

СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРООСТЕОАРТРОПАТИИ С ГНОЙНЫМ АРТРИТОМ У ПАЦИЕНТОВ С МАЛЫМ СТАЖЕМ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА

© Д.Ю. Савицкая^{1*}, А.Ю. Токмакова¹, Л.П. Доронина¹, В.А. Митиш², П.С. Бардюгов¹, Г.Р. Галстян¹

¹ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, Москва, Россия

²ФГБУ НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского МЗ РФ, Москва, Россия

В настоящей работе рассмотрен клинический случай дифференциальной диагностики диабетической нейроостеоартропатии (ДНОАП) и гнойного артрита (ГА) у молодой пациентки с неудовлетворительным контролем сахарного диабета 1 типа (СД1) и небольшой (8 лет) длительностью основного заболевания. Ошибки в диагностике поражения стопы и голеностопного сустава, допущенные на первом этапе оказания помощи, создали клиническую ситуацию, сопряженную с крайне высоким риском потери конечности. На втором этапе, при госпитализации в профильное учреждение, был выполнен необходимый спектр диагностических и лечебных мероприятий, позволивший провести адекватную диагностику и дифференциальную диагностику поражения, а также его комплексное лечение, что дало возможность сохранить стопу и голеностопный сустав. Представленный клинический случай демонстрирует необходимость комплексного мультидисциплинарного подхода в выборе направлений диагностического поиска и последующего лечения пациентов с малым стажем плохо контролируемого сахарного диабета 1 типа.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сахарный диабет; осложнения; дифференциальная диагностика; диабетическая нейроостеоартропатия; гнойный артрит; лечение.

DIFFICULTIES OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF DIABETIC NEUROSTEOARTHROPATHY WITH PURULENT ARTHRITIS IN PATIENTS WITH A SHORT EXPERIENCE OF TYPE 1 DIABETES MELLITUS

© Darya U. Savitskaya^{1*}, Alla Yu. Tokmakova¹, Ludmila P. Doronina¹, Valery A. Mitish², Petr S. Bardiugov¹, Gagik R. Galstyan¹

¹Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia

²Federal State Budget Institution «A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery» of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

This paper examines the case of differential diagnosis of diabetic neuroosteoarthropathy (DNOA) and purulent arthritis (PA) in young patients with unsatisfactory control of type 1 diabetes mellitus (T1DM) and a short (8 years) duration of the underlying disease. Errors in the diagnosis of foot and ankle lesions made at the first stage of care create a clinical situation associated with a minimal risk of limb loss. At the second stage, during hospitalization in a specialized institution, a range of diagnostic and therapeutic measures was selected, which allowed for adequate diagnosis and differential diagnosis of the lesion, as well as its complex treatment, which made it possible to save the foot and ankle joint. This harmful event is due to the need for comprehensive multidisciplinary care in the selection of diagnostic testing and subsequent treatment of short-term patients with poorly controlled type 1 diabetes mellitus.

KEYWORDS: diabetes mellitus; complications; differential diagnosis; diabetic neuroosteoarthropathy; purulent arthritis; treatment.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Диабетическая нейроостеоартропатия (ДНОАП, артропатия Шарко) — относительно безболевая, прогрессирующая, деструктивная артропатия одного или нескольких суставов на фоне неврологического дефицита [1]. ДНОАП характеризуется появлением патологических изменений в костных структурах, связочном аппарате, следствием которых становятся переломы, вывихи, деформации чаще всего стопы и голеностопного сустава [2].

ДНОАП считается редким и сильно недооцененным осложнением СД в связи с ограниченным числом исследований и неоднозначной клинической картиной активной стадии поражения. В настоящее время около 1% пациентов с сахарным диабетом (в среднем от 3 до 11,7 на 1000 больных в год) имеют подтвержденный диагноз ДНОАП на различных

этапах развития. Реальная статистика распространенности артропатии Шарко неизвестна, так как клиническая картина может давать веские основания для ошибочной диагностики остеомиелита, подагры, тромбофлебита, гнойного артрита, что ведет к позднему выявлению заболевания, усложняет дальнейшее лечение, приводит к прогрессированию осложнений и увеличению риска ампутаций. По данным литературы, артропатия Шарко при СД1 возникает в среднем через 20–25 лет от дебюта заболевания. В некоторых случаях это может препятствовать своевременному выявлению данного осложнения у пациентов с малым стажем диабета [3].

