuklin I.A. *Acta biomedica scientifica*. – 2019. – V.4, N5. – P. 72-76. (in Russian)]
 4. Гончарова О.А., Парцхаладзе В.И., Ильина И.М. Адипонектин у больных с сахарным диабетом 2 типа при нормальной массе тела // *International Journal of Endocrinology*. – 2015. – Т.1, №65. – С.23-26. [Goncharova O.A., Parzkhaldze V.I., Il'yina I.M. *International Journal of Endocrinology*. – 2015. – V.1, N65. – P.23-26. (in Russian)]
 5. Демидова Т.Ю., Плахотная В.М. Сахарный диабет и остеопороз: патогенетическая взаимосвязь и современные принципы лечения // *Медицинский совет*. – 2021. – №7. – С. 96-107. [Demidova T.Yu., Plakhotnyaya V.M. *Meditinskiy Sovet*. Medical Council. – N7. – P. 96-107. (in Russian)]
 6. Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю. Современные принципы ведения больных с синдромом диабетической стопы // *Сахарный диабет*. – 2005. – Т.8, №3. – С. 26-32. [Galstyan G.R., Tokmakova A.Yu. *Sakharnyy diabet*. Diabetes mellitus. – 2005. – V.8, N3. – P. 26-32. (in Russian)]
 7. Дзацева Д.В., Титаренко И.В. Стенозирующий лигаментит кисти // *Вестник хирургии*. – 2006. – Т.165, №6. – С. 63-68. [Dzatseva D.V., Titarenko I.V. *Vestnik khirurgii*. Bulletin of Surgery. – 2006. – V.165, N6. – P. 63-68. (in Russian)]
 8. Каландия М.М., Коган Е.А., Никанкина Л.В. и др. Гуморальные факторы формирования нейроостеоартропатии при сахарном диабете 2 типа // *Сахарный диабет*. – 2023. – Т.26, №6. – С. 549-555. [Kalandiya M.M., Kogan E.A., Nikankina L.V. i dr. *Sakharnyy diabet*. Diabetes mellitus. – 2023. – V.26, N6. – P. 549-555. (in Russian)]
 9. Каминарская Ю.А. Диабетическая нейроостеоартропатия: современные подходы к диагностике и определению сроков иммобилизации (обзор) // *Эндокринная хирургия*. – 2015. – Т.9, №2. – С. 15-23. [Kaminarskaya Yu.A. *Endokrinnaya khirurgiya*. Endocrinal Surgery. – 2015. – V.9, N2. – P. 15-23. (in Russian)]
 10. Кашкарова Д.Р., Стращенко И.Ю. Влияние физических упражнений на состояние опорно-двигательного аппарата // *Вестник науки*. – 2024. – Т.1, №5. – С. 674-678. [Kashkarova D.R., Strashchenko I.Yu. *Vestnik nauki*. Scientific Bulletin. – 2024. – V.1, N5. – P. 674-678. (in Russian)]
 11. Кондратьева Л.В., Попкова Т.В. Ревматические проявления сахарного диабета // *Научно-практическая ревматология*. – 2018. – Т.56, №5. – С. 603-612. [Kondratyeva L.V., Popkova T.V. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. Scientific-practical Rheumatology. – 2018. – V.56, N5. – P. 603-612. (in Russian)]
