

Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации

ИВ



Федеральное государственное учреждение

Институт хирургии им. А.В.Вишневского

Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи

Б. Серпуховская ул., д.27, Москва, 115998, тел.(495)236-72-90, факс (495)236-61-30 <http://www.vishnevskogo.ru> E-Mail: doktor@ixv.comcor.ru
ОКПО 01897239 ОГРН 10377339528507 ИНН/КПП 7705034322 / 770501001

№ _____

на № _____ от _____

6.09.2010 г. № ДС - 14

В Федеральную службу по надзору
в сфере образования и науки

ФГУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского»
Минздравсоцразвития сообщает, что автореферат диссертации Молчанова
Вадима Викторовича «Клиническая диагностика некротизирующих
инфекций мягких тканей в условиях общехирургического стационара» по
специальности 14.01.17 – хирургия, медицинские науки размещен на сайте
Института 6 сентября 2010 года <http://www.vishnevskogo.ru>.

Шифр диссертационного совета Д 208.124.01 при ФГУ «Институт
хирургии им. А.В. Вишневского Росмедтехнологий».

Ф.И.О. отправителя : Шаробаро В.И., ученый секретарь
диссертационного совета доктор медицинских наук ,
E-mail: Sharobaro@ixv.comcor.ru.

Директор ФГУ «Институт хирургии

им. А.В. Вишневского»

Академик РАМН

Федоров В.Д.

Сведения о предстоящей защите диссертации

Молчанов Вадим Викторович

Клиническая диагностика некротизирующих инфекций мягких тканей
в условиях общехирургического стационара

по специальности 14.01.17 – хирургия
медицинские науки.

Д 208.124.01

ФГУ Институт хирургии им.А.В.Вишневского
117997, Москва, Б.Серпуховская, 27

телефон: 236.60.38 (<http://www.vishnevskogo.ru>).

E-mail: Sharobaro@ixv.comcor.ru

Предполагаемая дата защиты 7 октября 2010 года

Дата размещения на сайте 24 мая 2010 года

Ученый секретарь диссертационного совета Д 208.124.01

Доктор медицинских наук

Шаробаро В.И.

На правах рукописи

МОЛЧАНОВ ВАДИМ ВИКТОРОВИЧ

**КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА НЕКРОТИЗИРУЮЩИХ
ИНФЕКЦИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ В УСЛОВИЯХ
ОБЩЕХИРУРГИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА**

14.01.17 – Хирургия

АВТОРЕФЕРАТ

**диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

Москва, 2010

Работа выполнена на кафедре хирургии ФППОв Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова

Научный руководитель

доктор медицинских наук доцент Цветков Виталий Олегович

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук профессор Липатов Константин Владимирович

доктор медицинских наук Земляной Александр Борисович

Ведущая организация

Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко МО РФ

Защита диссертации состоится « ___ » _____ 2010 года в _____ часов на заседании диссертационного совета Д 208.124.01 при ФГУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского Минздравсоцразвития РФ» (117997, г. Москва , ул. Б. Серпуховская, д. 27)

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ФГУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского Минздравсоцразвития РФ»

Автореферат разослан « ___ » _____ 2010 года

Ученый секретарь

диссертационного совета

доктор медицинских наук

Шаробаро В.И.

Актуальность проблемы

Некротизирующие инфекции мягких тканей (НИМТ) – тяжелые, быстро или молниеносно прогрессирующие инфекции мягких тканей, сопровождающиеся выраженной интоксикацией, преимущественно поражающие фасции, мышцы или жировую клетчатку, протекающие без образования гнойного экссудата или при его несоразмерно малом количестве. В зависимости от преобладающего морфологического субстрата, как правило, выделяют некротизирующий фасциит, миозит и целлюлит.

Данные заболевания и осложнения встречаются в практике любого хирурга вне зависимости от специализации. Каждый случай НИМТ в общехирургическом стационаре, как правило, вызывает целый ряд диагностических, лечебных, организационных и эпидемиологических проблем. Летальность при развитии таких инфекций составляет от 13,9% до 30% (McHenry C.R. et al., 1995, Лохвицкий С. В. с соавт. 2003, Французов В.Н., 2008).

