



IF = 9.2

**LIMITED JOINT MOBILITY SYNDROME IN DIABETES
MELLITUS****Temurova N.B.**

Alfraganus University

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17480953>**ARTICLE INFO**Received: 25th October 2025Accepted: 29th October 2025Online: 30th October 2025**KEYWORDS**

Diabetes mellitus;
cheiroarthropathy; glycation
end products; limited joint
mobility syndrome; diabetic
foot; polyneuropathy;
complications of diabetes
mellitus.

ABSTRACT

Patients with diabetes mellitus (DM) often show changes in the locomotor apparatus (LMA), in particular cheiroarthropathy, a specific lesion of the connective tissue structures of the hand in the presence of persistent hyperglycemia, which leads to limited joint mobility (LJM) generally in the absence of pain syndrome. Some authors use the term «LJM syndrome» to describe LMA lesion in DM, since in the long course of the disease, the small and large joints of not only the upper, but also the lower limbs are involved in the pathological process. LJM is one of the little studied and poorly diagnosed conditions in comparison with traditional micro- and macro-vascular complications of DM, which, due to their direct correlation with life expectancy, receive more attention. The LJM syndrome is associated with other late complications of DM and can significantly impair functional activity, self-care, and quality of life. Damages to periarticular tissue and joints in DM are believed to be caused by the accumulation of glycation end products. A clinical examination plays a key role in the diagnosis of cheiroarthropathy.

**ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА БЎҒИМЛАР ҲАРАКАТЧАНЛИГИНИНГ
ЧЕКЛАНГАНЛИК СИНДРОМИ****Темурова Н.Б.**

Университет Алфраганус

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17480953>**ARTICLE INFO**Received: 25th October 2025Accepted: 29th October 2025Online: 30th October 2025**KEYWORDS**

Қандли диабет;
хайроартропатия;
гликирланишнинг яқуний
маҳсулотлари; чекланган

ABSTRACT

Қандли диабет (ҚД) билан касалланган беморларда таянч-ҳаракат аппаратида ўзгаришлар қузатилади, хусусан, хайроартропатия — сурункали гипергликемия шароитида қўлнинг бириктирувчи тўқима тузилмаларининг ўзига хос шикастланиши бўлиб, одатда оғриқ синдромисиз бўғимлар ҳаракатчанлигининг чекланишига олиб келади. Баъзи муаллифлар ҚДдаги таянч-ҳаракат



IF = 9.2

*бўғим ҳаракати синдроми;
диабетик оёқ;
полинейропатия; қандли
диабет асоратлари.*

*аппарати шикастланишини тасвирлаш учун
"чекланган бўғим ҳаракати синдроми" (ЧБҲС)
атамасидан фойдаланадилар, чунки касаллик узоқ
давом этганда нафақат юқори, балки пастки оёқ-
қўлларнинг ҳам майда ва йирик бўғимлари
патологик жараёнга жалб қилинади.*

*ЧБҲС, ҳаёт давомийлиги билан тўғридан-тўғри
боғлиқ бўлган анъанавий микро- ва макротомирли
ҚД асоратларига нисбатан кам ўрганилган ва ёмон
ташхис қўйиладиган ҳолатлардан биридир. ЧБҲС
синдроми ҚДнинг бошқа кечки асоратлари билан
боғлиқ ва функционал фаолликни, ўзига ўзи хизмат
қилишни сезиларли даражада бузиши ҳамда ҳаёт
сифатини ёмонлаштириши мумкин. ҚДда бўғим
атрофи тўқималари ва бўғимларнинг
шикастланиши гликирланишнинг якуний
маҳсулотлари тўпланиши натижасида юзага
келади, деб ҳисобланади. Хайроартропатия
ташхисида клиник текширув ҳал қилувчи рол
ўйнайди.*

Қандли диабет (ҚД) инсон ва жамият саломатлиги учун глобал тиббий-ижтимоий таҳдид бўлиб, унинг тарқалиши эпидемия даражасига етди. ҚД ва унинг асоратлари билан боғлиқ тиббий, ижтимоий ва иқтисодий муаммолар ушбу патология келтирадиган зарарни камайтиришга қаратилган фаол чораларни излашни тақозо этади. [1].