 12. Клинические рекомендации «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» // Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, О.Ю. Сухаревой. 12-й выпуск (дополненный). – М., 2025. – 248 с. [Klinicheskie rekomendatsii «Algoritmy spetsializirovannoj meditsinskoj pomoshchi bol'ny'm sakharnym diabetom». «Standards of specialized diabetes care. 12th Edition, edited by Dedov I.I., Shestakova M.V., Sukhareva O.Yu. – Moscow, 2025. – 248 p. (in Russian)]
 13. Клинические рекомендации по диагностике и лечению синдрома диабетической стопы // *Раны и раневые инфекции* // Журнал им. проф. Б.М. Костюченка. – 2015. – Т.2, №3. – 83 с. [Rany i ranevyye infektsii. Journal named by prof. B.M. Kostyuchenok. – 2015. – V.2, N3. – 83 p. (in Russian)]
 14. Миленин О.Н., Бакулина М.А., Пиманчев О.В. и др. Опыт лечения адгезивного капсулита плечевого сустава // *Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова*. – 2024. – Т.19, №4. – С. 47-50. [Milenin O.N., Bakulina M.A., Pimanchev O.V. et al. *Vestnik natsional'nogo mediko-khirurgicheskogo centra imeni N.I. Pirogova*. Bulletin of National Medical Surgical Center named by N.I. Pirogov. – 2024. – V.19, N4. – P. 47-50. (in Russian)]
 15. Нуруллина Г.М., Ахмадуллина Г.И. Особенности костного метаболизма при сахарном диабете // *Остеопороз и остеопатии*. Osteoporosis and Bone Diseases. – 2017. – Т.20, №3. – С. 82-89. [Nurullina G.M., Akhmadullina G.I. *Osteoporoz i osteopatii*. Osteoporosis and Bone Diseases. – 2017. – V.20, N3. – P. 82-89. (in Russian)]
 16. Паневин Т.С., Алексеева Л.И., Мельниченко Г.А. Синдром ограниченной подвижности суставов при сахарном диабете // *Научно-практическая ревматология*. – 2020. – Т.58, №3. – С. 330-335. [Panevin T.S., Alekseeva L.I., Mel'nichenko G.A. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. Scientific-practical Rheumatology. – 2020. – V.58, N3. – P. 330-335. (in Russian)]
 17. Щудло Н.А., Ступина Т.А., Щудло М.М. Сканирующая электронная микроскопия ладонного апоневроза при контрактуре Дюпюитрена продвинутой стадии // *Травматология и ортопедия России*. – 2019. – Т.25, №2. – С. 150-156. [Shchudlo N.A., Stupina T.A., Shchudlo M.M. *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. Traumatology and Orthopedics in Russia. – 2019. – V.25, N2. – P.150-156. (in Russian)]
 18. Эйсмонт О.Л. Адгезивный капсулит плечевого сустава // *Новости хирургии*. – 2021. – Т.29, №4. – С. 470-479. [Eismont O.L. *Novosti khirurgii*. Surgical News. – 2021. – V.29, N4. – P. 470-479.
 19. Al-Matubsi H.Y., Hamdan F., Alhanbali O.A. et al. Diabetic hand syndromes as a clinical and diagnostic tool for diabetes mellitus patients // *Diabetes Research Clinical Practice*. – 2011. – V.94, N2. – P. 225-229.