Необычайная злокачественность течения некротизирующих инфекций обусловила стремление исследователей связать данное заболевание с определенными микроорганизмами. В посевах из очагов инфекции чаще обнаруживаются ассоциации микробов, представляющие собой различные сочетания возбудителей раневой инфекции (Шляпников С.А., 2003, Французов В.Н., 2008). Традиционно в патогенезе НИМТ ведущая роль отводится анаэробным микроорганизмам (Колесов А.П. с соавт., 1989, Кулешов С.Е., 1989, Шляпников С.А., 2003, Серажим О.А., 2004, Французов В.Н., 2008), однако в последние годы публикуются работы, в которых правомерность такого подхода подвергается авторитетному сомнению (Российские национальные рекомендации «Хирургические инфекции кожи и мягких тканей», 2009).

Запоздалая диагностика заболевания, недооценка тяжести состояния больного и, следовательно, отсутствие адекватного комплексного хирургического лечения в значительном числе случаев приводят к гибели пациента от септического шока, иногда до установления правильного диагноза (Брюсов П.Г. с соавт., 1991, Федоров В.Д., Светухин А.М., 2007, Жуков Б.Н., Быстров С.А., 2008).

Вместе с тем, своевременная диагностика быстро прогрессирующей некротизирующей инфекции до сих пор входит в ряд сложных задач. Считается, что на ранних стадиях клиническая картина при данном страдании мало отличается от обычных вариантов хирургической инфекции

(Barie P.S., 2004). Применение методов экспресс-диагностики, таких как газово-жидкостная хроматография, компьютерная и магниторезонансная томография в ургентной ситуации ограничено, так как они требуют специального оборудования и обученного персонала, что не всегда имеется в неспециализированных стационарах хирургического профиля. Кроме того, вопрос об эффективности их применения в настоящее время остается дискуссионным.

Таким образом, основой ранней диагностики НИМТ, а, следовательно, и залогом успешного лечения этих тяжелых больных, на сегодняшний день по-прежнему является своевременный тщательный анализ анамнестических данных и клинических симптомов. В то же время, достоверные данные о клинической значимости различных симптомов НИМТ, а также о специфических признаках разновидностей таких инфекций в литературе отсутствуют.

Всё вышеизложенное послужило основанием для выполнения нашего исследования.

Цель исследования

На основании анализа клинических симптомов заболевания и сопоставления их с результатами объективных методов исследования выявить особенности различных вариантов некротизирующей инфекции мягких тканей и с использованием полученных данных оптимизировать тактику хирургического лечения.

Задачи исследования:

1. Оценить информативность основных клинических и лабораторных симптомов некротизирующих инфекций мягких тканей.
2. На основании анализа клинических и лабораторных симптомов выявить патогномоничные признаки различных вариантов некротизирующих инфекций мягких тканей.
3. Изучить микробный пейзаж различных вариантов некротизирующих инфекций мягких тканей и выявить зависимость их клинического течения от возбудителей инфекции по данным бактериологического исследования и газово-жидкостной хроматографии и масс-спектрометрии.
4. Выявить заболевания, требующие проведения дифференциальной диагностики с некротизирующими инфекциями, разработать алгоритм диагностики некротизирующих инфекций мягких тканей.

Научная новизна

Впервые на основании анализа достаточного числа клинических наблюдений выявлены особенности клинического течения некротизирующих инфекций мягких тканей, доказана возможность ранней диагностики инфекционного поражения мягких тканей без применения инструментальных методов исследования, разработан алгоритм диагностики некротизирующих инфекций мягких тканей.

Практическая значимость

Выявленные особенности клинической картины некротизирующих инфекций мягких тканей позволят повысить качество диагностики данных заболеваний и тем самым оптимизировать тактику комплексного лечения больных с хирургическими инфекциями в общехирургическом стационаре.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Диагноз некротизирующих инфекций мягких тканей практически всегда может быть своевременно установлен на основании оценки клинической картины заболевания без дополнительных методов исследования.

