

# Ревматические проявления сахарного диабета

Кондратьева Л.В., Попкова Т.В.

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва, Россия  
115522, Москва, Каширское шоссе, 34А

V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russia  
34A, Kashirskoe Shosse, Moscow 115522

**Контакты:** Любовь Валерьевна Кондратьева;  
[kondratyeva.liubov@yandex.ru](mailto:kondratyeva.liubov@yandex.ru)

**Contact:** Lyubov Kondratyeva;  
[kondratyeva.liubov@yandex.ru](mailto:kondratyeva.liubov@yandex.ru)

Поступила 05.06.18



**Л.В. Кондратьева** – старший научный сотрудник лаборатории системных ревматических заболеваний ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой, канд. мед. наук



**Т.В. Попкова** – зав. лабораторией системных ревматических заболеваний ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой, докт. мед. наук

## Вопросы, рассматриваемые в лекции:

1. Общие сведения об эпидемиологии сахарного диабета (СД).
2. Патогенез ревматических проявлений СД.
3. Клиническая картина и диагностика ревматических проявлений СД.
  - 3.1. Хироартропатия и синдром ограничения подвижности суставов.
  - 3.2. «Малая ревматология»: тендиниты, капсулиты, поражение апоневрозов, туннельные синдромы.
  - 3.3. Нейроостеоартропатия Шарко.
  - 3.4. Остеопороз и риск переломов.
  - 3.5. Поражение мышц (инфаркт мышцы).
  - 3.6. Диабетическая склередема.
4. Лечение ревматических проявлений СД.

В последние десятилетия наблюдается неуклонный рост распространенности сахарного диабета (СД) во всем мире, в том числе и в России. Большое внимание при СД традиционно уделяют микро- и макрососудистым осложнениям, однако при длительном и/или тяжелом течении СД возможно вовлечение и других органов, в том числе скелетно-мышечной системы и кожи. Поражение этих тканей при СД в большей степени объясняют избыточным образованием конечных продуктов гликирования. В статье рассмотрены основные ревматические проявления СД: синдром ограничения подвижности суставов, хироартропатия, контрактура Дюпюитрена, «шелкающий палец», адгезивный капсулит плечевого сустава, поражение ротаторной манжеты плеча, синдром карпального канала, нейроостеоартропатия Шарко, остеопороз, инфаркт мышцы, диабетическая склередема. Обсуждены вопросы патогенеза, диагностики и возможные методы терапии.

**Ключевые слова:** сахарный диабет; конечные продукты гликирования; синдром ограничения подвижности суставов; хироартропатия; контрактура Дюпюитрена; «шелкающий палец»; адгезивный капсулит; ротаторная манжета плеча; синдром карпального канала; нейроостеоартропатия Шарко; остеопороз; инфаркт мышцы; диабетическая склередема.

**Для ссылки:** Кондратьева ЛВ, Попкова ТВ. Ревматические проявления сахарного диабета. Научно-практическая ревматология. 2018;56(5):603-612.

## RHEUMATIC MANIFESTATIONS OF DIABETES MELLITUS

Kondratyeva L.V., Popkova T.V.

In recent decades, there has been a steady increase in the prevalence of diabetes mellitus (DM) worldwide, including Russia. Much attention has been customarily focused on micro- and macrovascular complications in DM; however, in its long and/or severe course, the complications may involve other organs, including the musculoskeletal system and skin. The involvement of these tissues in DM is largely explained by excessive production of advanced glycation end products. The paper considers the main rheumatic manifestations of DM: limited joint mobility syndrome, cheiroarthopathy, Dupuytren's contracture, trigger finger, adhesive capsulitis of the shoulder joint, rotator cuff injury, carpal tunnel syndrome, Charcot neuro-osteoarthopathy, osteoporosis, muscle infarction, and diabetic scleredema. The pathogenesis and diagnosis of DM and its possible therapy options are discussed.

**Keywords:** diabetes mellitus; advanced glycation end products; limited joint mobility syndrome; cheiroarthopathy; Dupuytren's contracture; trigger finger; adhesive capsulitis; rotator cuff injury; carpal tunnel syndrome; Charcot neuro-osteoarthopathy; osteoporosis; muscle infarction; diabetic scleredema.

**For reference:** Kondratyeva LV, Popkova TV. Rheumatic manifestations of diabetes mellitus. Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice. 2018;56(5):603-612 (In Russ.).

**doi:** 10.14412/1995-4484-2018-603-612

В последние десятилетия наблюдается неуклонный рост распространенности сахарного диабета (СД) во всем мире, в том числе в России. По данным федерального регистра, на конец 2016 г. на диспансерном учете в нашей стране состояло 4,35 млн больных СД. Их реальная численность в России, по-видимому, примерно в 2 раза больше [1]. Более чем в 90% случаев это СД 2-го типа, развивающийся в возрасте старше 45 лет и связанный преимущественно с ожирением и инсулинорезистентностью периферических тканей. СД 1-го типа дебютирует в основном у детей и подростков и может сочетаться с другими аутоиммунными заболеваниями (ревматоидным артритом, системной красной волчанкой, системной склеродермией и т. п.). Для СД 1-го типа характерна абсолютная инсулиновая недостаточность вследствие иммуноопосредованной деструкции  $\beta$ -клеток поджелудочной железы.

Большое внимание при СД традиционно уделяют сердечно-сосудистым осложнениям, нефропатии, ретинопатии и нейропатии, так как они являются главными причинами инвалидизации и смерти [1]. Однако при длительном и/или тяжелом течении СД возможно поражение и других органов, в том числе скелетно-мышечной системы, что заставляет пациентов обращаться за помощью к ревматологу, который должен быть информирован о различных ревматических проявлениях СД.

### Патогенез

В развитие ревматических проявлений СД вовлечены несколько патофизиологических механизмов: воспаление, микро- и макротравматизация структур соединительной ткани, в том числе из-за перенапряжения или механической компрессии, нарушения метаболизма. Кроме того, важное значение имеет генетическая предрасположенность. У разных больных с одинаковыми ревматическими проявлениями СД или у одного и того же больного на разных стадиях преобладают различные процессы. В ряде случаев СД лишь усугубляет повреждение, вызванное иными факторами, но иногда он выступает как непосредственная причина ревматических проявлений [2].

Гипергликемия сама по себе провоцирует внутриклеточный отек, что ведет к нарушению окислительно-восстановительного баланса, дисбалансу синтеза компонентов экстрацеллюлярного матрикса фибробластами [3]. Но, согласно современным представлениям, поражение тканей при СД в большей степени объясняется избыточным образованием конечных продуктов гликирования (КПГ). В норме синтез КПГ идет достаточно медленно с постоянной скоростью и накопление в организме происходит постепенно, однако в условиях гипергликемии процесс ускоряется [4].

КПГ ковалентно «сшивают» нити коллагена, изменяя структуру волокон и их функциональные свойства, на-

пример эластичность и растяжимость. Поскольку КПГ исчезают только при деградации белков, с которыми были связаны, они аккумулируются в тканях с медленным метаболизмом, таких как хрящи, сухожилия и кости, обеспечивая так называемую «метаболическую память» данных структур [2, 5].

