

СКЕЛЕТНО-МЫШЕЧНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

© Е.А. Балахонова

Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород

Повышенная распространенность скелетно-мышечных заболеваний наиболее часто отмечается при сахарном диабете (СД) по сравнению с населением в целом. Это является распространенной причиной инвалидности. СД поражает все компоненты опорно-двигательного аппарата, а именно: мышцы, кости и соединительную ткань. Одним из уникальных заболеваний, которое встречается только у людей с СД, является диабетический мионекроз. Другие патологические состояния включают: диабетическую амиотрофию, адгезивный капсулит, диабетическую хайропатию, контрактуру Дюпюитрена, стенозирующий тендовагинит сгибателей, синдром запястного канала, диабетическую остеоартропатию и другие. Некоторые из осложнений имеют известную прямую связь с СД, в то время как другие имеют предполагаемую, но недоказанную связь.

Скелетно-мышечным осложнениям у людей с диабетом уделяется меньше внимания, чем опасным для жизни микрососудистым или макрососудистым осложнениям. Однако эти осложнения недооценены и могут привести к значительным последствиям. В данном обзоре систематизируются преобладающие знания о влиянии СД на патологии опорно-двигательного аппарата и основные механизмы, которые лежат в основе этих нарушений. Остальная часть статьи посвящена клинической важности раннего выявления, диагностики и лечения этих осложнений, что поможет улучшить прогноз жизни. В то же время влияние диабета на скелетно-мышечные нарушения недостаточно освещено в отечественной литературе, что и стало целью данного обзора.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: скелетно-мышечные нарушения; сахарный диабет; осложнения

MUSCULOSKELETAL DISORDERS IN DIABETES MELLITUS

© Ekaterina A. Balakhonova

Belgorod State National Research University, Belgorod, Russia

The increased prevalence of musculoskeletal diseases is most often observed in diabetes mellitus (DM) compared to the general population. This is a common cause of disability. DM affects on all components of the musculoskeletal system, namely: muscles, bones and connective tissue. One of the unique diseases that occur only in humans with DM is diabetic myonecrosis. Other pathological conditions include: diabetic amyotrophia, adhesive capsulitis, diabetic cheiroopathy, Dupuytren contracture, stenosing tendovaginitis of flexors, carpal tunnel syndrome, diabetic osteoarthopathy and others. Some of the complications have a known direct link to DM, while others have a suspected but unproven link.

Musculoskeletal complications in people with DM receive less attention than life-threatening microvascular or macrovascular complications. However, these complications are underestimated and can lead to significant consequences. This review systematizes the prevailing knowledge about the influence of DM on the pathologies of the musculoskeletal system and the main mechanisms that underlie these disorders. The rest of the article is devoted to the clinical importance of early detection, diagnosis and treatment of these complications, which will help improve the prognosis of life. At the same time, the influence of DM on musculoskeletal disorders is insufficiently covered in the domestic literature, which was the purpose of this review.

KEYWORDS: musculoskeletal disorders; diabetes mellitus; complications

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет (СД) является одной из ведущих причин смертности во всем мире [1]. Это заболевание остается глобальной проблемой здравоохранения.

СД, заболевание эндокринной системы, диагностируемое по аномально высокому уровню глюкозы в крови, является одним из наиболее распространенных и быстрорастущих заболеваний во всем мире, которое, по прогнозам, к 2045 г. затронет 693 млн взрослых, что на 50% больше, чем в 2017 г. [2].

У пациентов с диабетом может развиваться несколько скелетно-мышечных синдромов или симптомов, многие из которых связаны с тяжестью и продолжительностью заболевания. Эти болезни могут поражать суставы, мягкие ткани, нервы, мышцы или сухожилия. Некоторые состояния характерны только для людей с диабетом, в то время как другие наблюдаются в общей популяции, но имеют более высокую распространенность среди людей с СД [3].

Следует отметить, что люди с СД демонстрируют более высокую распространенность мышечно-скелетных нарушений по сравнению с населением в целом.

Результаты перекрестного исследования показывают, что среди пациентов с СД нарушение опорно-двигательного аппарата наблюдается у 34,4% [4]. При этом значимыми факторами являются: возраст, пол, семейное положение, место жительства, индекс массы тела, физическая активность, профессия, длительность СД, тип СД, наличие микро- и макрососудистых осложнений.

В ходе недавнего исследования A.G. Mulneĥ и соавт. (2022) выяснили, что такие факторы, как принадлежность к женскому полу, пожилой возраст, профессия (фермер, торговец) и длительная продолжительность диабета, были значительно связаны с нарушениями опорно-двигательного аппарата. Результаты исследования показывают, что вероятность наличия нарушений опорно-двигательного аппарата у пациентов с СД в возрасте 50 лет и старше была в 4,64 раза выше по сравнению с возрастной группой до 50 лет [скорректированное отношение шансов (adjusted odds ratio, AOR)=4,64 (95% доверительный интервал (ДИ) 2,45–8,89)]. У пациентов с СД женского пола вероятность развития нарушений опорно-двигательного аппарата была в 2,05 раза выше, чем у пациентов с СД мужского пола [AOR=2,05 (95% ДИ 1,05–4,03)]. Среди наиболее часто встречающихся профессий с нарушениями опорно-двигательного аппарата были фермер [AOR=0,21 (95% ДИ 0,52–0,84)] и торговец [AOR=2,55 (95% ДИ 1,09–5,95)]. Участники, у которых СД продолжался 10 лет и более, имели в 4,3 раза больше шансов иметь нарушения опорно-двигательного аппарата по сравнению с участниками, у которых СД продолжался менее 5 лет [AOR=4,3 (95% ДИ 2,11–8,84)] [5].

ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Пациенты с СД подвержены риску заболеваний опорно-двигательного аппарата, связанных с гипергликемией, повышением уровней конечных продуктов гликирования (Advanced Glycation End products, AGEs), воспалительных цитокинов и нарушениями соединительной ткани [6, 7].

Необходимо подчеркнуть, что в результате хронической гипергликемии происходит изменение метаболизма коллагена у людей с СД. В начале заболевания происходят распад коллагена и образование его специфической формы, которая накапливается в тканях и тормозит синтез нормального коллагена. Появление гликированного коллагена — триггер развития осложнений СД [8].

При СД отмечается снижение содержания инсулиноподобного фактора роста (ИФР), в результате чего уменьшается образование активных метаболитов витамина D, который является важнейшим звеном системы кальций-фосфорного обмена [9].

Согласно литературным данным, значительное влияние на состояние костно-мышечной системы оказывает возраст. Большой интерес представляют результаты семейного аутоиммунного и диабетического исследования (Familial Autoimmune and Diabetes, FAD), которое было проведено в Питтсбурге, где участниками были женщины с СД 1 типа (СД1). В дополнение к случаям СД1 были приглашены живые родители, братья и сестры пробандов. В результате было показано, что у женщин, страдающих диабетом, возраст естественной менопаузы, о кото-

рой они сами сообщили, определяемый как >12 мес без менструации, был почти на 10 лет раньше (41,6 против 49,9, $P<0,001$) [10]. Большое клиническое значение имеет тот факт, что дефицит эстрогенов отрицательно сказывается на костной ткани, ускоряя ее разрушение.