2. Вне зависимости от морфологического субстрата (целлюлит, фасциит, миозит) клиническая картина некротизирующих инфекций мягких тканей на ранних этапах характеризуется неспецифическими местными симптомами с выраженным синдромом системной воспалительной реакции.

3. Некротизирующие инфекции мягких тканей характеризуются микробным полиморфизмом без четкой корреляции между клиническим течением и микробиологическим пейзажем.

4. Невозможность исключения диагноза некротизирующей инфекции мягких тканей на основании клинической картины является показанием для выполнения хирургической ревизии всех слоев мягких тканей.

Внедрение результатов работы в практику

Результаты исследования и основные положения диссертации внедрены и используются в практической деятельности отделений гнойной хирургии ГКБ №53 департамента здравоохранения г. Москвы, ЦГБ г. Котовска Тамбовской обл., кафедры хирургии ФППОв Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова, а также применяются при обучении интернов, ординаторов, аспирантов и слушателей на указанной кафедре.

Апробация материалов диссертации и публикации

Материалы диссертации были доложены на VIII Всероссийской конференции Российской ассоциации специалистов по хирургическим инфекциям (Санкт-Петербург, 12–13 ноября 2009), IV Всероссийской конференции общих хирургов и Пленума проблемной комиссии «Инфекция в хирургии» межведомственного Совета по хирургии РАМН (Ярославль, 17-19 мая 2007), VI Всеармейской международной конференции (Москва, 14-16 ноября 2006), V Всероссийской научно-практической конференции (Москва, 6-9 июня 2006), II международном форуме «Неотложная медицина в мегаполисе» (Москва, 20-21 апреля 2006), на курсах повышения квалификации врачей кафедры хирургии ФППОв ММА им. И.М. Сеченова, а также на заседании кафедры хирургии ФППОв ММА им. И.М. Сеченова 20.05.2010 г.

Структура и объем работы

Диссертация изложена на 176 листах, состоит из введения, четырех глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Список литературы содержит 204 источника, в том числе 125 отечественных и 79 зарубежных авторов. Работа снабжена 15 таблицами и 67 рисунками.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Характеристика клинических наблюдений, методы исследования

За период с 2003 по 2008 год на лечении в ГКБ № 53 находилось 12864 больных с различными вариантами хирургической инфекции. Среди них отчетливо выделялись пациенты с наиболее тяжелым течением заболевания и ярко выраженными особенностями поражения мягких тканей, которые и стали объектом данного исследования.

Критериями отбора в исследуемую группу стали: быстрое прогрессирование инфекционного процесса; преимущественное некротическое поражение фасций, мышц или подкожной клетчатки, определенное интраоперационно; отсутствие свободного гнойного экссудата; обширность поражения – более одной анатомической зоны или свыше 1350 см². Данным критериям удовлетворяли 108 пациентов, что составило 0,8% от общего числа больных.

Предварительный диагноз НИМТ основывался на следующих характерных клинических признаках: цианоз кожи с участками некрозов; крепитация; при неяркой местной симптоматике с преобладанием

общевоспалительных симптомов (отек и инфильтрация тканей, гиперемия кожи) - выраженные общие признаки воспалительной реакции и интоксикации (тяжелое и крайне тяжелое общее состояние больного, тахикардия, гипотензия, высокий лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево); быстрое, в течение нескольких часов, появление характерных местных симптомов или нарастание интоксикации.

Установление предварительного диагноза НИМТ являлось показанием для экстренного хирургического вмешательства. Окончательный клинический диагноз НИМТ с оценкой характера, анатомического субстрата и объема поражения устанавливали интраоперационно после ревизии очага инфекции.

Большинство больных (91 (84,3%)) были госпитализированы по каналу скорой медицинской помощи, 12 (11,1%) пациентов поступили «самотеком». У 5 (4,6%) больных осложнение развилось во время лечения в стационаре по поводу пролежней, отморожения нижних конечностей, трофических язв голени, а также в результате внутримышечных инъекций.