КПГ способны взаимодействовать с различными трансмембранными рецепторами и стимулировать внутриклеточные процессы окисления, активировать NF- $\kappa$ B-сигнальный путь и продукцию провоспалительных цитокинов [6, 7], тормозить образование и ремоделирование костей вследствие влияния на дифференцировку и функцию остеобластов и остеоцитов [8]. КПГ также модифицируют короткоживущие протеины, в том числе факторы роста фибробластов и эндотелия сосудов, ухудшают или прерывают проведение их сигналов, ускоряют апоптоз и замедляют репарацию тканей [9, 10].

Особую роль в развитии ревматических проявлений СД играют нарушения микроциркуляции. С помощью доплеровской сонографии показано, что при СД уменьшается васкуляризация соединительной ткани, что в свою очередь является причиной гипоксии, гиперпродукции свободных радикалов и гибели клеток [11]. Гистологические изменения при этом представлены разрывами волокон, деградацией коллагена и очагами некроза без значительных признаков воспаления с отложением кристаллов гидроксиапатита кальция [12].

Дисрегуляция рецепторов, активируемых пролифераторами пероксисом (PPAR- $\gamma$ ), в условиях гипергликемии приводит к нарушению иннервации за счет замедления активации прогениторных клеток и пролиферации вспомогательных (шванновских) клеток, торможения разрастания аксонов и уменьшения выживаемости нервных волокон [13]. Из-за отсутствия или снижения болевой чувствительности пациенты с СД склонны к перегрузке связок и сухожилий, что ведет к макро- и микротравматизации [2, 14].

Дополнительная биомеханическая нагрузка на опорно-двигательный аппарат при СД 2-го типа может быть связана с избыточной массой тела и ожирением. Более того, жировая ткань, являясь «депо» макрофагов и активным эндокринным органом, синтезирует различные биологически активные вещества, в том числе цитокины, участвующие в развитии хронического воспаления: фактор некроза опухоли  $\alpha$ , интерлейкин 6 (ИЛ6), лептин [15].

### Клинические проявления и диагностика

#### *Хируартропатия (хейроартропатия) и синдром ограничения подвижности суставов*

Хируартропатия (от др.-греч.  $\chi\epsilon\rho\alpha$  – рука) встречается у 8–76% пациентов с СД [4, 14, 16, 17]. Она описана как у подростков с СД 1-го типа, так и у взрослых, страдающих СД 2-го типа. Хируартропатия представля-

ет собой безболезненное ограничение подвижности суставов кистей и лучезапястных суставов, хотя в случае дебюта в пожилом возрасте могут присутствовать парестезии и незначительная боль. При осмотре отмечают утолщение, уплотнение кожи («восковидная» кожа), фиксированные сгибательные контрактуры межфаланговых суставов (МФС), снижение силы сжатия кистей. Для подтверждения диагноза необходимо проведение «теста молящегося» и/или «теста опоры на столешницу» [2,17].

При проведении «теста молящегося» пациента просят сложить перед собой кисти и развести локти (рис. 1). Положительным результатом теста считается отсутствие полного соприкосновения пальцев при давлении кистей друг на друга. В «тесте опоры на столешницу» больной в положении стоя всей кистью надавливает на горизонтальную поверхность, производя при этом разгибание (до 90°) в лучезапястном суставе (рис. 2). При хиреоартропатии невозможно плотно прижать пальцы к столу, остается видимый зазор. При использовании инструментальных методов (ультразвукового исследования – УЗИ – или магнитно-резонансной томографии – МРТ) выявляют утолщение и уплотнение оболочки сухожилий сгибателей пальцев кистей и мягких тканей [18, 19].

Хиреоартропатия является маркером поражения микроциркуляторного русла и часто развивается параллельно с нефропатией, ретинопатией, нейропатией [14, 16, 20, 21]. Нарушение периферического кровообращения при СД усугубляется за счет атеросклеротического стенозирования и кальцификации артерий предплечий и кистей [22]. Редукция капилляров и появление бессосудистых полей при капилляроскопии ногтевого ложа [23] наряду с утолщением кожи и сгибательными контрактурами пальцев у пациентов с СД напоминают признаки системной склеродермии, поэтому при проведении дифференциальной диагностики следует учитывать данные анамнеза и отсутствие антинуклеарного фактора при эндокринном заболевании.

При наличии жалоб на длительную скованность в суставах кистей, ограничение движений в них необходимо проводить дифференциальную диагностику хиреоартропатии с ревматоидным артритом. Однако при СД пальпация пораженных суставов практически безболезненна, синовиты не выявляются ни при пальпации, ни при проведении УЗИ, отсутствуют повышение острофазовых показателей (СОЭ и концентрации С-реактивного белка – СРБ) и специфические аутоантитела (ревматоидный фактор, антитела к цитруллинированным белкам), а также костные эрозии.

Как синоним понятия «хиреоартропатия» иногда используют термин «синдром ограничения подвижности

суставов», поскольку при длительном течении СД подобные изменения затрагивают суставы не только кистей, но и стоп, реже средние, крупные суставы, а также позвоночник (табл. 1) [17].

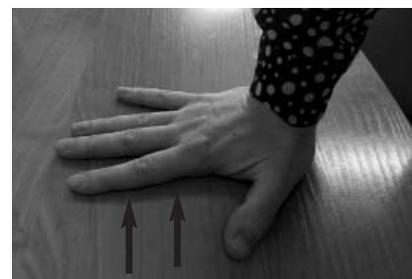
В то же время сходные функциональные нарушения могут быть обусловлены другими поражениями соединительнотканых структур (сухожилий, связок, апоневрозов, капсул), нейропатией или классическими ревматическими заболеваниями (в первую очередь, идиопатическим гиперостозом скелета, остеоартритом), частота которых у больных СД выше, чем в популяции.

**«Малая ревматология»: тендиниты, капсулиты, поражение апоневрозов, туннельные синдромы**

С хиреоартропатией нередко сочетаются и усугубляют ограничение движений контрактура Дюпюитрена и феномен «щелкающего пальца». Их распространенность при СД составляет соответственно 9–63 и 5–36% [2, 14, 16, 21]. Контрактура Дюпюитрена обусловлена фиброзом и укорочением ладонной фасции, при этом за счет вовлечения подлежащих сухожилий формируется стойкая сгибательная контрактура пальцев кисти. В отличие от пациентов без СД, у больных с эндокринной патологией в процесс вовлекаются преимущественно III и IV, а не IV и V пальцы [24, 25]. Феномен «щелкающего пальца» вызван локальным утолщением оболочки сухожилия сгибателя пальца и стенозирующим лигаментитом кольцевидной связки. Излюбленная локализация поражения – I, II и III пальцы [2, 21]. Ущемление сухожилия под связкой ведет к ограничению разгибания в ПФС и/или МФС, при дополнительном усилии в момент преодоления узкого места утолщенным участком сухожилия



**Рис. 1.** «Тест молящегося». Стрелками показано полное соприкосновение ладонных поверхностей пальцев кистей (норма)



**Рис. 2.** Тест опоры на столешницу. Стрелками показано отсутствие «зазора» между ладонной поверхностью пальцев кистей и горизонтальной поверхностью (норма)

**Таблица 1** Классификация «синдрома ограничения подвижности суставов» (по [20], адаптировано)

Стадия	Характеристика
0	Нет нарушений или они сомнительны
1-я – минимальные ограничения	Вовлечены 1–2 МФС, или один крупный сустав, или только ПФС с обеих сторон
2-я – умеренные ограничения	Вовлечены ≥3 МФС или один сустав пальца кисти (МФС или ПФС) и один крупный сустав с обеих сторон
3-я – выраженные ограничения	Вовлечены ≥3 МФС + шейный отдел позвоночника, или один сустав пальца кисти (МФС или ПФС) и один крупный сустав с обеих сторон + шейный отдел позвоночника, или явная деформация кисти в покое

**Примечание.** ПФС – пястно-фаланговый сустав.

слышен щелчок. При СД поражение сухожилий, связок и фасций, как правило, носит более распространенный характер, чем в популяции, и часто бывает двусторонним и/или множественным [2, 14].