ҚДда таянч-ҳаракат аппарати (ТҲА) шикастланиши, хусусан, ўзига хос кечки асорат — хайроартропатиянинг юқори тарқалганлиги кузатилган [2]. У доимий гипергликемия шароитида қўлнинг бириктирувчи тўқима тузилмаларининг шикастланиши бўлиб, одатда оғриқ синдромисиз бўғимлар ҳаракатчанлигининг чекланишига олиб келади. Баъзи муаллифлар ҚДдаги ТҲА шикастланишини таърифлаш учун «чекланган бўғим ҳаракати синдроми» (ЧБҲС) атамасидан фойдаланадилар, чунки узоқ давом этганда нафақат юқори, балки пастки оёқ-қўлнинг ҳам майда ва йирик бўғимлари патологик жараёнга жалб қилинади. Бир қатор муаллифлар ўз тадқиқотларида хайроартропатия атамасидан юқори оёқ-қўлларнинг ҚД билан боғлиқ барча шикастланишларини таърифлаш учун фойдаланадилар: ҚДда кўпинча «музлаган» елка синдроми, елка бўғимидаги ротатор манжетининг ёрилиши, Дюпюитрен контрактураси, «чиқиллайдиган бармоқ» синдроми, шунингдек, карпал канал синдроми учрайди [3, 4]. Бундан ташқари, пастки оёқ-қўлларнинг шикастланишлари ҳам кузатилади, хусусан: ахилл пайи тендинопатияси, товон фасциити, тўпиқ ва тос-ости бўғимларидаги ҳаракатчанликнинг чекланиши, бу полинейропатия билан биргаликда оёқларда ярали нуқсонлар пайдо бўлишига олиб келиши мумкин [5, 6].



ЧБХС синдроми биринчи марта 1957 йилда К. Лундбек томонидан таърифланган [7]. 1974 йилда А. Розенблум ва Ж. Фриас [8] болаларда бўғимларнинг қотиши ва 1-тур ҚДнинг давомийлиги ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқликни қайд этишган. ЧБХС тарқалганлиги ҚД билан оғриган беморлар гуруҳларига ва ЧБХС тушунчасига киритилган суяк-мушак бузилишлари доирасига қараб 8% дан 58% гача ўзгариб туради [9–13]; соғлом аҳолида ЧБХСнинг алоҳида кўринишлари 4% дан 26% гача ҳолларда учрайди [14, 15].

ЧБХС ҚДнинг анъанавий микро- ва макротомирли асоратларига нисбатан кам ўрганилган ва ёмон ташхис қўйиладиган ҳолатлардан биридир, улар ҳаёт давомийлиги билан тўғридан-тўғри боғлиқ бўлганлиги сабабли уларга кўпроқ эътибор қаратилади. Шу билан бирга, ЧБХС ҚДнинг бошқа кечки асоратлари билан боғлиқ бўлиб, функционал фаолликни, ўзига ўзи хизмат кўрсатишни сезиларли даражада бузиши ва ҳаёт сифатини ёмонлаштириши мумкин [9, 16].

ДССТ ва EDIC тадқиқотларига ўртача кузатув давомийлиги 24 йил бўлган 1217 нафар 1-турдаги ҚД билан касалланган бемор киритилган. Коллагеннинг гликирланиш даражасини аниқлаш учун билакнинг проксимал учдан бир қисмидаги букилувчи юзаси терисининг аутофлюоресценцияси ўрганилди. Хайроартропатия текширилганларнинг 807 нафарида (66%) мавжуд эди. Энг кенг тарқалган кўринишлар: 372 (31%) беморда аниқланган адгезив капсулит, 362 (30%) беморда карпал канал синдроми, 340 (28%) беморда букилувчи теносиновит («чиқиллайдиган бармоқ» синдроми), 251 (22%) беморда ижобий «ибодат қилувчи» тести ва 105 (9%) беморда Дюпюитрен контрактураси. 400 нафар беморда (33%) хайроартропатиянинг бир кўриниши ёки ижобий «ибодат қилувчи» тести бор эди; 241 (20%) беморда — иккита, 124 (10%) беморда — учта ва 42 (3%) беморда — тўртта ёки бешта кўриниш. Икки хил шикастланиш тури бўлган беморлар орасида энг кенг тарқалгани карпал канал синдроми ва букилувчи теносиновит (31%) бирикмаси, иккинчиси эса карпал канал синдроми ва адгезив капсулит (17%) эди. Хайроартропатиянинг пайдо бўлиш эҳтимоли полинейропатия мавжуд бўлганда 1,6 баробар (95% ишончлилик оралиғи (ИО) 1,14–2,24) ва ретинопатия мавжуд бўлганда 1,45 баробар юқори (95% ИО 0,99–2,11) бўлган. Хайроартропатия ва гликирланган гемоглобиннинг (HbA1c) юқори даражаси юқори оёқ-қўлнинг функционал етишмовчилигини акс эттирувчи DASH (Disability of the Arm, Shoulder and Hand) сўровномасининг юқори кўрсаткичлари билан боғлиқ эди. Функционал чекланишларнинг ифодаланиши хайроартропатия компонентлари сони билан корреляция қилинган.