Стоит отметить, что диабет является метаболическим воспалительным расстройством [11], при котором происходит усиленное образование и накопление активных форм кислорода — окислительный стресс, возникающий в результате гипергликемии. Именно он при СД оказывает на клетки повреждающее действие и является универсальным патогенетическим механизмом, играющим важную роль в возникновении и развитии диабетических сосудистых осложнений [12, 13].

Вышеуказанные данные демонстрируют неоднородность и многофакторность причин развития скелетно-мышечных нарушений при СД.

Изменения опорно-двигательного аппарата при СД имеют следующую классификацию [14].

1. Патология мышечной ткани:
 - диабетический инфаркт мышц;
 - диабетическая амиотрофия.
2. Фибропролиферативная патология мягких тканей:
 - адгезивный капсулит;
 - синдром ограниченной подвижности суставов;
 - контрактура Дюпюитрена;
 - сгибательный тендовагинит;
 - синдром запястного канала;
 - синдром жесткой руки.
3. Заболевания суставов:
 - подагрический артрит;
 - остеоартрит;
 - ревматоидный артрит.
4. Скелетные заболевания:
 - остеоартропатия Шарко;
 - диффузный идиопатический скелетный гиперостоз;
 - остеопороз;
 - переломы, связанные с остеопорозом.

ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА НА МЫШЕЧНЫЕ ТКАНИ

Диабетический мионекроз — редкое осложнение, характерное только для СД, которое влечет за собой спонтанный мышечный инфаркт. В патогенезе заболевания ключевую роль играют вовлечение в процесс мелких мышечных кровеносных сосудов, повреждение эндотелия и диффузные атеросклеротические изменения. Обычно это проявляется в виде отека крупных мышц нижних конечностей [15]. Пациенты с диабетическим мышечным инфарктом обычно испытывают острую боль в конечностях, которая сохраняется в покое и усиливается при физической нагрузке. Мионекроз в основном поражает мышцы бедра, хотя могут быть затронуты и икроножные мышцы, и мышцы верхних конечностей, брюшной стенки.

Согласно исследованиям A.J. Trujillo-Santos, при анализе лабораторных данных у пациентов с диабетическим мышечным инфарктом не было отмечено специфического маркера. Показатель скорости оседания эритроцитов был повышен у 52,8% пациентов, в то время как повышение активности креатинкиназы в контрольных группах отсутствовало в 110 случаях (66,2% из 166 эпизодов) [16].

Диагностировать мионекроз при СД можно с помощью биопсии тканей или магнитно-резонансной томографии, при которой наблюдается повышенный сигнал на T2-взвешенных изображениях в области мышечного отека. Как правило, диабетический мионекроз проходит через 6–12 нед. Основой лечения являются симптоматическое купирование боли анальгетиками, отдых и контроль гликемии. Рецидивы диабетического мышечного инфаркта отмечались в 50% случаев, большинство из них — в ранее пораженной мышце [17].

Диабетическая амиотрофия характеризуется внезапным возникновением односторонней боли в бедре и тазобедренном суставе, которая может распространяться на другую сторону в течение нескольких недель или месяцев. Наиболее вероятной патофизиологической причиной является ишемическое повреждение нервной системы вследствие микроваскулита [18]. Часто это состояние связано со значительной потерей веса. Диабетическая амиотрофия протекает с прогрессирующей слабостью нижних конечностей, часто приводящей к неспособности ходить без посторонней помощи. Для правильной постановки диагноза необходимо провести электромиографию, исследование нервной проводимости (NCS) и биопсию нерва, которая показывает потерю миелиновых волокон [19]. Необходимо подчеркнуть, что большинство пациентов с диабетической амиотрофией выздоравливают спонтанно благодаря улучшению гликемического контроля, диете, физиотерапии и надлежащему лечению сопутствующей боли.

ФИБРОПРОЛИФЕРАТИВНЫЕ ПАТОЛОГИИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Несмотря на обилие данных, не существует четкого патофизиологического механизма, объясняющего влияние диабета на суставы и соединительную ткань. Однако предполагаемый механизм заключается в накоплении конечных продуктов гликирования с поперечными связями коллагена и других макромолекул в соединительной ткани (оболочке сухожилия и ладонной фасции) и вокруг суставов [6, 7].

Адгезивный капсулит (синдром замороженного плеча) характеризуется острой болью и скованностью плечевых суставов, которые со временем могут препятствовать подвижности плеча. Среди пациентов с диабетом осложнение чаще встречается при длительном течении заболевания.

P.E. Arkkila и соавт. (1994) в результате перекрестного исследования выявили, что распространенность синдрома у пациентов с СД составляет 58% [20]. Среди патофизиологических механизмов ведущая роль принадлежит воспалительной реакции — повышенной инфильтрации и пролиферации фибробластов, чрезмерному накоплению коллагена I и III типа. Также в тканях капсулы плеча была обнаружена молекула межклеточной адгезии 1 (ICAM-1), участвующая в процессах воспаления и фиброза [21]. Эти изменения вызывают гиперпролиферацию синовиальных оболочек с фиброзными изменениями, которые приводят к контрактурам и уменьшению объема полости сустава [22].

Надо отметить, что капсулит в своем течении имеет несколько фаз: болевую (боли в плече с прогрессирующей

потерей движения), фазу скованности и период разрешения (постепенное улучшение движений и исчезновение симптомов).

Было доказано, что результаты макроскопических данных адгезивного капсулита включают утолщение и закупорку капсулы с появлением воспаления, особенно вокруг клювовидно-плечевой и средней плечевой связок [23].

Для диагностики в первую очередь используются физикальный осмотр, при котором выявляются нарушения как активных, так и пассивных движений в пораженном суставе (пациент не может расчесывать волосы и касаться спины рукой), и рентгенография. Хотя заболевание обычно самопроизвольно проходит, некоторые пациенты продолжают испытывать постоянную боль в плече и ограничение движений в суставах. Полное восстановление подвижности суставов занимает месяцы [14]. Лечение капсулита целесообразно проводить в зависимости от фазы течения. В болевую фазу рекомендуется использовать нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и анальгетики для снятия острой боли. Другими вариантами лечения являются хирургические вмешательства, такие как физиотерапия, гидродилатация или хирургическое вмешательство [24]. Результаты метаанализа 5 исследований показывают, что в схему лечения адгезивного капсулита также целесообразно включать внутрисуставные инъекции кортикостероидов, которые по сравнению с пероральными НПВП обеспечивают более эффективное улучшение функции плеча [25].

Диабетическая хайропатия (синдром ограниченной подвижности суставов) — патология, поражающая мелкие суставы кистей, в результате которой серьезно затрудняются полное сгибание и разгибание пальцев из-за контрактур. При данном синдроме наблюдается толстая, жесткая воскообразная кожа, особенно на тыльной стороне пальцев. Распространенность осложнения увеличивается с продолжительностью диабета и составляет 10–50 и 25–75% пациентов с СД1 и СД2 типа (СД2) соответственно [26]. Было обнаружено, что нарушение микроциркуляции в крупных сосудах, эндотелиальная дисфункция и воспаление вызывали ишемию, а затем индуцировали фиброз соединительной ткани [27].