Причиной рассмотрения данного клинического случая является проблема схожести клинической картины ДНОАП и ГА, что часто ведет к ошибкам в диагностике и выборе тактики лечения, в частности, к необоснованным хирургическим вмешательствам.

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Пациентка М. 18 лет с сахарным диабетом 1 типа с 2015 г. (длительность заболевания — 8 лет) в апреле 2023 г. поступила в отделение диабетической стопы ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России жалобами на наличие множественных раневых дефектов левой стопы и голени, боль и отек левой нижней конечности, вариабельность гликемии от 1,0 до 37,0 ммоль/л с целью определения тактики лечения раневых дефектов после хирургического вмешательства по поводу гнойного артрита левого голеностопного сустава.

Манифестация заболевания с характерной клинической симптоматикой нарушения углеводного обмена (общая слабость, головокружение, снижение массы тела на 5 кг за 2 месяца, полиурия, полидипсия). Гликемия в дебюте — 18,0 ммоль/л. Была госпитализирована в стационар, где инициирована базис-болюсная инсулинотерапия. На момент поступления получает Детемир и Аспарт в режиме многократных инъекций. Обучение самоконтролю заболевания по структурированной программе для больных СД1 не проходила. Эпизоды гипогликемии 3–4 раза в неделю, распознавание сохранено. В анамнезе одна тяжелая гипогликемия с потерей сознания. Самоконтроль гликемии — 2–3 раза в день. Показатели варьируют от 1,0 до 37 ммоль/л.

Скрининг поздних микрососудистых осложнений СД1 не проводился.

В ноябре 2022 г. была госпитализирована в отделение гнойной хирургии многопрофильного стационара по месту жительства по поводу абсцесса левого бедра. Прове-

дено хирургическое лечение, медицинские документы отсутствуют.

В январе 2023 г. отметила онемение и отечность левой стопы и голеностопного сустава с последующим появлением болезненности. В феврале 2023 г. — прогрессирование болевого синдрома и формирование локального отека в той же области. Обратилась к хирургу по месту жительства, диагностирован гнойный артрит и рекомендована консультация травматолога. Травматологом диагноз подтвержден (пункция и анализ аспирационного материала не проводились), назначена терапия нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС) местно и перорально с положительным эффектом. В марте 2023 г. состояние резко ухудшилось, развился кетоацидоз (гликемия — 37 ммоль/л), спутанность сознания. Была госпитализирована в реанимационное отделение многопрофильного стационара по месту жительства. Учитывая наличие жалоб на болевой синдром, ранее диагностированный гнойный артрит, проведено вскрытие гнойного очага в области голеностопного сустава с установкой дренажей. В последующем проводились безуспешные попытки санации данной области. Учитывая отсутствие положительной динамики, нарастание интенсивности болевого синдрома, выраженную гипергликемию в апреле 2023 г., пациентка направлена в НМИЦ эндокринологии для консультации и была госпитализирована по тяжести состояния.

На догоспитальном этапе выполнена рентгенография левого голеностопного сустава и стопы, определен подвывих в суставе, консолидированный перелом в средней трети диафиза 5-й плюсневой кости (рис. 1).



Рисунок 1. Рентгенография левого голеностопного сустава и стопы на догоспитальном этапе.
(а) — прямая проекция; (б) — боковая проекция

При первичном осмотре в стационаре: Т тела — 36,8 °С, вес — 54,0 кг, рост — 152 см, ИМТ — 23,4 кг/см² [норма]; артериальное давление — 124/82 мм рт.ст., ЧСС — 130 в минуту. В местах инъекций инсулина обнаружены липодистрофические изменения «+ткань».

Выявлен отек левой стопы и голени, множественные послеоперационные инфицированные раны левой стопы и нижней трети голени, дренажи в полости голеностопного сустава без отделяемого, при пальпации — резкая болезненность. Оценить состояние периферической чувствительности не представлялось возможным в связи с выраженностью отека и тяжелым общим состоянием пациентки. Предварительный диагноз — септический артрит левого голеностопного сустава, флегмона левой стопы и восходящая флегмона левой голени (рис. 2).