Н. Гокен ва ҳаммуаллифлари 14 ой давомида углевод алмашинувининг турли бузилишлари бўлган 239 нафар беморни ўрганиб чиқиб, 35,1% ҳолатларда ЧБХС синдроми аниқладилар; ЧБХСнинг учраши эркаклар ва аёлларда ўхшаш эди. Эътиборли томони шундаки, преддиабет билан касалланган беморларда ЧБХС частотаси ҚД билан касалланган беморларга қараганда юқорироқ бўлган. Диабетик нефропатия ва ретинопатия билан корреляция аниқланмади, аммо ЧБХС билан оғриган беморларда полинейропатия кўпроқ учраган. Бошқа бир тадқиқотда, преддиабет билан оғриган беморларда суяк-мушак кўринишлари ҚД



билан оғриган беморлар каби тез-тез учраган. Энг кенг тарқалганлари тизза бўғими остеоартрити, карпал канал синдроми ва елкадаги ротатор манжетининг шикастланиши бўлган.

Патогенез

Қандли диабет билан касалланган ЧБХС нинг ривожланиши бир неча сабабларга боғлиқ: механик ортиқча юк, яллиғланиш, мунтазам микротрауматизация, генетик мойиллик, шунингдек иммунологик, биокимёвий ва эндокрин ўзгаришлар. Уларнинг ҳиссаси, ЧБХС нинг турли беморларда клиник кўринишлари каби фарқ қилади. Асаб тизимининг макроваскуляр лезёнлари, ҳиссий полиневопатия, миёпатия ва диабет билан боғлиқ буйрак етишмовчилиги ҳам мушакларнинг кучи ва бўғимларнинг ишига таъсир қилиши мумкин, бу еса ҳаракат доирасини чеклайди. Қандли диабетда периартикуляр тўқималар ва бўғимларнинг шикастланиши гликациянинг якуний маҳсулотларини тўпланишидан келиб чиқади, деб ишонилади [6], улар аста-секин, лекин доимий равишда, ҳатто соғлом танада ҳам ҳосил бўлади. Қандли диабет билан, доимий гипергликемия фониди уларнинг шаклланиши сезиларли даражада тезлашади. Коллаген ўзаро боғланишлари икки хил усулда шаклланиши мумкин: ферментатив (бошқариладиган, алдегид) ва ферментатив бўлмаган ёки гликациянинг якуний маҳсулоти (ГЯМ) томонидан қўзғатилган [22]. ГЯМ нинг ўзаро боғланиши тендонлар ва лигаментларнинг биологик ва механик функцияларининг ёмонлашишига олиб келади [23]. Аслида, ГЯМ ҳосил бўлгандан сўнг, уларнинг умри улар билан боғланган оқсил мавжудлигининг давомийлигига тенг. Бинобарин, ГЯМ нинг энг катта тўпланиши хафтага, суяк ва пай тўқималари каби секин янгиладиган тўқималарда содир бўлади. ГЯМ нинг яна бир хусусияти уларнинг ҳужайра юзасидаги турли хил ГЯМ боғловчи рецепторлари билан ўзаро таъсири билан боғлиқ [24], бу ядро яллиғланишга қарши фаолликнинг ошишига олиб келади, шунингдек ҳужайра ичидаги липидларни кўпайтиради пероксидланиш реактив кислород турларини яратиш орқали. Ушбу бузилишлар коллаген толаларида ўзаро боғланишнинг тезлашишига олиб келади. ГЯМ нинг бошқа салбий таъсирларига қисқа умрли оқсилларнинг модификацияси, сўнгра mitogen фаолликнинг кескин пасайиши киради; ГЯМ нинг ҳужайра ичидаги шаклланиши, азот оксидининг йўқ қилинишига оксидловчи стресс орқали апоптознинг кучайиши. Қандли диабетнинг бошқа кеч асоратлари сингари, ЧБХС ҳам 2-тоифа диабет ташхиси қўйилган пайтда пайдо бўлиши мумкин [26], чунки 1-тоифа диабетнинг клиник кўриниши касалликнинг бошланишида аниқ намоён бўлди ва шунга мос равишда гипогликемик терапия кўпинча 2-тоифа диабетга қараганда олдинроқ буюрилади. Қандли диабетдаги микроангиопатиялар ҳам пайларнинг шикастланишига ҳисса қўшиши мумкин.- Бу тўқималарнинг гипоксиясига, кислородсиз эркин радикалларнинг кўпайишига ва апоптозга мойилликнинг ошишига олиб келади [27]. Ультратовуш Допплерографиясига кўра дегенератив ўзгарган пайларда неоваскуляризациянинг пасайиши, шунингдек қон томир эндотелиал ўсиш омилининг пасайиши ва ангиогенезнинг пасайиши кузатилади [28]. Бундан ташқари, нейронларнинг насл ҳужайраларининг