Патология может быть клинически выявлена по двум простым признакам физикального осмотра. Во-первых, неспособность полностью прижать руки друг к другу без зазора, при этом запястья максимально согнуты, образуя «молитвенный знак» из-за ограничения подвижности суставов в пястно-фаланговых и межфаланговых суставах [28].

Второй тест, который поможет выявить хайропатию у пациентов с СД, выполняется следующим образом: пациент кладет ладони на твердую поверхность стола, при этом пальцы и ладонь не будут полностью касаться поверхности, что подтверждает ограниченную подвижность в пястно-фаланговых суставах.

Одними из направлений в лечении являются контроль гликемии, физиотерапия для снятия контрактур и смягчения симптомов. Представляют большой интерес результаты пилотного исследования V. Salini и соавт. (2011), в результате которого для устранения симптомов использовался специальный окклюзионный пластырь

с валератом бетаметазона (BMVP-Betamethasone Valerate medicated Plaster). Он обладает рядом преимуществ по сравнению с инъекционными препаратами: полное отсутствие побочных эффектов, высокая скорость наступления эффекта и локализация действия лекарственного вещества в определенном месте [29].

Контрактура Дюпюитрена — это высоконаследуемое доброкачественное медленно прогрессирующее фиброзно-пролиферативное заболевание ладонной фасции. Это состояние обычно начинается как узелок на ладонной стороне. Со временем фиброз увеличивается и образует продольные полосы на ладонной фасции, что приводит к деформации сгибания одного (чаще всего среднего) или нескольких пальцев. Факторами риска, способствующими прогрессированию заболевания, являются возраст, продолжительность СД и профессия, при которой наблюдается чрезмерное использование движений рук при сжатии, включая операции на сверле [30].

Контрактура Дюпюитрена прогрессирует с продолжительностью диабета и наличием микро- и макрососудистых осложнений. Также отмечен генетический аспект заболевания, включающий полиморфизм в гене *Zf9*, который является фактором транскрипции бета-экспрессии фактора роста опухоли (TGF) [31].

Прогрессирование болезни Дюпюитрена включает 3 стадии: пролиферацию фибробластов, дифференцировку фибробластов в миофибробласты и образование зрелого коллагена I типа. W.L. Lam и соавт. (2010) провели гистологический анализ, в ходе которого установили, что с каждой стадией происходит снижение количества коллагена III типа в процентах от общего коллагена: I стадия составляет 35–49% (в среднем 38%); 2 стадия — 21–33% (в среднем 27%) и 3 стадия — 11–19% (в среднем 14%) [32].

Отмечено, что для пациентов с установленными деформациями пальцев рассматривается хирургическое вмешательство, когда нарушена функция кисти и пальцы согнуты $\geq 15^\circ$ [33]. Методом выбора на сегодняшний день является апоневрэктомия (фасциэктомия), которая подразумевает радикальное иссечение ладонного апоневроза. Другой метод — апоневротомия (фасциотомия) устраняет контрактуру за счет рассечения тяжелой измененного ладонного апоневроза, без их удаления.

Стенозирующий тендовагинит сгибателей («палец на спусковом крючке») — это воспаление сухожилий сгибателей и окружающих их оболочек, которые проходят через фиброзно-костные каналы. Последние данные говорят о том, что распространенность этого заболевания среди лиц с СД составляет 20% [34].

В результате патологии происходит отек сухожильных влагалищ проксимальнее пястно-фалангового сустава, что приводит к образованию узелков на сухожилиях сгибателей пальцев. Это ограничивает сгибательные и разгибательные движения пальцев. Пациент обычно испытывает боль и ощущение щелчка из-за блокировки (или «срабатывания») пальцев при сгибании, разгибании, чаще всего затрагивая безымянный, средний и большой пальцы.

Диагноз основывается на предъявляемых жалобах и физикальном осмотре. В пястно-фаланговом суставе необходимо пальпировать сухожилие сгибателя, чтобы выявить местную болезненность или припухлость.

Важно отметить, что в диагностике применяется специальный тест Финкельштейна. Он проводится путем помещения запястья пациента на край стола. Далее врач просит пациента активно отклонить запястье в локтевом направлении, прежде чем схватить большой палец пациента и прижать его к поверхности ладони. Наличие интенсивных болевых ощущений в районе запястья может указывать на данную патологию [35].

Целью лечения являются уменьшение отека и воспаления в канале и улучшение гибкости сухожилий. Оно включает иммобилизацию пальца, прикладывание льда, использование парацетамола перорально. Большой интерес представляют результаты двух рандомизированных контролируемых исследований, в результате которых было установлено, что инъекция кортикостероидов с лидокаином была более эффективной, чем только лидокаин в лечении «пальца на спусковом крючке» (относительный риск 3,15, 95% ДИ 1,34–7,40) [36].

Синдром запястного канала является распространенной компрессионной патологией, которая проявляется в виде боли в результате сдавления срединного нерва на стыке кисти и предплечья. В результате сжатия нарушается кровоснабжение нервов, что вызывает потерю миелинового волокна и прогрессирующую дегенерацию нервных окончаний [37]. Распространенность синдрома при СД составляет около 14–30% с наибольшей частотой у лиц с диабетической невропатией [38]. Было отмечено, что у пациента обычно возникают сенсорные симптомы — боль, покалывание и парестезия в области иннервации срединного нерва, которые значительно усиливаются в вечернее и ночное время, что пробуждает пациента ото сна.

Для диагностики применяются два теста, которые могут подтвердить повреждение срединного нерва. Тест Тинеля проводится путем постукивания неврологическим молоточком по запястью над местом прохождения срединного нерва. Любые болевые ощущения свидетельствуют о положительном результате. Выполняя тест Фалена, пациента просят удерживать максимальное сгибание в лучезапястном суставе (сведение тыльных поверхностей обеих рук вместе) в течение 1 минуты. Положительный результат будет наблюдаться при возникновении боли и парестезии на ладонной поверхности I–III и частично IV пальцев [39]. Окончательный диагноз ставится с помощью исследований нервной проводимости и/или электромиографии.

Тяжесть заболевания связана не с его продолжительностью, а скорее, с его ассоциацией с микрососудистыми осложнениями, такими как полиневропатия, ретинопатия и нефропатия [14].

Лечение может включать в себя анальгетики, местную инъекцию глюкокортикоидов или хирургическое удаление фасции в зависимости от степени тяжести [40]. При оценке эффективности различных консервативных методов D.B. Piazzini и соавт. (2007) выявили, что улучшение отмечается в местном введении стероидов, применении ультразвука и использовании специальных шин, а витамин B_6 , НПВП, диуретики и лечебная физкультура не привели к хорошим результатам [41].

Синдром жесткой руки — патологическое состояние, вызывающее ограничение движений в руке. Чаще всего данный синдром встречается при длительном течении

диабета и наличии недостаточности кровообращения [42]. Жалобами пациентов при данной патологии будут ощущение покалывания, жжения и боль. При физикальном осмотре можно заметить, что, в отличие от хайропатии, кожа жесткая в ладонной, но мягкая в тыльной области, поражая все пальцы одновременно [14]. 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.

ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА НА СУСТАВЫ

Подагрический артрит — воспалительное заболевание, связанное с накоплением кристаллов моноурата натрия или мочевой кислоты в околосуставных тканях, сопровождающееся внезапным началом и быстрым нарастанием интенсивных болей, как правило, в одном суставе, чаще всего в первом плюснефаланговом суставе стопы. Известно, что между СД и подагрой имеется взаимосвязь [43]. Так, в одном из исследований было обнаружено, что распространенность подагры у пациентов с СД2 составляет 22%. Показатели распространенности зависели от возраста и пола и были самыми высокими (41%) у мужчин с СД2 старше 65 лет [44].

Появляется все больше доказательств аутовоспалительной природы подагры. Подобно аутовоспалительным заболеваниям, при подагре происходит сбой в работе врожденной иммунной системы. Действительно, одной гиперурикемии недостаточно, чтобы вызвать подагру; это убедительно свидетельствует о дополнительных воспалительных и генетически детерминированных элементах, способствующих развитию заболевания [45]. Другими аутовоспалительными аспектами подагры являются типично самоограничивающийся характер острых вспышек и центральная роль воспалительных цитокинов, таких как интерлейкин (IL)-1 β , что позволяет предположить, что про- и противовоспалительные регуляторные пути вовлечены в подагру [46].

У больных СД гипергликемия, вызывающая урикозурию, наряду с полиурией, снижает концентрацию мочевой кислоты и уменьшает приступы подагры; и наоборот, эпизоды подагры могут усиливаться при меньшей глюкозурии, когда уровень глюкозы в крови снижается с помощью лечения [47].

В клинических условиях лечение боли и воспаления у пациентов с подагрой основано на применении НПВП, кортикостероидов или колхицина. Колхицин является противовоспалительным препаратом с гипогликемическим действием и может снизить риск развития СД2 [48]. Недавно были опубликованы результаты ретроспективного когортного исследования, основанного на общенациональных данных NHIRD Тайваня, которое продемонстрировало, что у пациентов с подагрой, принимавших колхицин, был снижен риск развития СД2 по сравнению с теми, кто не принимал препарат. Более того, эта обратная связь между приемом колхицина и риском развития диабета была очевидна у обоих полов и в разных возрастных группах. Было установлено, что противовоспалительные препараты могут облегчить течение диабета, предотвращая его прогрессирование и сосудистые осложнения [49].

Остеоартрит — воспаление синовиальной оболочки сустава, в результате которого разрушаются хрящевая и костная ткани. Избыточный вес и ожирение, которые часто наблюдаются у пациентов с диабетом, могут быть важными факторами в развитии остеоартрита, особенно в развитии остеоартрита в спине и нижних конечностях, где повышенный вес тела увеличивает нагрузку на суставы [50]. В недавних исследованиях была доказана связь между остеоартритом, ожирением и СД2 [51, 52]. Однако эти данные не являются окончательными, так как не были учтены пациенты, получающие иммунодепрессанты, и пациенты с СД1. Тем не менее эти исследования являются шагом вперед для будущего изучения общих патогенетических механизмов.

Ревматоидный артрит — это хроническое воспалительное заболевание, характеризующееся синовитом, повреждением хряща и эрозией костей, что связано с повышенной заболеваемостью и смертностью по сравнению с населением в целом [53]. Пациенты с ревматоидным артритом имеют повышенную распространенность инсулинорезистентности: около 40%, по сравнению с общей популяцией [54]. Многочисленные доказательства указывают на патогенетическую связь между ревматоидным артритом и механизмами СД2. Эти результаты были дополнительно подтверждены клиническими исследованиями, показывающими, что ингибирование интерлейкина-1 (ИЛ-1) и интерлейкина-6 (ИЛ-6) может позволить одновременно лечить ревматоидный артрит и сопутствующий СД2. В недавних исследованиях было доказано, что применение ингибиторов ИЛ-1 (Анакинра, Канакинумаб) при ревматоидном артрите у пациентов с СД улучшает гликемический контроль, снижая уровень гликированного гемоглобина [55]. Исходя из этого, наличие ревматоидного артрита и СД2 является поводом к назначению индивидуальной терапии, учитывая особенности пациента.

ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА НА КОСТНУЮ ТКАНЬ

Нейропатическая остеоартропатия — результат выраженных дистрофических изменений в костно-суставном аппарате стопы (остеопороз, остеолит, гиперостоз) [56]. Недавний рост заболеваемости можно объяснить доступностью лучших методов диагностики и повышением осведомленности врачей об этом осложнении СД [14].

При стопе Шарко могут отмечаться следующие клинические признаки: покраснение и отечность стопы; выпячивание и деформация костей стопы, стопа становится плоской, отмечаются патологические движения, дезорганизация суставов («мешок, наполненный костями»); нередко стопа приобретает кубическую форму или форму качалки; часто возникают спонтанные переломы костей стопы [57].

Лечение стопы Шарко подразумевает полную разгрузку стопы с использованием индивидуальной разгрузочной повязки Total Contact Cast или высоких ортезов, фиксирующих голеностопный сустав [58].

Ношение неправильно подобранной обуви — одна из основных причин развития язвенных дефектов стоп при СД. Основные требования к подбору обуви:

отсутствие жесткого подноски, что делает верх обуви мягким и податливым; ригидная подошва, что значительно снижает давление в области передней подошвенной поверхности стопы; отсутствие швов внутреннего пространства обуви, что исключает вероятность образования потертостей [59]. Основными показаниями для оперативного ортопедического лечения стопы Шарко, по данным литературы, являются грубая деформация, наличие рецидивирующего язвенного дефекта и выраженная нестабильность среднего/заднего отдела стопы или голеностопного сустава [60].

Диффузный идиопатический скелетный гиперостоз — системное невоспалительное заболевание, характеризующееся аномальным образованием костной ткани в связках и сухожилиях. Патология обычно поражает осевой скелет, в частности, в грудном сегменте, хотя часто затрагиваются и другие части позвоночника. Также диффузный идиопатический скелетный гиперостоз часто затрагивает периферические участки сухожилий и/или внутренностей либо отдельно, либо в сочетании с поражением периферических суставов [61]. Следует отметить, что основные проявления заболевания — боль и скованность в спине. Хотя этиология заболевания остается неизвестной, H.V. Le и соавт. (2021) выяснили, что СД и другие метаболические нарушения тесно связаны с диффузным идиопатическим скелетным гиперостозом [62]. Предполагаемый механизм развития патологии заключается в длительном и высоком уровне инсулина или ИФР, возникающем у больных СД и стимулирующем рост новых костей. Лечение состоит из физиотерапии, контроля гликемии и применения НПВП. Безусловно, для уточнения патогенетических механизмов и прямой зависимости между СД и диффузным идиопатическим скелетным гиперостозом необходимы дальнейшие исследования.

Остеопороз — заболевание скелета, при котором отмечается снижение плотности костной массы и нарушение микроархитектоники костной ткани.