По результатам лабораторного обследования при поступлении: гликированный гемоглобин — 12,4%, СОЭ — 93 мм/час, Нб — 91 г/л, Эр — $3,31 \cdot 10^{12}$ кл/л; Fe — 7,1 мкмоль/л, Л — $7,32 \cdot 10^9$ кл/л, нейтрофилы —

71,1%, С-реактивный белок — 64,8 мг/л, креатинин — 72,9 мкмоль/л, мочевина — 2,45 ммоль/л, калий — 5,24 ммоль/л. В общем анализе мочи — кетонурия, белок не выявлен, бактерии не обнаружены. Гликемия в течение суток 15–25 ммоль/л.

Учитывая достаточно длительную антибактериальную терапию в ходе предыдущей госпитализации, обширное поражение мягких тканей и костных структур конечности с крайне высоким риском вторичного инфицирования, иницирована терапия антибиотиком резерва (имипенем 500 мг + циластатин 500 мг с 100 мл NaCl 0,9% внутривенно капельно 3 раза в день). Учитывая нецелевые показатели гликемии, проведена коррекция инсулинотерапии путем замены инсулина Детемир на Деглудек с последующей титрацией дозы, дополнительные инъекции Аспарта под контролем гликемии. По поводу выявленной железодефицитной анемии проводилась антианемическая терапия (железа карбоксимальтозат 50 мг/мл 500 мг 100 мл NaCl 0,9% внутривенно капельно однократно).



Рисунок 2. Вид левой нижней конечности пациентки при поступлении.
(а) — вид справа; (б) — вид сверху; (в) — вид слева



Рисунок 3. Вид левой нижней конечности пациентки после хирургической обработки раневых дефектов.
(а) — вид слева; (б) — вид сверху

Проведена хирургическая обработка раневых дефектов левой нижней конечности с удалением дренажей (рис. 3). В ходе вмешательства взяты образцы тканей для бактериологического исследования. Роста микрофлоры не обнаружено.

После проведенного оперативного вмешательства выполнена иммобилизация левого голеностопного сустава гипсовой лонгетой. Учитывая глубину раневого дефекта и выраженный болевой синдром, ежедневные перевязки послеоперационных ран выполнялись под внутривенной анестезией (Пропофол 1% — 15 мл, Фентанил 0,005% — 2 мл) с использованием мазей на водорастворимой основе. Продолжена антибиотикотерапия имипенемом и обезболивание.

Выполнена МРТ левого голеностопного сустава, по результатам которой выявлены признаки раневых дефектов по латеральной и медиальной поверхностям голеностопного сустава, отека прилегающих мягких тканей;

диффузные изменения сигнала от костного мозга дистальной трети большеберцовой кости (рис. 4).

Таким образом, учитывая выявленные изменения при рентгенографии и МРТ в совокупности с клинической картиной, лабораторными данными, верифицирована активная стадия ДНОАП левой стопы и левого голеностопного сустава, определен план дальнейшего обследования и лечения.

Через 7 дней после оперативного вмешательства отмечалась положительная динамика в виде уменьшения отека левой нижней конечности и снижения интенсивности болевого синдрома, серозный характер экссудата. При динамическом лабораторном исследовании признаков септического воспаления выявлено не было: СОЭ — 111 мм/час, Л — $6,47 \cdot 10^9$ кл/л, нейтрофилы — 68,4%, С-реактивный белок — 64,8 мг/л. Уровень гликемии снизился до 8–10 ммоль/л. Это позволило отменить антибиотикотерапию, а кратность перевязок раневых