камолотини камайтиради, аксонал пролиферация, нейронларнинг омон қолиши ва Шванн ҳужайраларининг қўпайиши [29]. Бу оғриқ импульсини идрок етишнинг бузилишига ва бириктирувчи тўқима тузилмаларининг ҳаддан ташқари шикастланишига олиб келади.

Клиник кўриниш

Гироартропатия қўл бўғимларининг оғриқсиз қаттиқлиги, собит флексиён контрактуралари, қўлларнинг нозик моторли кўникмаларининг бузилиши ва ушлаш кучи, қариликда ўртача оғриқ ва парестезия каби клиник белгилар билан тавсифланади ва "мумсимон тери" характерлидир. Охирги аломат бўлса, тизимли склеродерма билан дифференциал ташхис қўйиш талаб қилиниши мумкин. Тирноқ тўшагининг капилляроскопияси ва иммунологик таҳлил натижалари (антинуклеар омил, склеродерма антикорлари) бу ҳолда ташхис қўйиш учун ҳал қилувчи рол ўйнайди [40].

Даволаш

ҚД ташхиси қўйилган пайтдан бошлаб бутун давр мобайнида гликемияни етарли даражада ўз-ўзини назорат қилиш, еҳтимол ЧБҲС [42] ривожланиши ва ривожланишининг олдини олишнинг энг яхши усули ҳисобланади. Ҳозирги вақтда тўлиқ далиллар базасига ега бўлган махсус даволаш усуллари мавжуд эмас. Симптоматик терапия қўлланилади: аналгетиклар, ностероид яллиғланишга қарши воситалар ёки глюкокортикоидларнинг маҳаллий инъекциялари. Жарроҳлик даволаш оғир функционал чекловлар ҳолатларида кўрсатилади. Қўл ва оёқ бўғимларининг ҳаракатчанлигини оширишга қаратилган физиотерапия ҳам прогрессив қаттиқлик ривожланишининг олдини олади ёки кечиктиради [43].

Хулоса

ЧБҲС, еҳтимол диабетнинг энг кам баҳоланган кеч босқичдаги асоратларидан биридир. ЧБҲС синдроми нефропатия, ретинопатия ва нейропатия билан боғлиқ. Шунингдек, у бошқа микроваскуляр асоратларнинг ривожланишининг эрта башоратчиси бўлиши мумкин. Баъзи ҳолларда ЧБҲС диабетнинг биринчи кеч асоратлари бўлиши мумкин. ЧБҲС синдроми даволашнинг юқори самарали усуллари йўқлиги, шунингдек, қўл ва оёқ текширувларининг соддалиги ва мавжудлигини ҳисобга олган ҳолда, уни ҳар бирида ўтказиш тавсия етилади беморнинг эндокринологга ташрифи, чунки ЧБҲС ерта аниқлаш функционал етишмовчиликни ривожланишига тўсқинлик қилиши мумкин.