Адгезивный капсулит плечевого сустава наблюдается у 5–30% пациентов с СД и имеет стадийное течение [2, 14, 21]. Ограничение объема всех движений в суставе вначале сопровождается выраженной болью. В дальнейшем боль постепенно исчезает, но сохраняются и даже нарастают локальная скованность и тугоподвижность («замороженное плечо»). Для пациентов с СД характерны двустороннее поражение, развитие адгезивного капсулита в молодом возрасте (до 40 лет), затяжной период боли (от нескольких месяцев до года) и отсутствие полного восстановления функции, несмотря на лечение [2, 21, 26].

При поражении ротаторной манжеты плеча в первую очередь страдает сухожилие надостной, реже – подостной мышцы и длинной головки бицепса [2]. Распространенность данной патологии, как и в общей популяции, существенно увеличивается с возрастом. Боль появляется только при определенных движениях верхней конечности и зависит от локализации тендинита. Поражение ротаторной манжеты плеча нередко сочетается с субакромиальным бурситом и адгезивным капсулитом. Одной из особенностей СД является быстрое возникновение очагов кальцификации сумки плечевого сустава и сухожилий [2, 14, 27].

Ограничение объема движений в голеностопном суставе у больных СД может быть связано с утолщением ахиллова сухожилия и/или подошвенной фасции. Такие изменения чаще встречаются у пациентов с нейропатией и язвочками на стопах (признак диабетической стопы), но иногда их обнаруживают и до начала типичных осложнений СД 2-го типа. В свою очередь снижение подвижности в голеностопном суставе сопровождается неправильной установкой стопы и повышением нагрузки на головки плюсневых костей при ходьбе, что ведет к развитию «натоптышей» и раневых дефектов [28, 29]. При СД частичные и полные разрывы сухожилий ротаторной манжеты плеча и ахиллова сухожилия происходят чаще, чем в общей популяции; также для эндокринного заболевания типичны рецидивы разрывов после оперативного лечения [2, 27].

Стойкие лигаментиты и тендиниты при СД ассоциируются с появлением туннельных синдромов, прежде всего, синдрома карпального канала [16, 30]. Компрессия нерва между сухожилиями, связками и костными структурами при туннельном синдроме вызывает парестезии и типичные «стреляющие», «бьющие током» боли в зоне иннервации. Характерно усиление боли в период длительного покоя, например ночью, временное облегчение при «встряивающих» движениях. Для диагностики туннельных синдромов используют функциональные тесты (для карпального канала – тест Тинеля–Хоффманна, тест Фалена) и стимуляционную электронейромиографию, которая позволяет уточнить уровень повреждения нерва [14, 21].

Помимо вышеуказанных проявлений, при СД могут развиваться тендиниты, лигаментиты, капсулиты и туннельные синдромы любой другой локализации. На рентгенограммах часто видны оссификация связок и сухожилий в местах их прикрепления, а также гиперостоз приле-

гающих костных выступов, нередко протекающие бессимптомно. Однако ряд пациентов предъявляют жалобы на боль в спине и в области трохантеров, скованность и ограничение движений в позвоночнике. По некоторым данным, почти у половины больных с идиопатическим гиперостозом скелета (болезнью Форестье), диагностированным в возрасте младше 50 лет, в дальнейшем развивается СД 2-го типа [31]. Корреляций между прогрессированием болезни Форестье и какими-либо осложнениями СД, а также уровнем гликемии не выявлено [26].

#### *Нейроостеоартропатия Шарко*

При поражении суставов стопы и голеностопного сустава необходимо исключать нейроостеоартропатию Шарко – относительно безболезную прогрессирующую деструктивную артропатию одного или нескольких суставов, сопровождающуюся неврологическим дефицитом [1]. Артропатия Шарко развивается только у 0,1–7,5% всех пациентов с СД, однако при наличии периферической нейропатии любого генеза ее частота увеличивается до 29% [32, 33]. К группам риска данного осложнения СД относятся пациенты с большой длительностью болезни (>10 лет) и тех, кто получает глюкокортикоиды (ГК), иммуносупрессанты, находится на гемодиализе или перенес хирургические операции на стопе [1].

В 80% случаев патологический процесс протекает в суставах среднего отдела стопы – предплюсне-плюсневых (сустав Лисфранка) и межплюсневых (клино-ладьевидный, пяточно-ладьевидный, пяточно-кубовидный), возможно двустороннее поражение [34, 35]. В последние годы описаны «нетипичные» локализации нейроостеоартропатии Шарко при СД с вовлечением коленных, лучезапястных суставов и даже суставов позвоночника [36–38].

Для острой (активной) стадии артропатии Шарко характерны припухлость, локальная гиперемия и гипертермия сустава, внешне напоминающая острый подагрический или гнойный артрит, для хронической (неактивной) – деформация, вывихи и подвывихи, анкилозы суставов стопы и/или голеностопного сустава. Наибольшую ценность в диагностике острой стадии артропатии Шарко имеет МРТ, которая позволяет обнаружить отек костного мозга в зоне поражения до появления изменений на рентгенограммах сустава. Также на МРТ-изображениях обнаруживают признаки периартикулярного отека мягких тканей, разрывы связок, субхондральные трабекулярные микротрещины, кисты, костные эрозии. В дальнейшем отек регрессирует, но нарастает деформация сустава за счет переломов, фрагментации, ремоделирования, смещения костей, образования остеофитов и параоссальных обызвествлений (хроническая стадия), что хорошо видно при проведении мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) и, в меньшей степени, при рентгенографии [1, 35].