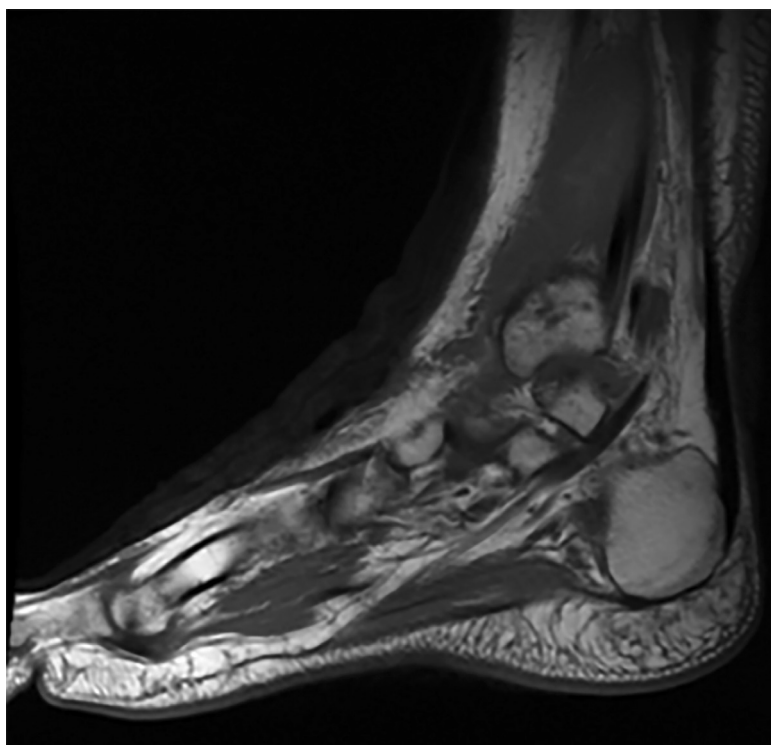


Рисунок 4. Магнитно-резонансная томография левого голеностопного сустава в режиме T1.



Рисунок 5. Рентгенография левого голеностопного сустава и стопы на 20-й день госпитализации.
(а) — прямая проекция; (б) — боковая проекция

дефектов сократить до одного раза в 3 дня. Отмечена положительная динамика после проведенной антианемической терапии: Hb — 107 г/л, Эр — $3,81 \cdot 10^{12}$ кл/л; Fe — 15,2 мкмоль/л.

Через 20 дней активного местного лечения проведена повторная рентгенография левого голеностопного сустава и нижней трети голени, по результатам которой отмечено уменьшение подвывиха в суставе; наличие очагового асептического некроза костей предплюсны, деструктивных изменений в метафизе малоберцовой кости с краевым остеонекрозом (рис. 5).

Через 30 дней после оперативного вмешательства отмечена минимизация отека, отсутствие признаков инфицирования, полная эпителизация ран тыльной поверхности стопы. Проведена оценка периферической чувствительности: вибрационная чувствительность по градуированному камертону 128 Гц у основания 1 пальца слева=0, справа=1, температурная (Тип-Терм) слева отсутствует, справа снижена, тактильная (монофиламент 10 г) слева снижена, справа сохранена. Было принято решение о проведении завершающего этапа хирургического лечения — хирургической обработки раны



Рисунок 6. Вид левой нижней конечности пациентки после хирургической обработки раны нижней трети левой голени с пластическим закрытием дефекта местными тканями.



Рисунок 7. Вид левой нижней конечности пациентки на этапе эпителизации ран.
(а) — вид слева; (б) — вид сверху

нижней трети левой голени с пластическим закрытием дефекта местными тканями (рис. 6). В послеоперационном периоде, учитывая риск инфицирования пораженной области, проводилась антибактериальная терапия клиндамицином 1800 мг/сут в течение 3 дней, перевязки с растворами антисептиков. При выписке из стационара через 7 дней после завершающего хирургического вмешательства пациентке были рекомендованы ежедневные перевязки послеоперационной раны латеральной поверхности левого голеностопного сустава с раствором повидон-йода в амбулаторных условиях, передвижение в кресле-каталке, продолжение иммобилизации левого голеностопного сустава лонгетой (рис. 7).

В рамках госпитализации проведен скрининг других поздних микрососудистых осложнений СД, в результате которых данных за наличие диабетической ретинопатии и нефропатии получено не было.

Клинический диагноз на момент выписки из стационара: «Сахарный диабет 1 типа. Дистальная полинейропатия. Диабетическая нейроостеоартропатия левой стопы и левого голеностопного сустава, активная стадия, фаза 1».

На амбулаторном этапе (через 3 недели после выписки из стационара, в июне 2023 г.), после полной эпители-

зации раневых дефектов, пациентке наложена несъемная индивидуальная разгрузочная повязка Total Contact Cast (рис. 8). Рекомендована умеренная нагрузка на левую нижнюю конечность.

В конце сентября 2023 г. пациентка отметила появление выраженной отечности и болезненности правого (контралатерального) голеностопного сустава. При обращении в ЦРБ по месту жительства была выполнена рентгенография правого голеностопного сустава, по результатам которой признаков патологии не установлено. Был диагностирован септический артрит и предложено оперативное лечение, от которого пациентка отказалась. Самостоятельно обратилась в НМИЦ эндокринологии. При осмотре выявлен отек правой стопы и правого голеностопного сустава, градиент температуры, по результатам инфракрасной термометрии, между правой и левой конечностями — более 3 °С. Учитывая жалобы и клинические проявления, высказано предположение о развитии активной стадии ДНОАП правого голеностопного сустава, что было подтверждено данными МРТ (картина трабекулярного отека заднего отдела пяточной кости с наличием линейного перелома, отека мягких тканей тыльной поверхности стопы и на уровне голеностопного сустава) (рис. 9).