References:

1. Дедов ИИ, Шестакова МВ, Викулова ОК и др. Сахарный диабет в Российской Федерации: распространенность, заболеваемость, смертность, параметры углеводного обмена и структура сахароснижающей терапии по данным Федерального регистра сахарного диабета, статус 2017 г. Сахарный диабет. 2018;21(3):144-59. doi: 10.14341/DM9686 [Dedov II, Shestakova MV, Vikulova OK, et al. Diabetes mellitus in Russian Federation: prevalence, morbidity, mortality, parameters of glycaemic control and structure of hypoglycaemic therapy according to the Federal



Diabetes Register, status 2017. Sakharnyi Diabet = Diabetes Mellitus. 2018;21(3):144-59. doi: 10.14341/DM9686 (In Russ.)].

2. Rosenbloom AL, Silverstein JH. Connective tissue and joint disease in diabetes mellitus. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1996;25:473-83. doi: 10.1016/S0889-8529(05)70335-2

3. Smith LL, Burnet SP, McNeil JD. Musculoskeletal manifestations of diabetes mellitus. *Br J Sports Med.* 2003;37:30-5. doi: 10.1136/bjism.37.1.30

4. Pandey A, Usman K, Reddy H, et al. Prevalence of hand disorders in type 2 diabetes mellitus and its correlation with microvascular complications. *Ann Med Health Sci Res.* 2013;3:349-54. doi: 10.4103/2141-9248

5. Shinabarger NI. Limited joint mobility in adults with diabetes mellitus. *Phys Ther.* 1987;67:215-8. doi: 10.1093/ptj/67.2.215

6. 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;23:997-1003. doi: 10.1177/039463201002300404

7. Lundbaek K. Stiff hands in long-term diabetes. *Acta Med Scand* 1957;158:447-51. doi: 10.1111/j.0954-6820.1957.tb15511.x

8. Rosenbloom AL, Frias JL. Diabetes mellitus, short stature and joint stiffness — a new syndrome. *Clin Res.* 1974;22:92A.

9. Jennings AM, Milner PC, Ward JD. Hand abnormalities are associated with the complications of diabetes in type 2 diabetes. *Diabet Med.* 1989;6:43-7. doi: 10.1111/j.1464-5491.1989.tb01137.x

10. 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;305:191-4. doi: 10.1056/NEJM198107233050403

11. Jacobson AM, Braffett BH, Cleary PA, et al. The long-term effects of type 1 diabetes treatment and complications on health-related quality of life: a 23-year followup of the Diabetes Control and Complications/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications cohort. *Diabetes Care.* 2013;36:3131-8. doi: 10.2337/dc12-2109

12. Gamstedt A, Holm-Glad J, Ohlson CG, Sundström M. Hand abnormalities are strongly associated with the duration of diabetes mellitus. *J Intern Med.* 1993;234:189-93. doi: 10.1111/j.1365-2796.1993.tb00729.x

13. Sukenik S, Weitzman S, Buskila D, et al. Limited joint mobility and other rheumatological manifestations in diabetic patients. *Diabete Metab.* 1987;13:187-92.

14. Pal B, Anderson J, Dick WC, Griffiths ID. Limitation of joint mobility and shoulder capsulitis in insulin- and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Br J Rheumatol.* 1986;25:147-51. doi: 10.1093/rheumatology/25.2.147

15. Arkkila PE, Kantola IM, Viikari JS. Limited joint mobility in non-insulin-dependent diabetic (NIDDM) patients: correlation to control of diabetes, atherosclerotic vascular disease, and other diabetic complications. *J Diabet Complicat.* 1994;11:208-17. doi: 10.1016/S1056-8727(96)00038-4