#### *Остеопороз и риск переломов*

При СД 1-го типа из-за гипоинсулинемии замедлено образование и обновление костной ткани, что ведет к задержке роста детей и подростков, появлению и прогрессированию остеопороза (ОП) во всех отделах скелета. С другой стороны, минеральная плотность кости (МПК) при СД 2-го типа, как правило, находится в пре-

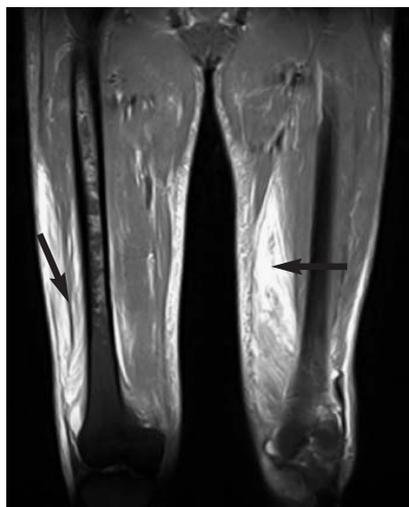
делах нормальных значений или даже несколько выше, но имеющиеся изменения микроархитектоники приводят к изменению качества костной ткани и снижению прочности [39]. У больных СД 1-го и 2-го типа уровни остеокальцина и С-концевого телопептида коллагена I типа ниже, а склеростина – выше, чем у пациентов без СД [40].

При СД 1-го типа в 6,3–6,9 раза повышен риск развития переломов шейки бедренной кости и в 2,5 раза – переломов позвонков, как у женщин, так и у мужчин. Для СД 2-го типа характерно увеличение риска переломов шейки бедра в 1,4–1,7 раза [41–43].

Особенностью больных СД является развитие переломов на фоне большей МПК, чем в популяции, поэтому по результатам денситометрии не всегда можно адекватно оценить вероятность будущих переломов. Несмотря на то что классические факторы (женский пол, увеличение возраста, низкая МПК, прием ГК) сохраняют свое значение при СД, модель Fracture Risk Assessment Tool (FRAX) также недооценивает 10-летний абсолютный риск переломов [44–46]. В нескольких исследованиях продемонстрирована прямая его зависимость от длительности нарушений углеводного обмена, а также ассоциация с различными микро- и макрососудистыми осложнениями [47, 48]. Дополнительными факторами риска переломов при СД являются высокий уровень гликированного гемоглобина, поражение почек, которое ведет к снижению образования активированного витамина D и вторичному гиперпаратиреозу, склонность к падениям из-за ретинопатии, нейропатии, ишемии центральной нервной системы или эпизодов гипогликемии, прием сахароснижающих препаратов из группы тиаглитазонов, потребность в инсулине [39, 45, 48].

#### **Поражение мышц (инфаркт мышц)**

В большинстве случаев поражение мышц при СД характеризуется генерализованной или локальной (из-за нейропатии) гипотрофией. Редким осложнением длительно текущего и плохо контролируемого СД является инфаркт мышцы (рис. 3), который проявляется внезапной резкой локальной болью и отеком бедра или голени часто после нагрузки, но без существенной предшествующей травмы [49]. Боль значительно усиливается при движении. Более чем в 60% случаев поражается четырехглавая мышца, гораздо реже – аддукторы бедра (10–15%) и мышцы голени (10–15%). Данное осложнение чаще развивается у мужчин. Даже без лечения симптомы постепенно, в течение нескольких недель или месяцев, регрессируют с образованием локальной амиотрофии, хотя возможны рецидивы с контралатеральной стороны. При обследовании у половины пациентов обнаруживают повышение уровня креатинфосфокиназы (КФК), степень которого коррелирует с объемом некроза, незначи-



**Рис. 3.** Инфаркты мышц. Стрелками показано усиление сигнала в T2-режиме МРТ в латеральной головке четырехглавой мышцы справа и медиальной головке четырехглавой мышцы слева [51]

тельное увеличение концентрации СРБ, СОЭ, умеренный лейкоцитоз [14, 26, 50, 51].

Данные инструментального и патоморфологического обследования позволяют отличить инфаркт мышцы от ревматической полимиалгии, воспалительных миопатий, разрыва кисты Бейкера, тромбоза глубоких вен. До появления МРТ «золотым стандартом» диагностики инфаркта мышцы оставалась ее биопсия. Классическая гистологическая картина представлена гиалинозом стенок микрососудов, образованием в них тромбов, некрозом мышечных волокон, постепенным появлением неспецифической воспалительной инфильтрации и фиброза [50]. В настоящее время биопсию используют только при необходимости исключить другие причины возникновения боли и отека (при лихорадке, локальной гиперемии кожи, лейкоцитозе). В остальных случаях достаточно проведения МРТ. В T2-режиме обнаруживается увеличение интенсивности сигнала от пораженной мышцы, вызванное ее отеком, распространяющимся перифасциально и в подкожную жировую клетчатку [52].

#### **Диабетическая склередема**

Диабетическая склередема – проявление СД, клинически и морфологически практически неотличимое от склереды Бушке, встречается у 2,5–14% больных СД [53]. Для диабетической склереды характерна безболезненная прогрессирующая индурация кожи на задней поверхности шеи, в верхней части спины, над лопатками, иногда с феноменом «апельсиновой корки», покраснением, появлением отечных бляшек, папул, сливающихся с образованием обширных зон поражения. У некоторых пациентов изменения распространяются на лицо, плечи, грудь, живот, но никогда не затрагивают кожу кистей [53, 54].

В гистологических препаратах обнаруживают заметное утолщение ретикулярного слоя дермы, в котором пучки коллагеновых волокон разделены значительными пространствами, заполненными муцином (гликопротеидами). Число фибробластов не увеличено, а эластичных волокон – уменьшено. Часто описывают также разреженный периваскулярный лимфоцитарный инфильтрат. Все изменения, как правило, касаются глубоких слоев, эпидермис обычно не вовлечен [55, 56].

В отличие от «классической» склереды Бушке, которая развивается преимущественно у женщин и детей после инфекции и может разрешаться самостоятельно без лечения, диабетическая склередема чаще встречается у мужчин среднего возраста с СД 2-го типа и склонна к персистенции. Необходимо помнить, что в ряде случаев медленно прогрессирующая склередема сочетается с моноклональной гаммапатией и лимфопролиферативными заболеваниями [57].

Основные ревматические проявления СД, а также методы их диагностики и лечения представлены в табл. 2.