Общее мнение таково, что СД2 влияет на минеральный состав костной ткани, прочность и качество костей. СД1 приводит к снижению минеральной плотности костной ткани, хотя при СД2 минеральная плотность кости нормальна или повышена. В случае СД1 снижение уровня инсулина, ИФР и кахексия, уровень панкреатического амилина могут способствовать снижению минеральной плотности костной ткани [63].

Несмотря на увеличенную минеральную плотность костей, наиболее вероятной причиной повышения хрупкости кости при СД2 является нарушение ее микроархитектоники. Механизмы, лежащие в основе этих патологических изменений, неоднородны и до настоящего времени изучены недостаточно, но существуют различные теории, объясняющие нарушения свойств костной ткани при СД2 (рис. 1) [64].

Ранняя диагностика остеопороза и риска переломов может осуществляться с помощью алгоритма FRAX (Fracture Risk Assessment) — инструмента для оценки риска переломов, в котором будут учитываться различные показатели: возраст, пол, вес, рост, анамнез переломов, употребление алкоголя, курение и наличие ревматоидного артрита. С другой стороны, FRAX не учитывает повышенные риски возникновения остеопороза и недооценивает риск переломов у пациентов с диабетом, так как в программе нет вопроса о наличии СД.

Было подсчитано, что риск переломов при диабете, рассчитанный с помощью FRAX, эквивалентен увеличению возраста на 10 лет или снижению показателя BMD (bone mineral density) T-score на 0,5 SD [65]. Одним из вариантов является замена ревматоидного артрита на СД2 типа при FRAX. Такая корректировка FRAX при

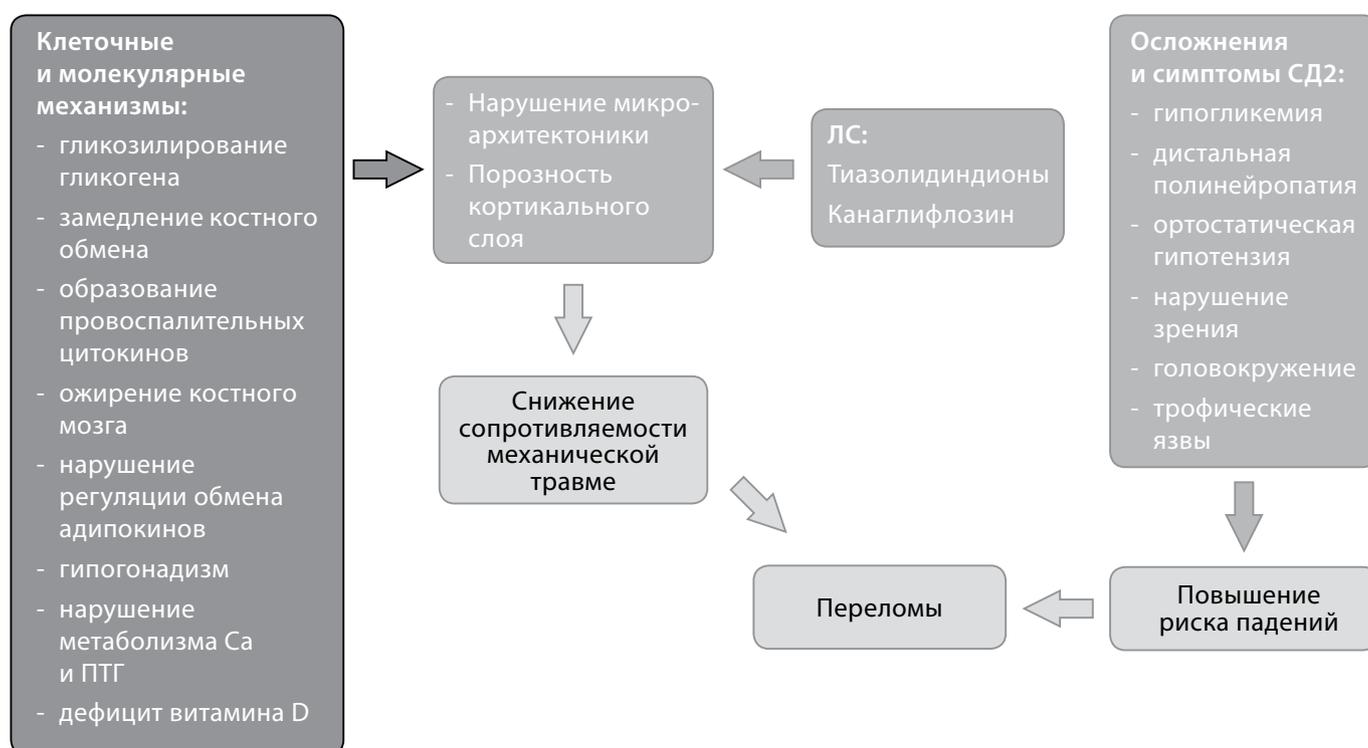


Рисунок 1. Возможные причины повышения риска переломов при СД2 (адаптировано из N. Napoli и соавт. [64]).

Примечания: ПТГ — паратиреоидный гормон; ЛС — лекарственные средства; СД2 — сахарный диабет 2 типа.

СД2 может быть клинически полезной, что поможет добиться наиболее точной оценки возможных рисков [66]. В настоящее время рассматривается вопрос о включении СД в алгоритм FRAX, и это будет иметь большую диагностическую ценность.

«Золотым стандартом» оценки минеральной плотности костной ткани и диагностики остеопороза на сегодняшний день является рентгеновская денситометрия. При наличии Т-балла минеральной плотности кости $<-2,5$ в позвоночнике или бедре у женщин в постменопаузе и мужчин старше 50 лет подтверждается диагноз остеопороза, что ведет к назначению медикаментозной терапии. Однако, выполняя это исследование при СД, следует иначе оценивать результаты, так как нужно учитывать повышенный риск переломов у пациентов с диабетом. Таким образом, при Т-балле -2 в позвоночнике или бедре у пациентов с СД можно рассмотреть вопрос о проведении медикаментозной терапии [67].

Переломы, связанные с остеопорозом

Изучая результаты метаанализа, который включал около 140 000 пациентов с переломами, можно отметить суммарный относительный риск (ОР) любого перелома 3,16 (95% ДИ 1,51–6,63; $p=0,002$), переломов бедра 3,78 (95% ДИ 2,05–6,98; $p<0,001$) и переломов позвоночника 2,88 (95% ДИ 1,71–4,82; $p<0,001$) при СД1. ОР перелома шейки бедра у женщин с СД1 составил 5,19 (95% ДИ 2,22–12,11; $p<0,001$) по сравнению с женщинами без диабета [68]. D.R. Weber и соавт. (2015) показали, что повышенный риск переломов у таких пациентов распространяется на всю жизнь, при этом частота переломов шейки бедра у пациентов с СД1 возникает на 10–15 лет раньше, чем у пациентов без диабета [69]. В некоторых исследованиях СД2 также сообщалось о повышенном риске переломов [70].

Подбирая сахароснижающую терапию, нужно иметь в виду, что лекарства от СД имеют различное влияние на плотность костей, уделяя большое внимание пациентам с повышенным риском переломов.