Рисунок 8. Вид левой нижней конечности после наложения иммобилизирующей разгрузочной повязки.



Рисунок 9. Магнитно-резонансная томография правого голеностопного сустава в режиме PD.



Рисунок 10. Вид правой нижней конечности после наложения иммобилизирующей разгрузочной повязки.

Учитывая клинические проявления, патологические изменения на МРТ, верифицирована активная стадия ДНОАП справа, фаза 1. В рамках госпитализации изготовлена и наложена несъемная индивидуальная разгрузочная повязка (рис. 10).

По результатам лабораторного обследования: HbA_{1c} — 10,3%, что отражает положительную динамику по сравнению с данными первой госпитализации (целевой уровень HbA_{1c} — 6,5%). По данным клинического анализа крови, признаки септического воспаления отсутствуют (L — $4,75 \cdot 10^9$ кл/л, нейтрофилы — 58,2%). При биохимическом исследовании крови выявлена гипокальциемия и дефицит витамина D (кальций общий — 1,82 ммоль/л; кальций ионизированный — 0,89 ммоль/л; кальций, скорректированный на альбумин — 1,92 ммоль/л; ПТГ — 29,73 пг/мл; 25-ОН витамин D — 8,15 нг/мл).

Учитывая выявленную гипокальциемию на фоне нормального уровня ПТГ, выраженный дефицит витамина D, рекомендована терапия карбонатом кальция и прием колекальциферола в насыщающей дозе с последующим переходом на профилактическую дозу. Проведена рентгеновская денситометрия поясничного отдела позвоночника, шейки бедра и дистального отдела лучевой кости, выявлен выраженный вторичный остеопороз с максимальным снижением минеральной плотности кости (МПК) в шейке бедра до -2,6 SD по Z-критерию (все бедро также -2,6 SD). Обнаруженные изменения, вероятно, обусловлены значимым дефицитом витамина D и длительным периодом гиподинамии.

При проведении рентгенографии левого голеностопного сустава и стопы — картина выраженного диффузного остеопороза дистального эпиметафиза большеберцовой кости и предплюсны, проксимальных и дистальных эпиметафизов плюсневых костей, фаланг пальцев, послеоперационная деформация 5-й плюсневой кости. Данные рентгенографии и отсутствие разницы температур позволили расценить состояние левой стопы и голеностопного сустава как неактивную стадию, фазу 2 ДНОАП.

Клинический диагноз на момент выписки из стационара: «Сахарный диабет 1 типа. Дистальная полинейропатия. Диабетическая нейроостеоартропатия стоп и голеностопных суставов, неактивная стадия, фаза 2 слева, активная стадия фаза 1 справа. Вторичный остеопороз на фоне дефицита витамина D».

Представленный клинический случай отражает часто встречающуюся проблему в диагностике ДНОАП. Принимая во внимание данные анамнеза пациентки, ранее проведенное вскрытие абсцесса бедра, неудовлетворительную компенсацию сахарного диабета, выраженный болевой синдром, отеки и ограничение подвижности в левом голеностопном суставе, врачами смежных специальностей (хирургом, травматологом), работающим в неспециализированном медицинском учреждении, было сделано предположение о развитии ГА в исходе гематогенного распространения инфекции из первичного очага. К сожалению, подобные ошибки в диагностике и, как следствие, лечении таких пациентов достаточно часто встречаются в практике отделений гнойной хирургии.

Дифференциальная диагностика ДНОАП и ГА в клинической практике

При проведении дифференциальной диагностики ДНОАП и ГА трудно опираться только на клинические признаки, т.к. они могут быть схожи.

В отличие от артропатии Шарко, ГА является инфекционным воспалительным заболеванием и характеризуется септическим воспалением, сопровождающимся образованием гнойного экссудата.