Таблица 2 Характеристика основных ревматических проявлений СД

Диагноз	Клиническая картина	Методы диагностики	Терапия
Синдром ограничения подвижности суставов (в том числе хиреоартропатия)	Безболезненное ограничение движений в суставах (прежде всего пальцев кистей). Разгибание затруднено в большей степени, чем сгибание. Объем пассивных движений уменьшен	«Тест молящегося», «тест опоры на столешницу». Дополнительно: УЗИ, МРТ	ЛФК, ФЗТ, НПВП
Контрактура Дюпюитрена	Утолщение ладонного апоневроза. Сгибательная контрактура пальцев кистей (чаще III–IV пальцев). Часто двусторонняя	Осмотр	ЛФК, ФЗТ, локальное введение коллагеназы и ГК, хирургическое лечение
«Щелкающий палец»	Узелок на сухожилии сгибателя пальца кисти. Необходимость дополнительного усилия, «щелчок» при разгибании пальца. Могут быть поражены сухожилия нескольких пальцев	Осмотр	Иммобилизация, НПВП, локальное введение ГК, хирургическое лечение
Адгезивный капсулит плечевого сустава	1-я стадия – боль, скованность, ограничение всех движений в плечевом суставе (до 12 мес). Усиление боли ночью и при движении. 2-я стадия – уменьшение боли, увеличение скованности, ограничения объема движений. 3-я стадия – восстановление объема движений (до 2 лет). Часто двустороннее поражение. Образование кальцинатов в капсуле сустава. У 40% больных объем движений полностью не восстанавливается	Оценка объема активных и пассивных движений в плечевом суставе. Рентгенография. УЗИ. Дополнительно – МРТ	1-я стадия – НПВП, локальное введение ГК, анальгетики, 2–3-я стадия – ЛФК, ФЗТ, хирургическое лечение
Тендиниты ротаторной манжеты плеча	Боль при движении. Ограничение движений соответствует локализации тендинита. Активные движения ограничены больше, чем пассивные. Возможны разрывы сухожилий, кальцинаты, оссификация мест прикрепления к кости	Оценка объема активных и пассивных движений в плечевом суставе. УЗИ. Дополнительно – МРТ. Рентгенография	НПВП, локальное введение ГК, анальгетики, ФЗТ, ЛФК, хирургическое лечение
Синдром карпального канала	«Стреляющие», «бьющие током» боли в I–III пальцах кисти. Усиление боли ночью и в покое, уменьшение – при «встряхивании» кистей. Часто двустороннее поражение	Тест Тинеля–Хоффманна. Тест Фалена. Дополнительно: стимуляционная электромиография, УЗИ, МРТ	Локальное введение ГК, анальгетики, НПВП хирургическое лечение
Нейроартропатия Шарко: острая стадия	Отек, гиперемия, гипертермия голеностопного сустава или суставов стопы.	МРТ	Иммобилизирующая разгрузочная гипсовая повязка, бисфосфонаты
хроническая стадия	Боли нет или она выражена слабо Деформации, вывихи, подвывихи, анкилозы суставов.	Рентгенография, МСКТ	(алендронат, памидронат) Ортопедическая обувь, хирургическое лечение
ОП	При СД 1-го типа: МПК снижена, переломы шейки бедра, тел позвонков. При СД 2-го типа: МПК в норме или повышена, переломы шейки бедра, нижней трети предплечья	FRAX, денситометрия. Дополнительно – рентгенография	Препараты кальция и витамина D <sub>3</sub> , терипаратид, бисфосфонаты
Инфаркт мышцы	Резкая боль, отек бедра или голени после нагрузки. Нормальный или повышенный уровень КФК, лейкоцитов, СОЭ, СРБ. Чаще встречается у мужчин	МРТ, биохимическое исследование крови (КФК). Дополнительно – биопсия мышцы	Анальгетики, ограничение нагрузки, антиагреганты
Диабетическая склередема	Безболезненное утолщение и индурация кожи. Локализация: на задней поверхности шеи, в верхней части спины, в области над лопатками, иногда на лице, плечах, груди, животе. Никогда не поражаются кисти. Чаще встречается у мужчин	Осмотр. Дополнительно – биопсия кожи и подкожной жировой клетчатки	Фототерапия (PUVA), тамоксифен, колхицин, пеницилламин, метотрексат, простагалин Е, пентоксифиллин

**Примечание.** ЛФК – лечебная физкультура, НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты, ФЗТ – физиотерапия, FRAX – модель для оценки 10-летнего риска переломов Fracture Risk Assessment Tool, PUVA – метод фототерапии с использованием фотоактивного вещества (псоралена) и длинноволнового ультрафиолетового облучения (Psoralens + UltraVioletA).

## Лечение

Основой лечения ревматических проявлений СД остаются строгий контроль и коррекция гипергликемии [1, 2, 14]. Каких-либо специфических методов терапии хиреоартропатии, поражения сухожилий, связок, апоневров и капсул суставов не разработано. Для обезболивания используют НПВП, миорелаксанты, прегабалин, парацетамол и их сочетания. При выраженных болях, связанных с компрессией нерва, болевой форме нейростеоартропатии Шарко или инфаркте мышцы нередко применяют наркотические анальгетики [2, 58–60].

При наличии болевой стадии адгезивного капсулита, тендинитов и туннельных синдромов показано локальное введение ГК [2, 21, 24]. Однако следует помнить о высоком риске возможных осложнений ГК у пациентов с СД: увеличении уровня глюкозы в крови, повышении артериального давления, атрофии и депигментации кожи, образовании кальцинатов в месте инъекции, присоединении инфекции. Кроме того, ГК у больных СД, как правило, менее эффективны, чем у пациентов без эндокринных заболеваний, а в случаях достижения «хорошего» результата быстро развивающиеся рецидивы требуют все более частых повторных инъекций, что ведет к усугублению нарушений углеводного обмена и декомпенсации артериальной гипертензии, поэтому в тяжелых случаях, когда без применения ГК обойтись невозможно, следует с повышенным вниманием относиться к контролю гликемии и показателей гемодинамики.

Для улучшения эластичности и эффекта скольжения различных анатомических структур, а также для нормализации синтеза протеогликанов предпринимаются попытки локального введения препаратов гиалуроновой кислоты, но их эффективность при ревматических проявлениях СД пока не ясна [2].

ФЗТ (преимущественно ударно-волновые методы), ЛФК и массаж, улучшающие кровообращение, особенно важны при хиреоартропатии, контрактурах, адгезивном капсулите [2, 14, 21]. В то же время их применение в острую фазу инфаркта мышцы может спровоцировать ухудшение. В этот период следует соблюдать постельный режим, обеспечивающий покой и разгрузку мышцы, назначить антиагреганты [59]. Существуют отдельные описания случаев успешного лечения диабетической склеродемы с помощью фототерапии (PUVA), тамоксифена, колхицина, пеницилламина, низких доз метотрексата, простагландина E, пентоксифиллина [53, 54, 61, 62].

Поскольку риск ОП и переломов при СД нарастает с увеличением длительности заболевания, профилактику следует начинать как можно раньше. Данная стратегия включает коррекцию образа жизни (отказ от употребления алкоголя и курения, регулярные физические упражнения) и оптимизацию потребления кальция и витамина D<sub>3</sub>, а также профилактику падений [39, 48].

В лечении ОП при СД 1-го и 2-го типа наиболее часто используют бисфосфонаты [39, 47, 63]. Их эффективность не зависит от наличия СД, а влияние на углеводный обмен отсутствует. В то же время на фоне приема бисфосфонатов у пациентов с СД в 2 раза чаще, чем в общей популяции, происходят атипичные переломы бедра [64] и в 5 раз чаще развиваются некрозы челюсти [65]. Данных о применении деносумаба при СД пока недостаточно. Главной теоретической предпосылкой, не позволяющей рассматривать бисфосфонаты или деносумаб как препараты выбора для лечения ОП при СД, является несоответствие механизма их действия (торможение резорбции кости) особенностям патогенеза ОП при СД. В последние годы появились сообщения о применении при СД аналога паратиреоидного гормона (терипаратида), который не только увеличивает МПК за счет стимуляции образования костной ткани и снижает риск переломов, но и обладает хорошей переносимостью [66]. Из-за возможного развития серьезных сердечно-сосудистых осложнений у больных СД нежелательно использование стронция ранелата [47, 63].