Исследования *in vitro* показали положительное влияние метформина на экспрессию RUNX2 (Runt-related transcription factor 2), улучшая, в свою очередь, формирование кости. Клинические данные подтвердили либо нейтральное, либо положительное влияние на переломы, что делает этот широко используемый препарат безопасным вариантом в отношении здоровья костей [71].

Ряд исследований *in vitro* и клинических испытаний доказали, что лечение как росиглитазоном, так и пиогли-

тазоном вызывает потерю костной массы [72]. Ранее считалось, что препараты из группы глифлозинов отрицательно сказываются на костной ткани, однако недавний метаанализ 20 исследований ингибиторов SGLT2 фактически не подтвердил повышенный риск переломов при применении дапаглифлозина, эмпаглифлозина или канаглифлозина [73].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, при СД могут развиваться разнообразные скелетно-мышечные нарушения, которые оказывают значительное влияние на качество жизни пациентов. Эти проявления могут оставаться долгое время незамеченными и привести к прогрессированию заболевания. Поэтому так необходимо знать эти нарушения, их симптоматику, уметь выполнять диагностические тесты для их выявления, применять основные методы лечения. Ранняя оценка и строгий контроль диабета могут помочь в предотвращении этих осложнений или в их своевременном лечении.

Известно, что физические упражнения у людей с диабетом являются неотъемлемой частью комплексного подхода к лечению, оказывая значительное влияние на показатели гликемического контроля, артериального давления, дислипидемии и ИМТ. Однако возникновение мышечно-скелетных болей не является поводом для уменьшения физической активности, а служит лишь поводом для обращения к врачу с целью своевременного распознавания этих нарушений и их коррекции.

Несмотря на то, что многочисленные данные подтверждают необходимость включения физикального осмотра на предмет наличия мышечно-скелетных нарушений у пациентов с СД, он еще не реализован в рекомендациях и клинической практике.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источники финансирования. Поисково-аналитическая работа выполнена по инициативе автора без привлечения финансирования.

Конфликт интересов. Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Автор одобрила финальную версию статьи перед публикацией, выразила согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012;380(9859):2095–2128. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61728-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61728-0)
- Cole JB, Florez JC. Genetics of diabetes mellitus and diabetes complications. *Nat Rev Nephrol*. 2020;16(7):377–390. doi: <https://doi.org/10.1038/s41581-020-0278-5>
- Merashli M, Chowdhury TA, Jawad AS. Musculoskeletal manifestations of diabetes mellitus. *QJM*. 2015; 108(11):853–857. doi: <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcv106>
- Majjad A, Errahali Y, Toufik H, et al. Musculoskeletal disorders in patients with diabetes mellitus: A cross-sectional study. *Int J Rheumatol*. 2018;2018:1–6. doi: <https://doi.org/10.1155/2018/3839872>
- Muluneh AG, Adem KS, Dawud JS, et al. Upper-extremity musculoskeletal disorders and their associated factors among diabetes mellitus patients attending at felege hiwot comprehensive specialized hospital, Bahir Dar, Northwest Ethiopia: Cross-Sectional Study. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13:1–6. doi: <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.856521>
- Lichtenstein A, Tiosano S, Comaneshter D, et al. Cross-sectional analysis of the associations between fibromyalgia and diabetes mellitus. *Reumatologia*. 2018; 56(5):275–278. doi: <https://doi.org/10.5114/reum.2018.79496>
- Pai L-W, Hung C-T, Li S-F, et al. Musculoskeletal pain in people with and without type 2 diabetes in Taiwan: a population-based, retrospective cohort study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2015;16(1):364. doi: <https://doi.org/10.1186/s12891-015-0819-4>