20. Arkkila P.E., Kantola I.M., Viikari J.S., Rönnemaa T. Shoulder capsulitis in type I and II diabetic patients: association with diabetic complications and related diseases // *Annual of Rheumatologic Diseases*. – 1996. – V.55, N12. – P. 907-914.
21. Barreto R.P.G., Braman J.P., Ludewig P.M. et al. Bilateral magnetic resonance imaging findings in individuals with unilateral shoulder pain // *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. – 2019. – V.28, N9. – P. 1699-1706.
22. Bidasee K.R., Zhang Y., Shao C.H. et al. Diabetes increases formation of advanced glycation end products on sarco(endo)plasmic reticulum Ca^{2+} -ATPase // *Diabetes*. – 2004. – V.53, N2. – P. 463-473.
23. Bradley D. The intriguing intersection of type 2 diabetes, obesity-related insulin resistance and osteoarthritis // *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. – 2021. – V.106, N5. – P.2 370-2372.
24. Chantelau E.A., Grutzner G. Is the Eichenholtz classification still valid for the diabetic Charcot foot? // *Swiss Medical Weekly*. – 2014. – N144. – P. 1-6.
25. De Liefde I.I., Van der Klift M., De Laet C.E.D.H. et al. Bone mineral density and fracture risk in type-2 diabetes mellitus: the Rotterdam study // *Osteoporosis International*. – 2005. – N16. – P. 1713-1720.
26. Engstrand C., Krevers B., Nylander G., Kvist J. Hand function and quality of life before and after fasciectomy for Dupuytren contracture // *Journal of Hand Surgery Amsterdam*. – 2014. – V.39, N7. – P. 1333-1343.
27. Gallacher S., Beazley J.C., Evans J. et al. A randomized controlled trial of arthroscopic capsular release versus hydrodilatation in the treatment of primary frozen shoulder // *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. – 2018. – V.27, N8. – P.1401-1406.
28. Griggs S.M., Ahn A., Green A. Idiopathic adhesive capsulitis. A prospective functional outcome study of nonoperative treatment // *Journal of Bone and Joint Surgery Amsterdam*. – 2000. – V.82, N10. – P.1398-1407.
29. Jackuliak P., Payer J. Osteoporosis, fractures, and diabetes // *International Journal of Endocrinology*. – V.2014, Article ID 820615/ – P. 10.
30. Koh S. Trigger digits in diabetes: their incidence and characteristics // *European Journal of Hand Surgery*. – 2010. – V.35, N4. – P. 302-305.
31. Larkin M.E. Musculoskeletal complications in type 1 diabetes // *Diabetes Care*. – 2014. – N37. – P.1863-1869.
32. Martin B. Stausholm, Volkert Siersma, Rasmus Køster-Rasmussen et al. Increased Risk of Tendon Injury Following Structured Care in Patients With Type 2 Diabetes: Post Hoc Analysis of a Large Randomized Controlled Trial With 19 Years of Follow-up // *Diabetes Care*. – 2024. – V.47, N8. – P. e57-e58.
33. Neviaser A.S., Neviaser R.J. Adhesive capsulitis of the shoulder // *Journal of American Academy of Orthopedic Surgery*. – 2011. – V.19, N9. – P. 536-542.
34. Owais Ahmed. «Exploring The Nexus»: Chronic musculoskeletal pain in diabetic vs non-diabetic population // *Journal of Orthopaedics*. – 2025, V. 63. – P. 123-129.
35. Pickwell K.M., Van Kroonenburgh M.J., Weijers R.E. et al. F-18 FDG PET/CT scanning in Charcot disease // *Clinical Nuclear Medicine*. – 2011. – V.36, N1. – P. 8-10.
36. Prodromidis A.D., Charalambous C.P. Is there a genetic predisposition to frozen shoulder? A systematic review and meta-analysis // *Journal of Bone and Joint Surgery Reviews*. – 2016. – V.4, N2. – P. 1-9.
37. Rehling T., Björkman A.S.D., Andersen M.B. et al. Diabetes is associated with musculoskeletal pain, osteoarthritis, osteoporosis and rheumatoid arthritis // *Journal of Diabetes Research*. – 2019. – V.2019, N19. – P. 1-6.
38. Rogers L.C., Bevilacqua N.J. Imaging of the Charcot foot // *Clinical Podiatric Medical Surgery*. – 2008. – V.25, N2. – P. 263-274.
39. Rydberg M. et al. High HbA_{1c} levels are associated with development of trigger finger in type 1 and type 2 diabetes: An observational register-based study from Sweden // *Diabetes Care*. – 2022. – V.45, N11. – P. 2669-2674.
40. Rydberg M., Zimmerman M., Gottsäter A. et al. Diabetic hand: prevalence and incidence of diabetic hand problems using data from 1.1 million inhabitants in southern Sweden // *British Medical Journal Open Diabetes Research Care*. – 2022. – V.10, N1. – P. e002614.
41. Storandt M., Thondapi C., Matta A. Diabetic myonecrosis: an uncommon complication for a common condition // *European Journal of Case Reports in Internal Medicine*. – 2020. – V.7.: doi:10.12890/2020_001389.
42. Veronese N., Cooper C., Reginster J.Y. et al. Type 2 diabetes mellitus and osteoarthritis // *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. – 2019. – V.49. – N1. – P. 9-19.
43. Wautier J.-L., Schmidt A.M. Protein glycation: A firm link to endothelial cell dysfunction // *Circulation Research*. – 2004. – V.95, N3. – P. 233-238.

Информация об авторах

Михалик Дмитрий Степанович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии педиатрического и стоматологического факультетов ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: dmitrii.mihalik@mail.ru

Сёмченкова Марина Юрьевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: sema-78@mail.ru

Вишневецкий Станислав Евгеньевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: vishnevsky_s@yahoo.com

Погодина Мария Валерьевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: dmitrii.mihalik@mail.ru

Максименкова Виктория Вячеславовна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: dmitrii.mihalik@mail.ru

Жуков Геннадий Валентинович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: gennadijzhukov@yandex.ru

Николаенкова Людвиг Ивановна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: i6.van@mail.ru

Лазовская Татьяна Анатольевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии педиатрического и стоматологического факультетов ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: dmitrii.mihalik@mail.ru

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 28.09.2025

Принята к печати 28.11.2025