Единственным методом лечения с доказанной эффективностью на острой стадии артропатии Шарко является применение специальной иммобилизирующей разгрузочной гипсовой повязки, полностью закрывающей голень и стопу (Total Contact Cast), которую накладывают сразу после установления диагноза. В качестве дополнительного метода возможно использование бисфосфонатов (алендроната, памидроната) [1, 67]. Лечение хронической стадии включает ношение сложной индивидуальной ортопедической обуви, ортезов и хирургическую коррекцию. Очень важен адекватный подиатрический уход с целью профилактики образования в местах избыточной нагрузки язвенных дефектов кожи [1, 24].

Хирургическое лечение возможно у пациентов с туннельными синдромами в случае отсутствия эффекта от консервативной терапии и необходимости декомпрессии нерва (рассечение связок), а также при разрывах сухожилий (тенорафия), контрактуре Дюпюитрена (фасциотомия), адгезивном капсулите (артроскопическое рассечение фибризированной капсулы) [2, 14, 21, 24, 68]. Оперативные вмешательства у больных СД сопряжены с высоким риском инфекционных осложнений и не приводят к такому же восстановлению объема движений, как у пациентов без нарушений углеводного обмена [27, 69].

### *Прозрачность исследования*

*Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

### *Декларация о финансовых и других взаимоотношениях*

*Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за статью.*

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов ИИ, Шестакова МВ, Майоров АЮ, редакторы. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 8-й выпуск. Сахарный диабет. 2017;20(1S):1-121

[Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AYU, eds. Standards of specialized diabetes care. 8<sup>th</sup> ed. *Sakharnyi Diabet = Diabetes Mellitus*. 2017;20(1S):1-121 (In Russ.)]. doi: 10.14341/DM20171S8

2. Abate M, Schiavone C, Salini V, Andia I. Management of limited joint mobility in diabetic patients. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2013;6:197-207. doi: 10.2147/DMSO.S33943
3. Burner T, Gohr C, Mitton-Fitzgerald E, Rosenthal AK. Hyperglycemia reduces proteoglycan levels in tendons. *Connect Tissue Res*. 2012;53:535-41. doi: 10.3109/03008207.2012.710670
4. Abate M, Schiavone C, Pelotti P, Salini V. Limited joint mobility in diabetes and ageing: recent advances in pathogenesis and therapy. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2010;23(4):997-1003. doi: 10.1177/039463201002300404
5. Черников АА, Северина АС, Шамхалова МШ, Шестакова МВ. Роль механизмов «метаболической памяти» в развитии и прогрессировании сосудистых осложнений сахарного диабета. Сахарный диабет. 2017;20(2):126-34 [Chernikov AA, Severina AS, Shamkhalova MS, Shestakova MV. The role of «metabolic memory» mechanisms in the development and progression of vascular complications of diabetes mellitus. *Sakharnyi Diabet = Diabetes Mellitus*. 2017;20(2):126-34 (In Russ.)]. doi: 10.14341/7674
6. Franke S, Sommer M, Ruster C, et al. Advanced glycation end products induce cell cycle arrest and proinflammatory changes in osteoarthritic fibroblast-like synovial cells. *Arthritis Res Ther*. 2009;11:R136. doi: 10.1186/ar2807
7. Sanguineti R, Puddu A, Mach F, et al. Advanced glycation end products play adverse proinflammatory activities in osteoporosis. *Med Inflamm*. 2014;2014:975872. doi: 10.1155/2014/975872
8. Kanazawa I. Interaction between bone and glucose metabolism. *Endocr J*. 2017;64:1043-53. doi: 10.1507/endocrj.EJ17-0323
9. Alikhani Z, Alikhani M, Boyd CM, et al. Advanced glycation end products enhance expression of pro-apoptotic genes and stimulate fibroblast apoptosis through cytoplasmic and mitochondrial pathways. *J Biol Chem*. 2005;280(13):12087-95. doi: 10.1074/jbc.M406313200
10. Shoji T, Koyama H, Morioka T, et al. Receptor for advanced glycation end products is involved in impaired angiogenic response in diabetes. *Diabetes*. 2006;55(8):2245-55. doi: 10.2337/db05-1375
11. Abate M, Schiavone C, Salini V. Neoangiogenesis is reduced in chronic tendinopathies of type 2 diabetic patients. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2012;25(3):757-61. doi: 10.1177/039463201202500322
12. Oliva F, Giai Via A, Maffulli N. Physiopathology of intratendinous calcific deposition. *BMC Med*. 2012;10:95. doi: 10.1186/1741-7015-10-95
13. Wang SH, Sun ZL, Guo YJ, et al. PPARgamma-mediated advanced glycation end products regulation of neural stem cells. *Mol Cell Endocrinol*. 2009;307:176-84. doi: 10.1016/j.mce.2009.02.012
14. Lebiez-Odrobina D, Kay J. Rheumatic manifestations of diabetes mellitus. *Rheum Dis Clin N Am*. 2010;36:681-99. doi: 10.1016/j.rdc.2010.09.008
15. Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. *Mol Cell Endocrinol*. 2010;316(2):129-39. doi: 10.1016/j.mce.2009.08.018
16. Larkin ME, Barnie A, Braffett BH, et al. Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group. Musculoskeletal complications in type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2014 Jul;37(7):1863-9. doi: 10.2337/dc13-2361
17. Gerrits EG, Landman GW, Nijenhuis-Rosien L, Bilo HJ. Limited joint mobility syndrome in diabetes mellitus: A minireview. *World J Diabetes*. 2015;6(9):1108-12. doi: 10.4239/wjd.v6.i9.1108
18. Ismail AA, Dasgupta B, Tanqueray AB, Hamblin JJ. Ultrasonographic features of diabetic cheiroarthropathy. *Br J Rheumatol*. 1996;35:676-9. doi: 10.1093/rheumatology/35.7.676
19. Khanna G, Ferguson P. MRI of diabetic cheiroarthropathy. *AJR Am J Roentgenol*. 2007;188(1):W94-5. doi: 10.2214/AJR.06.0672
20. Rosenbloom AL, Silverstein JH, Lezotte DC, et al. Limited joint mobility in childhood diabetes mellitus indicates increased risk for microvascular disease. *N Engl J Med*. 1981;305(4):191-4. doi: 10.1056/NEJM198107233050403
21. Al-Homood IA. Rheumatic conditions in patients with diabetes mellitus. *Clin Rheumatol*. 2013;32(5):527-33. doi: 10.1007/s10067-012-2144-8
22. Papanas N, Maltezos E. The diabetic hand: a forgotten complication? *J Diabet Complicat*. 2010;24(3):154-62. doi: 10.1016/j.jdia-comp.2008.12.009
23. Hsu PC, Liao PY, Chang HH, et al. Nailfold capillary abnormalities are associated with type 2 diabetes progression and correlated with peripheral neuropathy. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(52):e5714. doi: 10.1097/MD.0000000000005714
24. Banon S, Isenberg DA. Rheumatological manifestations occurring in patients with diabetes mellitus. *Scand J Rheumatol*. 2013;42(1):1-10. doi: 10.3109/03009742.2012.713983
25. Каратеев АЕ, Каратеев ДЕ, Орлова ЕС, Ермакова ЮА. «Малая» ревматология: несистемная ревматическая патология околосуставных мягких тканей верхней конечности. Часть I. Современная ревматология. 2015;9(2):4-15 [Karateev AE, Karateev DE, Orlova ES, Ermakova YuA. Minor rheumatology: nonsystemic rheumatic disease of juxta-articular soft tissues of the upper extremity. Part I. *Sovremennaya Revmatologiya = Modern Rheumatology Journal*. 2015;9(2):4-15 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1996-7012-2015-2-4-15
26. Merashli M, Chowdhury TA, Jawad ASM. Musculoskeletal manifestations of diabetes mellitus. *QJM*. 2015;108(11):853-7. doi: 10.1093/qjmed/hcv106
27. Lui P. Tendinopathy in diabetes mellitus patients – Epidemiology, pathogenesis, and management. *Scand J Med Sci Sports*. 2017;27(8):776-87. doi: 10.1111/sms.12824
28. Papanas N, Courcoutsakis N, Papatheodorou K, et al. Achilles tendon volume in type 2 diabetic patients with or without peripheral neuropathy: MRI study. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2009;117(10):645-8. doi: 10.1055/s-0029-1224121
29. Batista F, Nery C, Pinzur M, et al. Achilles tendinopathy in diabetes mellitus. *Foot Ankle Int*. 2008;29(5):498-501. doi: 10.3113/FAI.2008.0498
30. Geoghegan JM, Clark DI, Bainbridge LC, et al. Risk factors in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br*. 2004;29(4):315-20. doi: 10.1016/j.jhsb.2004.02.009
31. Mader R, Lavi I. Diabetes mellitus and hypertension as risk factors for early diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). *Osteoarthritis Cartilage*. 2009;17(6):825-8. doi: 10.1016/j.joca.2008.12.004
32. Chisholm KA, Gilchrist JM. The Charcot joint: a modern neurologic perspective. *J Clin Neuromuscul Dis*. 2011;13(1):1-13. doi: 10.1097/CND.0b013e3181c6f55b
33. Rajbhandari SM, Jenkins RC, Davies C, Tesfaye S. Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. *Diabetologia*. 2002;45(8):1085-96. doi: 10.1007/s00125-002-0885-7
34. Sella EJ, Barrette C. Staging of Charcot neuroarthropathy along the medial column of the foot in the diabetic patient. *J Foot Ankle Surg*. 1999;38(1):34-40. doi: 10.1016/S1067-2516(99)80086-6
35. Ergen FB, Sanverdi SE, Oznur A. Charcot foot in diabetes and an update on imaging. *Diabet Foot Ankle*. 2013;4. doi: 10.3402/dfa.v4i0.21884. eCollection 2013.
36. Allo Miguel G, Garcia Fernandez E, Hawkins Carranza F. Diabetic Charcot neuroarthropathy of the knee in a patient with type-1 diabetes mellitus. *Endocrine*. 2015;49(3):863-4. doi: 10.1007/s12020-014-0466-9