8. Fishman SL, Sonmez H, Basman C, et al. The role of advanced glycation end-products in the development of coronary artery disease in patients with and without diabetes mellitus: A review. *Mol Med*. 2018; 24(1):1-12. doi: <https://doi.org/10.1186/s10020-018-0060-3>
9. Реушева С.В., Паничева Е.А., Пастухова С.Ю., и др. Значение дефицита витамина D в развитии заболеваний человека // *Успехи современного естествознания*. — 2013. — №11. — С. 27-31. [Reusheva SV, Panicheva EA, Pastukhova SYu, et al. The importance of vitamin D deficiency in the development of human diseases. *Successes of modern natural science*. 2013;(11):27-31. (In Russ.)].
10. Strotmeyer ES, Steenkiste AR, Foley TPr, et al. Menstrual cycle differences between women with type 1 diabetes and women without diabetes. *Diabetes Care*. 2003; 26(4):1016-1021. doi: <https://doi.org/10.2337/diacare.26.4.1016>
11. Wang X, Bao W, Liu J, et al. Inflammatory markers and risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*. 2013; 36(1):166-175. doi: <https://doi.org/10.2337/dc12-0702>
12. Sena CM, Leandro A, Azul L, et al. Vascular oxidative stress: Impact and therapeutic approaches. *Front Physiol*. 2018;(9). doi: <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01668>
13. Занозина О.В., Боровков Н.Н., Щербатюк Т.Г. Свободнорадикальное окисление при сахарном диабете 2-го типа: источники образования, составляющие, патогенетические механизмы токсичности // *Современные технологии в медицине*. — 2010. — №3. — С. 104-112. [Zanozina OV, Borovkov NN, Sherbatyuk TG. Free-radical oxidation at a diabetes mellitus of the 2 type: sources of formation, components, pathogenetic mechanisms of toxicity. *Modern technologies in medicine*. 2010;(3):104-112. (In Russ.)].
14. Sözen T, Başaran NÇ, Tinazlı M, et al. Musculoskeletal problems in diabetes mellitus. *Eur J Rheumatol*. 2018;5(4):258-265. doi: <https://doi.org/10.5152/eurjrheum.2018.18044>
15. Morcuende JA, Dobbs MB, Crawford H, et al. Diabetic muscle infarction. *Iowa Orthop J*. 2000;(20):65-74.
16. Trujillo-Santos AJ. Diabetic muscle infarction: an underdiagnosed complication of long-standing diabetes. *Diabetes Care*. 2003;26(1):211-215. doi: <https://doi.org/10.2337/diacare.26.1.211>
17. Horton WB, Taylor JS, Ragland TJ, Subauste AR. Diabetic muscle infarction: a systematic review. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2015;3(1):e000082. doi: <https://doi.org/10.1136/bmjdr-2015-000082>
18. Dyck PJB, Windebank AJ. Diabetic and nondiabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathies: New insights into pathophysiology and treatment. *Muscle Nerve*. 2002;25(4):477-491. doi: <https://doi.org/10.1002/mus.10080>
19. Kelkar P. Mononeuritis multiplex in diabetes mellitus: evidence for underlying immune pathogenesis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74(6):803-806. doi: <https://doi.org/10.1136/jnnp.74.6.803>
20. Arkkila PE, Kantola IM, Viikari JS. Limited joint mobility in type 1 diabetic patients: correlation to other diabetic complications. *J Intern Med*. 1994;236(2):215-223. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.1994.tb01286.x>
21. Kim YS, Kim JM, Lee YG, et al. Intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1, CD54) is increased in adhesive capsulitis. *J Bone Joint Surg Am*. 2013;95(04):e181-188. doi: <https://doi.org/10.2106/JBJS.K.00525>
22. Dias R, Cutts S, Massoud S. Frozen shoulder. *BMJ*. 2005; 331(7530):1453-1456. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.331.7530.1453>
23. Cho CH, Bae KC, Kim DH. Treatment strategy for frozen shoulder. *Clinics in orthopedic surgery*. 2019;11(3), 249-257. doi: <https://doi.org/10.4055/cios.2019.11.3.249>
24. Page MJ, Green S, Kramer S, et al. Manual therapy and exercise for adhesive capsulitis (frozen shoulder). *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;236(2):215-223. doi: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011275>
25. Sun Y, Chen J, Li H, et al. Steroid injection and nonsteroidal anti-inflammatory agenda for shoulder pain: a PRISMA systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore)*. 2015; 94(50):e2216. doi: <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000002216>
26. Aleppo G, Kanapka LG, Foster NC, et al. Cheiroarthropathy: a common disorder in patients in the T1d exchange. *Endocr Pract*. 2019;25(2):138-143. doi: <https://doi.org/10.4158/EP-2018-0346>
27. Rosenbloom AL, Silverstein JH. Connective tissue and joint disease in diabetes mellitus. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1996; 25(2):473-483. doi: [https://doi.org/10.1016/s0889-8529\(05\)70335-2](https://doi.org/10.1016/s0889-8529(05)70335-2)
28. Goyal A, Tiwari V, Gupta Y. Diabetic hand: A neglected complication of diabetes mellitus. *Cureus*. 2018;10(6):e2772. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.2772>
29. Salini V, Abate M. Percutaneous steroid treatment in relapses of chronic tendinopathies: A pilot study. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2011;24(1):211-216. doi: <https://doi.org/10.1177/039463201102400125>
30. Ardic F, Soyupek F, Kahraman Y, Yorgancioglu R. The musculoskeletal complications seen in type II diabetics: predominance of hand involvement. *Clin Rheumatol*. 2003;22(3):229-233. doi: <https://doi.org/10.1007/s10067-003-0704-7>
31. Bayat A, Watson JS, Stanley JK, et al. Genetic susceptibility to Dupuytren disease: association of Zf9 transcription factor gene. *Plast Reconstr Surg*. 2003;111(7):2133-2139. doi: <https://doi.org/10.1097/01.PRS.0000060531.98180.32>
32. Lam WL, Rawlins JM, Karoo RO, et al. Re-visiting Luck's classification: a histological analysis of Dupuytren's disease. *J Hand Surg Eur*. 2010;35(4):312-317. doi: <https://doi.org/10.1177/1753193410362848>
33. Rayan GM. Dupuytren disease: anatomy, pathology, presentation, and treatment. *J Bone Joint Surg Am*. 2007;89(1):189-198. doi: <https://doi.org/10.2106/00004623-200701000-00026>
34. Junot HSN, Anderson Hertz AFL, Gustavo Vasconcelos GR, et al. Epidemiology of trigger finger: metabolic syndrome as a new perspective of associated disease. *Hand (N Y)*. 2021;16(4):542-545. doi: <https://doi.org/10.1177/1558944719867135>
35. Wu F, Rajjura A, Sandher D. Finkelstein's test is superior to Eichhoff's test in the Investigation of de Quervain's disease. *J Hand Microsurg*. 2018;10(2):116-118. doi: <https://doi.org/10.1055/s-0038-1626690>
36. Peters-Veluthamaningal C, van der Windt DA, Winters JC, Meyboom-de Jong B. Corticosteroid injection for trigger finger in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;16(4):542-545. doi: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD005617.pub2>
37. Ettema AM, Amadio PC, Zhao C, et al. A histological and immunohistochemical study of the subsynovial connective tissue in idiopathic carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. 2004;86(7):1458-1466. doi: <https://doi.org/10.2106/00004623-200407000-00014>
38. Perkins BA, Olaleye D, Bril V. Carpal tunnel syndrome in patients with diabetic polyneuropathy. *Diabetes Care*. 2002;25(3):565-569. doi: <https://doi.org/10.2337/diacare.25.3.565>
39. Jeong DH, Kim CH. The quantitative relationship between physical examinations and the nerve conduction of the carpal tunnel syndrome in patients with and without a diabetic polyneuropathy. *Ann Rehabil Med*. 2014;38(1):57. doi: <https://doi.org/10.5535/arm.2014.38.1.57>
40. Wright AR, Atkinson RE. Carpal Tunnel Syndrome: An Update for the Primary Care Physician. *Hawaii journal of health & social welfare*. 2019; 78(1152), 6-10. [cited 30.05.2023]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6874691/>
41. Piazzini DB, Aprile I, Ferrara PE, et al. A systematic review of conservative treatment of carpal tunnel syndrome. *Clin Rehabil*. 2007;21(4):299-314. doi: <https://doi.org/10.1177/0269215507077294>
42. Lundbaek K. Stiff Hands in Long-term Diabetes. *Acta Med Scand*. 2009;158(6):447-451. doi: <https://doi.org/10.1111/j.0954-6820.1957.tb15511.x>
43. Rho YH, Lu N, Peloquin CE, et al. Independent impact of gout on the risk of diabetes mellitus among women and men: a population-based, BMI-matched cohort study. *Ann Rheum Dis*. 2016;75(1):91-95. doi: <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2014-205827>
44. Suppiah R, Dissanayake A, Dalbeth N. High prevalence of gout in patients with Type 2 diabetes: male sex, renal impairment, and diuretic use are major risk factors. *NZ Med J*. 2008;121(1283):43-50. Available from: <https://citeseerx.ist.psu.edu/document?repid=rep1&type=pdf&doi=fd1ee5d661af07554b491c4bdf32215a49ba78f8>
45. Dalbeth N, Phipps-Green A, Frampton C, et al. Relationship between serum urate concentration and clinically evident incident gout: an individual participant data analysis. *Ann Rheum Dis*. 2018;77(7):1048-1052. doi: <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2017-212288>
46. Steiger S, Harper JL. Mechanisms of spontaneous resolution of acute gouty inflammation. *Curr Rheumatol Rep*. 2014;16(1):392. doi: <https://doi.org/10.1007/s11926-013-0392-5>
47. Choi HK, Ford ES. Haemoglobin A1c, fasting glucose, serum C-peptide and insulin resistance in relation to serum uric acid levels—the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Rheumatology*. 2008;47(5):713-717. doi: <https://doi.org/10.1093/rheumatology/ken066>