Причиной развития ГА чаще всего является бактериальная флора, которая способна проявлять пиогенную активность. В 80% случаев ГА вызывается золотистым стафилококком [4], реже — стрептококком, гонококком, *Escherichia coli*, *Haemophilus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas* и *Candida*. Наиболее типичным вариантом распространения является гематогенный путь из первичного очага. Прямое заражение может происходить в результате внешней травмы, хирургического вмешательства или как осложнение остеомиелита или флегмоны.

ДНОАП — асептическое воспаление костных структур. В основе патогенеза — автономная и сенсомоторная нейропатия, а также повышенная экспрессия рецепторов конечных продуктов гликирования в клетках костной ткани [5, 6, 7].

Большая часть трудностей при постановке диагноза возникает в активной стадии ДНОАП. Характерными клиническими проявлениями на этом этапе заболевания являются:

- отечность стопы и/или голеностопного сустава;
- гиперемия;
- повышение локальной температуры (градиент температуры более 2 °C между пораженной и непораженной конечностями);
- деформация стопы и иногда голеностопного сустава (учитывая высокий риск возникновения переломов).

Необходимое условие формирования ДНОАП — наличие периферической нейропатии, при которой рефлексы, вибрационная чувствительность и проприоцептивность резко снижены. Частым проявлением диабетического поражения сустава является минимальный болевой синдром или полное его отсутствие при значительном поражении костных структур.

Клинически ГА характеризуется отеком, гиперемией, гипертермией пораженного сустава. Аналогичные симптомы обнаруживаются и в активной стадии ДНОАП. Отличительная особенность ГА — наличие экссудата в полости сустава, который можно визуализировать при помощи ультразвукового исследования, что в сочетании с воспалительными изменениями периферической крови (лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, ускорение СОЭ) в большинстве случаев позволяет исключить диагноз ДНОАП [8, 9, 10]. Рутинное рентгенографическое исследование пациента с подозрением на ГА позволяет обнаружить растяжение капсулы сустава или смещение суставных структур, что указывает на наличие выпота в суставную полость. Однако данный метод имеет низкую чувствительность и специфичность при выявлении внутрисуставной инфекции.

Использование рентгенографии на этапе верификации активной стадии ДНОАП также является малоинформативным. Чаще всего его использование оправдано в неактивную стадию ДНОАП с целью определения патологических изменений структуры кости (остеопороз, параоссальные обызвествления, гиперостозы, вывихи, подвывихи, фрагментация) [1].

Наиболее информативным методом диагностики ДНОАП является магнитно-резонансная томография (МРТ) пораженного отдела конечности. Может выявляться отек костного мозга и мягких тканей в зоне пораженного сустава, отражающие активную стадию асептического воспаления.

Тактика лечения ДНОАП и ГА разительно отличается. Единственным эффективным методом лечения активной

стадии ДНОАП является иммобилизация пораженного сустава с помощью индивидуальной разгрузочной повязки (Total Contact Cast), наложение которой целесообразно на этапе установления диагноза. В неактивную стадию возможно применение хирургических вмешательств, при условии сформировавшихся патологических деформаций, влияющих на риск развития хронических ран и ампутаций.

При ГА основной тактикой лечения является санация гнойного очага, антибиотикотерапия с целью подавления бактериальной инфекции.

Таким образом, ошибки в дифференциальной диагностике ДНОАП и ГА влекут за собой необоснованные хирургические вмешательства, результатом которых может стать потеря конечности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, представленный клинический случай подчеркивает необходимость высокой настороженности медперсонала в отношении возможного развития артропатии Шарко даже у больных с малым стажем СД1. С целью повышения эффективности диагностики и лечения этой непростой в клиническом плане категории пациентов, необходимо использовать мультидисциплинарный подход и современные методы инструментальной диагностики имеющихся нарушений, что позволит избежать необоснованных оперативных вмешательств и снизить риск потери конечности у лиц с сахарным диабетом.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источники финансирования. Работа выполнена по инициативе авторов без привлечения финансирования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Участие авторов. Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

Согласие пациента. Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале «Эндокринная хирургия».