37. Illgner U, van Netten J, Droste C, et al. Diabetic Charcot neuroarthropathy of the hand: clinical course, diagnosis, and treatment options. *Diabetes Care*. 2014;37(5):e91-2. doi: 10.2337/dc13-2903
38. Van Eeckhoudt S, Minet M, Lecouvet F, et al. Charcot spinal arthropathy in a diabetic patient. *Acta Clin Belg*. 2014;69(4):296-8. doi: 10.1179/2295333714Y.0000000031
39. Sellmeyer DE, Civitelli R, Hofbauer LC, et al. Skeletal Metabolism, Fracture Risk, and Fracture Outcomes in Type 1 and Type 2 Diabetes. *Diabetes*. 2016;65(7):1757-66. doi: 10.2337/db16-0063
40. Нуруллина ГМ, Ахмадуллина ГИ. Особенности костного метаболизма при сахарном диабете. Остеопороз и остеопатии. 2017;20(3):82-9 [Nurullina GM, Akhmadullina GI. Features of bone turnover in diabetes mellitus. *Osteoporoz i Osteopatii = Osteoporosis and Bone Diseases*. 2017;20(3):82-9 (In Russ.)]. doi: 10.14341/osteo2017382-89
41. 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;48:1292-9. doi: 10.1007/s00125-005-1786-3
42. Janghorbani M, van Dam RM, Willett WC, Hu FB. Systematic review of type 1 and type 2 diabetes mellitus and risk of fracture. *Am J Epidemiol*. 2007;166:495-505. doi: 10.1093/aje/kwm106
43. Vestergaard P. Discrepancies in bone mineral density and fracture risk in patients with type 1 and type 2 diabetes – a meta-analysis. *Osteoporos Int*. 2007;18:427-44. doi: 10.1007/s00198-006-0253-4
44. Leidig-Bruckner G, Grobholz S, Bruckner T, et al. Prevalence and determinants of osteoporosis in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. *BMC Endocr Disord*. 2014;14:33. doi: 10.1186/1472-6823-14-33
45. Oei L, Rivadeneira F, Zillikens MC, Oei EH. Diabetes, diabetic complications, and fracture risk. *Curr Osteoporos Rep*. 2015;13(2):106-15. doi: 10.1007/s11914-015-0260-5
46. Schwartz AV, Vittinghoff E, Bauer DC, et al.; Study of Osteoporotic Fractures (SOF) Research Group; Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) Research Group; Health, Aging, and Body Composition (Health ABC) Research Group. Association of BMD and FRAX score with risk of fracture in older adults with type 2 diabetes. *JAMA*. 2011;305(21):2184-92. doi: 10.1001/jama.2011.715
47. Hough FS, Pierroz DD, Cooper C, Ferrari SL; IOF CSA Bone and Diabetes Working Group. Mechanisms in endocrinology: Mechanisms and evaluation of bone fragility in type 1 diabetes mellitus. *Eur J Endocrinol*. 2016;174(4):R127-38. doi: 10.1530/EJE-15-0820
48. Mirza F, Canalis E. Secondary osteoporosis: pathophysiology and management. *Eur J Endocrinol*. 2015;173(3):R131-R151. doi: 10.1530/EJE-15-0118
49. Iyer SN, Drake AJ 3rd, West RL, Tanenberg RJ. Diabetic muscle infarction: a rare complication of long-standing and poorly controlled diabetes mellitus. *Case Rep Med*. 2011;2011:407921. doi: 10.1155/2011/407921
50. Horton WB, Taylor JS, Ragland TJ, et al. Diabetic muscle infarction: a systematic review. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2015;3:e000082. doi: 10.1136/bmjdc-2015-000082
51. Arroyave JA, Aljure DC, Canas CA, et al. Diabetic muscle infarction: two cases: one with recurrent and bilateral lesions and one with usual unilateral involvement. *J Clin Rheumatol*. 2013;19(3):126-8. doi: 10.1097/RHU.0b013e318289edcb
52. Jawahar A, Balaji R. Magnetic resonance imaging of diabetic muscle infarction: report of two cases. *Iowa Orthop J*. 2014;34:74-7.
53. Murphy-Chutorian B, Han G, Cohen SR. Dermatologic manifestations of diabetes mellitus: a review. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2013;42(4):869-98. doi: 10.1016/j.ecl.2013.07.004
54. Martin C, Requena L, Manrique K, et al. Scleredema diabeticorum in a patient with type 2 diabetes mellitus. *Case Rep Endocrinol*. 2011;2011:560273. doi: 10.1155/2011/560273
55. Beers WH, Ince A, Moore TL. Scleredema adultorum of Buschke: a case report and review of the literature. *Semin Arthritis Rheum*. 2006;35(6):355-9. doi: 10.1016/j.semarthrit.2006.01.004
56. Tran K, Boyd KP, Robinson MR, Whitlow M. Scleredema diabeticorum. *Dermatol Online J*. 2013;19(12):20718.
57. Rongioletti F, Kaiser F, Cinotti E, et al. Scleredema. A multicentre study of characteristics, comorbidities, course and therapy in 44 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015;29(12):2399-404. doi: 10.1111/jdv.13272
58. Каратеев АЕ, Каратеев ДЕ, Ермакова ЮА. «Малая ревматология»: несистемная ревматическая патология окколосуставных мягких тканей верхней конечности. Часть 2. Медикаментозные и немедикаментозные методы лечения. Современная ревматология. 2015;9(3):33-42 [Karateev AE, Karateev DE, Ermakova YuA. Minor rheumatology: nonsystemic rheumatic disease of juxta-articular soft tissues of the upper extremity. Part 2. Drug and non-drug treatments. *Sovremennaya Revmatologiya = Modern Rheumatology Journal*. 2015;9(3):33-42 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1996-7012-2015-3-33-42
59. Kapur S, McKendry RJ. Treatment and outcomes of diabetic muscle infarction. *J Clin Rheumatol*. 2005;11(1):8-12. doi: 10.1097/01.rhu.0000152142.33358.fl
60. Dosenovic S, Jelcic Kadic A, Miljanovic M, et al. Interventions for neuropathic pain: an overview of systematic reviews. *Anesth Analg*. 2017;125(2):643-52. doi: 10.1213/ANE.0000000000001998
61. Alsaeedi SH, Lee P. Treatment of scleredema diabeticorum with tamoxifen. *J Rheumatol*. 2010;37(12):2636-7. doi: 10.3899/jrheum.100561
62. Kokpol C, Rajatanavin N, Rattanakemakorn P. Successful treatment of scleredema diabeticorum by combining local PUVA and colchicine: a case report. *Case Rep Dermatol*. 2012;4(3):265-8. doi: 10.1159/000345712
63. Gonnelli S, Caffarelli C, Giordano N, Nuti R. The prevention of fragility fractures in diabetic patients. *Aging Clin Exp Res*. 2015;27(2):115-24. doi: 10.1007/s40520-014-0258-3
64. Park-Wyllie LY, Mamdani MM, Juurlink DN, et al. Bisphosphonate use and the risk of subtrochanteric or femoral shaft fractures in older women. *J Am Med Assoc*. 2011;305:783-9. doi: 10.1001/jama.2011.190
65. Khamaisi M, Regev E, Yarom N, et al. Possible association between diabetes and bisphosphonate-related jaw osteonecrosis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92(3):1172-5. doi: 10.1210/jc.2006-2036
66. Schwartz AV, Pavo I, Alam J, et al. Teriparatide in patients with osteoporosis and type 2 diabetes. *Bone*. 2016;91:152-8. doi: 10.1016/j.bone.2016.06.017
67. Naqvi A, Cuchacovich R, Saketkoo L, Espinoza LR. Acute Charcot arthropathy successfully treated with pamidronate: long-term follow-up. *Am J Med Sci*. 2008;335(2):145-8. doi: 10.1097/MAJ.0b013e3180a5e957
68. Thomsen NO, Cederlund RI, Andersson GS, et al. Carpal tunnel release in patients with diabetes: a 5-year follow-up with matched controls. *J Hand Surg Am*. 2014;39(4):713-20. doi: 10.1016/j.jhssa.2014.01.012
69. Cinar M, Akpınar S, Derincek A, et al. Comparison of arthroscopic capsular release in diabetic and idiopathic frozen shoulder patients. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2010;130(3):401-6. doi: 10.1007/s00402-009-0900-2