48. Nidorf SM, Fiolet ATL, Mosterd A, et al. Colchicine in patients with chronic coronary disease. *N Engl J Med*. 2020;383(19):1838-1847. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2021372>
49. Chu CC, Chen YC, Lin MH, et al. Association between clinical use of colchicine and risk of type 2 diabetes mellitus among gouty patients: A nationwide cohort study. *Int J Environ Res Public Health*. 2022; 19(6):3395. doi: <https://doi.org/10.3390/ijerph19063395>
50. Rehling T, Björkman A-SD, Andersen MB, et al. Diabetes is associated with musculoskeletal pain, osteoarthritis, osteoporosis, and rheumatoid arthritis. *J Diabetes Res*. 2019;2019(19):1-6. doi: <https://doi.org/10.1155/2019/6324348>
51. Veronese N, Cooper C, Reginster JY, et al. Type 2 diabetes mellitus and osteoarthritis. *Semin Arthritis Rheum*. 2019;49(1):9-19. doi: <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2019.01.005>
52. Bradley D. The intriguing intersection of type 2 diabetes, obesity-related insulin resistance, and osteoarthritis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2021;106(5):e2370-e2372. doi: <https://doi.org/10.1210/clinem/dgab009>
53. Smolen JS, Aletaha D, McInnes IB. Rheumatoid arthritis. *Lancet*. 2016;388(10055):2023-2038. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30173-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30173-8)
54. Nicolau J, Lequerré T, Bacquet H, Vittecoq O. Rheumatoid arthritis, insulin resistance, and diabetes. *Jt Bone Spine*. 2017;84(4):411-416. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2016.09.001>
55. Di Muzio C, Cipriani P, Ruscitti P. Rheumatoid arthritis treatment options and type 2 diabetes: unravelling the association. *BioDrugs*. 2022;36(6):673-685. doi: <https://doi.org/10.1007/s40259-022-00561-7>
56. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. 3-е издание. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2022; С. 328-333. [Dedov II, Melnichenko GA, Fadeev VV. Endocrinology. 3rd edition. Moscow: GEOTAR-Media; 2022. P. 328-333. (In Russ.)].
57. Lee CR, Frykberg RG, Armstrong DG, et al. The Charcot foot in diabetes. *Diabetes Care*. 2011;34(9):2123-2129. doi: <https://doi.org/10.2337/dc11-0844>
58. Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю. Современные принципы ведения больных с синдромом диабетической стопы // *Сахарный диабет*. — 2005. — Т. 8. — №3. — С. 26-32. [Galstyan GR, Tokmakova AY. Modern principles of management of patients with diabetic foot syndrome. *Diabetes mellitus*. 2005;8(3):26-32. (In Russ.)]. doi: <https://doi.org/10.14341/2072-0351-5575>
59. Ульянова И.Н., Токмакова А.Ю., Ярославцева М.В., и др. Диабетическая остеоартропатия: современные методы терапии // *Сахарный диабет*. — 2010. — №4. — С. 70-73. [Ul'yanova IN, Tokmakova AY, Yaroslavtseva MV, et al. Diabetic osteoarthropathy: modern methods of therapy. *Diabetes mellitus*. 2010;13(4):70-73. (In Russ.)]. doi: <https://doi.org/10.14341/2072-0351-6061>
60. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом: Клинические рекомендации (Вып. 9) // *Сахарный диабет*. — 2019. — Т. 22. — №S1. — С. 1-144. [Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AY, et al. Standards of specialized diabetes care. *Diabetes Mellitus*. 2019;22(S1):1-144 (In Russ.)]. doi: <https://doi.org/10.14341/DM221S1>
61. Mader R, Baraliakos X, Eshed I, et al. Imaging of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) [published correction appears in *RMD Open*. 2020;6(1)]. *RMD Open*. 2020;6(1):e001151. doi: <https://doi.org/10.1136/rmdopen-2019-001151>
62. Le HV, Wick JB, Van BW, et al. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis of the spine: pathophysiology, diagnosis, and management. *J Am Acad Orthop Surg*. 2021;29(24):1044-1051. doi: <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-20-01344>
63. Gupta V, Ezhilarasan Santhi SS, Ravi S, Ramanan EA. Rheumatological and musculoskeletal complications in diabetes patients. *J Endocrinol Metab*. 2022;12(4-5):117-124. doi: <https://doi.org/10.14740/jem811>
64. Napoli N, Schwartz AV, Schafer AL, et al. Vertebral fracture risk in diabetic elderly men: the MrOS study. *J Bone Miner Res*. 2018;33(1):63-69. doi: <https://doi.org/10.1002/jbmr.3287>
65. Schwartz AV, Vittinghoff E, Bauer DC, et al. Association of BMD and FRAX score with risk of fracture in older adults with type 2 diabetes. *JAMA*. 2011;305(21):2184-2192. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.2011.715>
66. Leslie WD, Rubin MR, Schwartz AV, Kanis JA. Type 2 diabetes and bone. *J Bone Miner Res*. 2012;27(11):2231-2237. doi: <https://doi.org/10.1002/jbmr.1759>
67. Ferrari SL, Abrahamsen B, Napoli N, et al. Diagnosis and management of bone fragility in diabetes: an emerging challenge. *Osteoporos Int*. 2018;29(12):2585-2596. doi: <https://doi.org/10.1007/s00198-018-4650-2>
68. Shah VN, Shah CS, Snell-Bergeon JK. Type 1 diabetes and risk of fracture: meta-analysis and review of the literature. *Diabet Med*. 2015;32(9):1134-1142. doi: <https://doi.org/10.1111/dme.12734>
69. Weber DR, Haynes K, Leonard MB, et al. Type 1 diabetes is associated with an increased risk of fracture across the life span: a population-based cohort study using The Health Improvement Network (THIN). *Diabetes Care*. 2015;38(10):1913-1920. doi: <https://doi.org/10.2337/dc15-0783>
70. Vestergaard P, Rejnmark L, Mosekilde L. Relative fracture risk in patients with diabetes mellitus, and the impact of insulin and oral antidiabetic medication on relative fracture risk. *Diabetologia*. 2005;48(7):1292-1299. doi: <https://doi.org/10.1007/s00125-005-1786-3>
71. Napoli N, Chandran M, Pierroz DD, et al. Mechanisms of diabetes mellitus-induced bone fragility. *Nat Rev Endocrinol*. 2017;13(4):208-219. doi: <https://doi.org/10.1038/nrendo.2016.153>
72. Palermo A, D'Onofrio L, Eastell R, et al. Oral anti-diabetic drugs and fracture risk, cut to the bone: safe or dangerous? A narrative review. *Osteoporos Int*. 2015;26(8):2073-2089. doi: <https://doi.org/10.1007/s00198-015-3123-0>
73. Yamamoto M, Yamaguchi T, Yamauchi M, et al. Low serum level of the endogenous secretory receptor for advanced glycation end products (esRAGE) is a risk factor for prevalent vertebral fractures independent of bone mineral density in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32(12):2263-2268. doi: <https://doi.org/10.2337/dc09-0901>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

***Балахонова Екатерина Александровна**, студент [**Ekaterina A. Balakhonova**, student]; адрес: Россия, 308015, г. Белгород, ул. Победы, д. 85 [address: 85 Pobedy street, 308015 Belgorod, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3328-843X>; e-mail: balakhonova.kat@yandex.ru

ЦИТИРОВАТЬ:

Балахонова Е.А. Скелетно-мышечные нарушения при сахарном диабете // *Сахарный диабет*. — 2023. — Т. 26. — №3. — С. 275-283. doi: <https://doi.org/10.14341/DM12985>

TO CITE THIS ARTICLE:

Balakhonova EA. Musculoskeletal disorders in diabetes mellitus. *Diabetes Mellitus*. 2023;26(3):275-283. doi: <https://doi.org/10.14341/DM12985>