

# ВЗАИМОСВЯЗЬ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ И ОСТЕОАРТРОПАТИИ КАК ВЕДУЩИХ ЗВЕНЬЕВ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

**Холупко О.Е., Шуляк Е.В.**

*Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск,  
Республика Беларусь*

**Введение.** Сахарный диабет представляет собой глобальную проблему, признанную ВОЗ эпидемией. Грозным его осложнением является синдром диабетической стопы. Этиопатогенез синдрома сочетает несколько взаимосвязанных процессов, протекающих в различных системах организма. Ведущую роль при этом играет диабетическая нейропатия, часто приводящая ко второму грозному осложнению – остеоартропатии.

**Цель исследования.** Проанализировать этиопатогенез диабетической нейропатии, её участие в развитии остеоартропатии, а также их совместный вклад в развитие синдрома диабетической стопы.

**Материалы и методы исследования.** Выполнен критический обзор мировой научно-исследовательской литературы. Изучены работы, опубликованные в библиографических базах данных. Поиск источников проводился по ключевым словам и терминам, включающим “сахарный диабет”, “синдром диабетической стопы”, “нейропатия”, “остеоартропатия”.

**Результаты и обсуждение.** Диабетическая нейропатия (ДНП) имеет сложный патогенез и определяется взаимодействием многих факторов. В основе развития лежит хроническая гипергликемия. Это приводит к увеличению синтеза сорбитола. Высокий уровень сорбитола и гипергликемия приводят к вазоконстрикции с последующим нарушением метаболизма и дегенерацией клеток нервной ткани [1]. В развитии ДНП имеет значение нарушение обмена миоинозитола. Данный белок стабилизирует клеточные мембраны и принимает участие в скорости проведения нервного импульса. Гликозилирование белков миелина и тубулина, которые также относятся к структурным компонентам нервных волокон, обуславливает демиелинизацию последних за счёт утолщения клеточных мембран и нарушения метаболизма [2]. Основную роль в патогенезе ДНП играет дистальная ДНП, которую делят на сенсорную, моторную и вегетативную. Сенсорная ДНП приводит к постепенной утрате чувствительности, что лишает пациента адекватной оценки опасности повреждающего фактора, что приводит к постоянной травматизации, нарушению кровоснабжения и образованию трофических язв. Моторная ДНП способствует атрофии мышц. В результате появляется характерная деформация нижней конечности с формированием «патологических» участков избыточного давления. В ответ на это развивается гиперкератоз, который может приводить к образованию гематом, аутолизу и инфицированию. Вегетативная нейропатия ведет к снижению потоотделения и повышению сухости кожи. При ходьбе могут образовываться легко инфицирующиеся повреждения, из которых развиваются трофические язвы. Образовавшиеся язвы прогрессируют и могут привести к ампутации конечности. Трофические язвы стопы являются наиболее распространённой проблемой у больных диабетом 2-го типа. Диабетическая остеоартропатия (ДОАП) является следствием трофических язв, а также симпатической денервации сосудов, следствием чего является усиление шунтирующего кровотока в костях стопы, вызывающее образование остеокластов,

снижение функции остеобластов, увеличение резорбции костной ткани с формированием стопы «Шарко». При сахарном диабете часто наблюдается выраженная потеря солей кальция, что способствует развитию остеоартропатии. В процессе ремоделирования костной ткани важную роль играет инсулин, регулирующий активность костных клеток. Доказано влияние инсулина на костную ткань через продукцию инсулиноподобного фактора роста. У пациентов с синдромом диабетической стопы часто встречаются тяжелые формы нейропатии, однако ДОАП развивается не всегда. Существует мнение, что только определенные «подвиды» нейропатии ведут к остеоартропатии, при которой преимущественно повреждаются миелиновые нервные волокна с относительной сохранностью безмиелиновых. Пусковым фактором остеоартропатии является повреждение костной ткани. При наличии сенсорной нейропатии травма не сопровождается болью, рецидивирует и приводит к развитию патологических изменений. Существует мнение, что ДОАП не связана с ишемией, играющей роль своеобразного фактора защиты от ускорения кровотока, в результате чего не запускается резорбция кости.

**Заключение.** Хроническая гипергликемия запускает каскад метаболических нарушений: накопление сорбитола, гликозилирование структурных белков нервной ткани и дисфункцию сосудистой регуляции. В совокупности это приводит к прогрессирующей дегенерации нервных волокон. Развитие нейропатии создает условия для формирования трофических язв и костных деформаций, обусловленных потерей защитной чувствительности, мышечной атрофией и нарушением трофики тканей. Особое значение имеет выявленная связь между специфическими типами нейропатического поражения и развитием остеоартропатии, где ключевую роль играет денервация сосудов с последующим нарушением костного ремоделирования.

#### **Список литературы**

1. Балаболкин М.И., Креминская В.М. Диабетическая невропатия // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2000. – Т. 100. – №. 10. – С. 57-64.
2. Гришин И.Н. Синдром диабетической стопы // Минск: Издательство белорусского товарищества «Хата». – 2000. – 172 с.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Общество молодых учёных и студентов СГМУ им. В.И. Разумовского

**WEEK OF RUSSIAN SCIENCE  
(WeRuS-2025)**

*Сборник материалов XIV Всероссийской недели науки  
с международным участием, Week of Russian science (WeRuS-2025),  
посвященной Международному дню ДНК*

Саратов, 22–25 апреля 2025 года

*Саратов  
Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского  
2025*