Вопросы для самоконтроля

1. Какой тест используют для подтверждения диагноза хироартропатии?
  - А. Тест Фалена
  - Б. Тест супинации предплечья
  - В. «Тест молящегося»
  - Г. Дуга Дауборна
  - Д. Симптом Отта
  
2. Что характерно для диабетической хироартропатии?
  - А. Гиперемия кожи пальцев кистей
  - Б. Редукция капилляров, бессосудистые поля при капилляроскопии
  - В. Положительный результат теста на антинуклеарный фактор
  - Г. Повышение уровня СРБ
  - Д. Эрозии суставных поверхностей костей при рентгенографии кистей
  
3. Что характерно для адгезивного капсулита и поражения ротаторной манжеты плеча при СД?
  - А. Развиваются только в пожилом возрасте
  - Б. Одностороннее поражение
  - В. Не бывает разрывов сухожилий
  - Г. Появление кальцинатов в капсуле сустава и сухожилиях
  - Д. Быстрое восстановление полного объема движений в суставе
  
4. Какие суставы наиболее часто поражаются у пациентов с СД при нейроостеоартропатии Шарко?
  - А. Тазобедренные суставы
  - Б. Коленные суставы
  - В. Голеностопные суставы
  - Г. Межплюсневые суставы
  - Д. Плоснефаланговые суставы
  
5. Какой метод наиболее информативен у больных в острую стадию нейроостеоартропатии Шарко?
  - А. УЗИ
  - Б. Рентгенография
  - В. МРТ
  - Г. КТ
  - Д. Исследование синовиальной жидкости
  
6. Что из нижеперечисленного относится к факторам риска нейроостеоартропатии Шарко?
  - А. Применение бисфосфонатов
  - Б. Ожирение
  - В. Варикозная болезнь вен нижних конечностей
  - Г. Гемодиализ
  - Д. Остеоартрит
  
7. Какое утверждение верно?
  - А. При СД 2-го типа риск переломов шейки бедра выше, чем в популяции
  - Б. При СД 2-го типа МПК ниже, чем в популяции
  - В. При СД 2-го типа модель FRAX правильно оценивает риск будущих переломов
  - Г. При СД 2-го типа применение любых сахароснижающих препаратов не влияет на риск переломов
  - Д. При СД 2-го типа препаратом выбора для лечения ОП является стронция ранелат
  
8. Что характерно для инфаркта мышцы?
  - А. Чаше развивается у женщин
  - Б. Наиболее часто поражаются мышцы голени
  - В. Боль и скованность уменьшаются при движении
  - Г. Уровень КФК в крови не изменяется
  - Д. Увеличение интенсивности сигнала от мышцы в T2-режиме МРТ
  
9. Укажите наиболее типичную локализацию диабетической склеродемы
  - А. Кисти
  - Б. Лицо
  - В. Задняя поверхность шеи
  - Г. Передняя поверхность голени
  - Д. Область «декольте»
  
10. Какие препараты применяют при инфаркте мышцы?
  - А. Низкие дозы ацетилсалициловой кислоты
  - Б. Нитраты
  - В. ГК
  - Г. Колхицин
  - Д. Препараты гиалуроновой кислоты

Ответы – на с. 670