16. Starkman HS, Gleason RE, Rand LI, et al. Limited joint mobility (LJM) of the hand in patients with diabetes mellitus: relation to chronic complications. *Ann Rheum Dis.* 1986;45:130-5. doi: 10.1136/ard.45.2.130
17. Larkin ME, Barnie A, Braffett BH, et al. Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group (2014) Musculoskeletal complications in type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2014;37:1863-9. doi: 10.2337/dc13-2361
18. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1993;329:977-86. doi: 10.1056/NEJM199309303291401
19. Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC). Design, implementation, and preliminary results of a long-term follow-up of the Diabetes Control and Complications Trial cohort. *Diabetes Care.* 1999;22:99-111. doi: 10.2337/diacare.22.1.99
20. Gokcen N, Altuntas SC, Benlidayi IC. An overlooked rheumatologic manifestation of diabetes: diabetic cheiroarthropathy. *Clin Rheumatol.* 2019;38:927-32. doi: 10.1007/s10067-019-04454-z
21. Fatemi A, Iraj B, Barzanian J, et al. Musculoskeletal manifestations in diabetic versus prediabetic patients. *Int J Rheum Dis.* 2015;18:791-9. doi: 10.1111/1756-185X.12712
22. Fujii K, Yamagishi T, Nagafuchi T, et al. Biochemical properties of collagen from ligaments and periarticular tendons of the human knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1994;2:229-33. doi: 10.1007/BF01845593
23. Saito M, Marumo K. Collagen cross-links as a determinant of bone quality: a possible explanation for bone fragility in aging, osteoporosis, and diabetes mellitus. *Osteoporos Int.* 2010;21:195-214. doi: 10.1007/s00198-009-1066-z *ИНе можете найти то, что вам нужно? Попробуйте сервис [подбора литературы](#).*
24. Vazzana N, Santilli F, Cuccurullo C, Davi G. Soluble forms of RAGE in internal medicine. *Intern EmergMed.* 2009;4:389-401. doi: 10.1007/s11739-009-0300-1
25. Goldin A, Beckman JA, Schmidt AM, Creager MA. Advanced glycation end products. *Circulation.* 2006;114(6):597-605. doi: 10.1161/circulationaha.106.621854
26. Abate M, Schiavone C, Di Carlo L, Salini V. Achilles tendon and plantar fascia in recently diagnosed type II diabetes: role of body mass index. *Clin Rheumatol.* 2012;31:1109-13. doi: 10.1007/s10067-012-1955-y
27. Franco R, Sanchez-Olea R, Reyes-Reyes EM, Panayiotidis MI. Environmental toxicity, oxidative stress and apoptosis: menage a trois. *Mutat Res.* 2009;674:3-22. doi: 10.1016/j.mrgen-tox.2008.11.012
28. Abate M, Schiavone C, Salini V. Neovascularization is reduced in chronic tendinopathies of type 2 diabetic patients. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2012;25:757-61. doi: 10.1177/039463201202500322
29. 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