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 10-й выпуск | Дедов | Сахарный диабет [Electronic resource]. URL: <https://www.dia-endojournals.ru/jour/article/view/12802> (accessed: 15.10.2023)
2. Dodd A, Daniels TR. Charcot Neuroarthropathy of the Foot and Ankle. *J Bone Jt Surg*. 2018;100(8):696-711. doi: <https://doi.org/10.2106/JBJS.17.00785>
3. Malik RA. Diabetic neuropathy: A focus on small fibres. *Diabetes Metab Res Rev*. 2020;36(S1). doi: <https://doi.org/10.1002/dmrr.3255>
4. Mathews CJ, Weston VC, Jones A, Field M, Coakley G. Bacterial septic arthritis in adults. *Lancet*. 2010;375(9717):846-855. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61595-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61595-6)
5. Radikovich GG, Kaminarskaya YA. The pathogenesis of Charcot osteoarthropathy: the role of the peripheral nervous system. *Endocr Surg*. 2015;7(4):5. doi: <https://doi.org/10.14341/serg201445-14>
6. Vileikyte L, Pouwer F, Gonzalez JS. Psychosocial research in the diabetic foot: Are we making progress? *Diabetes Metab Res Rev*. 2020;36(S1). doi: <https://doi.org/10.1002/dmrr.3257>
7. Sinacore DR, Smith KE, Bohnert KL, Gutekunst DJ, Johnson JE, Strube MJ. Accelerated Cortical Osteolysis of Metatarsals in Charcot Neuroarthropathy: A Cross-Sectional Observational Study. *JBM Plus*. 2019. doi: <https://doi.org/10.1002/jbm4.10243>
8. Abbod H, Al-Otaibi L, Alshamiri K. Septic arthritis // *Int. J. Pediatr. Adolesc. Med*. 2018;5(4):152-154
9. Beaman FD, von Herrmann PF, Kransdorf MJ, et al. ACR Appropriateness Criteria® Suspected Osteomyelitis, Septic Arthritis, or Soft Tissue Infection (Excluding Spine and Diabetic Foot). *J Am Coll Radiol*. 2017;14(5):S326-S337. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacr.2017.02.008>
10. Hadduck TA, van Holsbeeck MT, Girish G, et al. Value of Ultrasound Before Joint Aspiration. *Am J Roentgenol*. 2013;201(3):W453-W459. doi: <https://doi.org/10.2214/AJR.12.9177>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

***Савицкая Дарья Юрьевна [Darya U. Savitskaya, MD];** Россия, 117036, Москва, ул. Дм. Ульянова, д. 11 [address: 11 Dm. Ulyanova street, 117036 Moscow, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0986-7666>; Author ID: 1219161; eLibrary SPIN: 4092-7020; e-mail: doc.savitskaya@yandex.ru

Токмакова Алла Юрьевна, д.м.н. [Alla Yu. Tokmakova, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2474-9924>; SPIN-код: 7479-704; Author ID РИНЦ: 549991; e-mail: alla-tokmakova@yandex.ru

Галстян Гагик Радикович, д.м.н., профессор [Gagik R. Galstyan, MD, PhD, Professor]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6581-4521>; e-mail: galstyangagik964@gmail.com

Доронина Людмила Петровна, к.м.н. [Ludmila P. Doronina, PhD]; SPIN-код: 2777-5168; e-mail: doronina.l@mail.ru

Митиш Валерий Афанасьевич, к.м.н. [Valery A. Mitish, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-001-6411-0709>; SPIN-код: 4529-4044; Author ID: 756438; e-mail: Mitish01@mail.ru

Бардюгов Петр Сергеевич, к.м.н. [Petr S. Bardiugov, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000000257710973>; e-mail: petrbariugov@gmail.com

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

ИНФОРМАЦИЯ:

Рукопись получена: 09.11.2023. Рукопись одобрена: 07.12.2023. Received: 09.11.2023. Accepted: 07.12.2023.

ЦИТИРОВАТЬ:

Савицкая Д.Ю., Токмакова А.Ю., Доронина Л.П., Митиш В.А., Бардюгов П.С., Галстян Г.Р. Сложности дифференциальной диагностики диабетической нейроостеоартропатии с гнойным артритом у пациентов с малым стажем сахарного диабета 1 типа // *Эндокринная хирургия*. — 2024. — Т. 18. — No1. — С. 40-48. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12838>

TO CITE THIS ARTICLE:

Savitskaya DU, Tokmakova AYU, Doronina LP, Mitish VA, Bardiugov PS, Galstyan GR. Difficulties of differential diagnosis of diabetic neuroosteoarthropathy with purulent arthritis in patients with a short experience of type 1 diabetes mellitus. *Endocrine Surgery*. 2024;18(1):40-48. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12838>