30. Oliva F, Giai Via A, Mafulli N. Physiopathology of intratendinous calcific deposition. *BMC Med.* 2012;10:95. doi: 10.1186/17417015-10-95
31. Rui YF, Lui PP, Chan LS, et al. Does erroneous differentiation of tendon-derived stem cells contribute to the pathogenesis of calcifying tendinopathy? *Chin Med J (Engl).* 2011;124:606-10. doi: 10.3760/cma.j.issn.0366-6999.2011.04.022
32. Мокрышева НГ, Еремкина АК, Мирная СС и др. Патологические изменения в суставах и мышцах при первичном ги-перпаратиреозе. Остеопороз и остеопатии. 2018;21(4):10-8. doi: 10.14341/osteo9783 [Mokrysheva NG, Eremkina AK, Mirnaya SS, et al. Joint and muscle involvement in primary hyperparathyroidism. *Osteoporoz i Osteopatii = Osteoporosis and Bone Diseases.* 2018;21(4):10-8. doi: 10.14341/osteo9783 (In Russ.)].
33. Conde J, Gomez R, Bianco G, et al. Expanding the adipokine network in cartilage: identification and regulation of novel factors in human and murine chondrocytes. *Ann Rheum Dis.* 2011;70:551-9. doi: 10.1136/ard.2010.132399
34. Berry PA, Jones SW, Cicuttini FM, et al. Temporal relationship between serum adipokines, biomarkers of bone and cartilage turnover, and cartilage volume loss in a population with clinical knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 2011;63:700-7. doi: 10.1002/art.30182
35. Shiau MY, Tsai ST, Tsai KJ, et al. Increased circulatory MMP-2 and MMP-9 levels and activities in patients with type 1 diabetes mellitus. *Mt Sinai J Med.* 2006;73:1024-8.
36. Derosa G, D'Angelo A, Tinelli C, et al. Evaluation of metalloproteinase 2 and 9 levels and their inhibitors in diabetic and healthy subjects. *Diabetes Metab.* 2007;33:129-34. doi: 10.1016/j.dia-bet.2006.11.008
37. Maxwell PR, Timms PM, Chandran S, Gordon D. Peripheral bloodlevel alterations of TIMP-1, MMP-2 and MMP-9 in patients with type 1 diabetes. *Diabet Med.* 2001;18:777-80. doi: 10.1046/j.1464-5491.2001.00542.x
38. Florys B, Glowinska B, Urban M, Peczynska J. Metalloproteinases MMP-2 and MMP-9 and their inhibitors TIMP-1 and TIMP-2 levels in children and adolescents with type 1 diabetes. *Endokrynol Diabetol Chor Przemiany Materii Wieku Rozw.* 2006;12:184-9.
39. Shah AK, Clatworthy MR, Watson CJ. Diabetic cheiroarthropathy following simultaneous pancreas-kidney transplantation. *Transplant Int.* 2009;22:670-1. doi: 10.1111/j.1432-2277.2008.00825.x
40. Паневин ТС, Алекперов РТ, Мельниченко ГА. Синдром Рей-но в практике эндокринолога. Ожирение и метаболизм. 2019;16(4):37-45. doi: 10.14341/omet10245 [Panevin TS, Alekperov RT, Melnichenko GA. Raynaud's phenomenon in the endocrinologist's practice. *Ozhirenie iMetabolizm = Obesity and Metabolism.* 2019;16(4):37-45. doi: 10.14341/omet10245 (In Russ.)].
41. Sauseng S, Kästenbauer T, Irsigler K. Limited joint mobility in selected hand and foot joints in patients with type 1 diabetes mellitus: a methodology comparison. *Diabetes Nutr Metab.* 2002;15:1-6.
42. Ramchurn N, Mashamba C, Leitch E, et al. Upper limb musculoskeletal abnormalities and poor metabolic control in diabetes. *Eur J Intern Med.* 2009;20:718-21. doi: 10.1016/j.ejim.2009.08.001



43. Francia P, Gulisano M, Anichini R, Seghieri G. Diabetic foot and exercise therapy: step by step the role of rigid posture and bio-mechanics treatment. *Curr Diabetes Rev.* 2014;10:86-99. doi: 10.2174/1573399810666140507112536
44. Lawall H, Diehm C. Diabetic foot syndrome from the perspective of angiology and diabetology. *Orthopade.* 2009;38:1149-15. doi: 10.1007/s00132-009-1501-z
45. Kim JB, Song BW, Park S, et al. Alagebrium chloride, a novel advanced glycation endproduct cross linkage breaker, inhibits neointimal proliferation in a diabetic rat carotid balloon injury model. *Korean Circ J.* 2010;40:520-6. doi: 10.4070/kcj.2010.40.10.520
46. Engelen L, Stehouwer CD, Schalkwijk CG. Current therapeutic interventions in the glycation pathway: evidence from clinical studies. *Diabetes Obes Metab.* 2013;15:677-89. doi: 10.1111/dom.12058
47. Katakami N, Matsuhisa M, Kaneto H, et al. Serum endogenous secretory RAGE level is an independent risk factor for the progression of carotid atherosclerosis in type 1 diabetes. *Atherosclerosis.* 2009;204:288-92. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2008.08.026
48. Hudson BI, Bucciarelli LG, Wendt T, et al. Blockade of receptor for advanced glycation endproducts: a new target for therapeutic intervention in diabetic complications and inflammatory disorders. *Arch Biochem Biophys.* 2003;419:80-8. doi: 10.1016/j.abb.2003.08.030
49. Паневин Т.С. <http://orcid.org/0000-0002-5290-156X> Алексеева Л.И. <https://orcid.org/0000-0001-7017-0898> Мельниченко ГА <http://orcid.org/0000-0002-5634-7877>