Из общего числа исследуемых пациентов мужчин было 62 (57,4%) человека, женщин 46 (42,6%). Превалировали больные в возрасте 41 – 60 лет (40,7%) и старше 70 лет (19,4%).

В 60 (55,6%) наблюдениях выявлена тяжелая сопутствующая патология: сахарный диабет, постинфарктный кардиосклероз, СПИД, хроническая алкогольная интоксикация с полиорганными проявлениями, онкологические заболевания.

В 63 (63,6%) случаях НИМТ развилась на фоне повреждения кожных покровов: медицинских манипуляций, таких как операции – 13 (12%) (в том числе «чистые» в 4 (3,7%) наблюдениях, «условно чистые» в 3 (2,8%) и в 6 (5,6%) «грязные» оперативные вмешательства), внутримышечные и внутривенные инъекции – 19 (17,6%), в том числе, выполненные в медицинских учреждениях – 3 (2,8%). Прогрессирование инфекции по типу НИМТ отмечено после хирургического лечения «банальных» абсцессов и флегмон в 12 (11,1%) случаев. Трофические язвы и гангрена нижних конечностей стали причиной развития некротизирующей инфекции у 4 (3,7%) пациентов, пролежни – у 3 (2,8%) больных. В результате прорастания и распада опухолей НИМТ возникла у 6 (5,6%), перфорации полого органа в подкожную клетчатку – у 3 (2,8%) пациентов, как осложнение гнойного парапроктита – в 8 (7,4%) наблюдениях. Следует особо отметить, что в 27 (25%) наблюдений «входные ворота» инфекции выявлены не были.

Патологический процесс преимущественно локализовался на нижних конечностях - 21 (19,4%) случай, промежности и мошонке - 19 (17,6%)

наблюдений. В 41 (38%) случае отмечалось распространение инфекции на несколько анатомических зон (грудная клетка + брюшная стенка, промежность + нижняя конечность и т.д.).

В зависимости от основного морфологического субстрата поражения, пациенты разделены на 3 группы: I – с некротическим фасциитом – 83 человека (76,9%), II – пациенты с некротическим целлюлитом – 11 наблюдений (10,2%), III – с некротическим миозитом – 14 случаев (13,0%).

Из общего числа больных в 30 (27,8%) наблюдениях имели место распространенные формы НИМТ с площадью поражения мягких тканей более 9%.

Оценивая степень тяжести общего состояния пациентов с НИМТ, мы руководствовались критериями диагностики сепсиса R. Bone, разработанными Согласительной конференцией в Чикаго (1991), и утвержденными Всероссийской конференцией РАСХИ (Калуга, 2004).

Определение микробного пейзажа производилось при помощи развернутого бактериологического исследования, бактериоскопии нативного мазка, а также методов газовой-жидкостной хроматографии и масс-спектрометрии. Характер поражения тканей выявлялся путем гистологического исследования фрагментов.

В некоторых сомнительных случаях мы производили ультразвуковое исследование мягких тканей очага поражения. При подозрении на наличие газообразующей флоры применялось также рентгенологическое исследование пораженных тканей. Сравнение рентгенограмм пораженной и здоровой конечностей в ряде наблюдений позволяло выявить наличие газа в мягких тканях.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Диагностика НИМТ в условиях ургентной ситуации

Нами проведен анализ частоты и выраженности основных клинических и лабораторных симптомов при различных вариантах некротизирующей инфекции мягких тканей.

Клиническая картина некротического фасциита

При некротическом фасциите как инфекционно-некротическом процессе с характерным преимущественным поражением поверхностной и мышечных фасций первоначально течение заболевания практически у всех больных было достаточно скрытым, без яркой специфической клинической симптоматики. В качестве первого симптома все пациенты отмечали умеренные боли в пораженной части тела без четко очерченных границ. Характер боли 76 (91,6%) больных описывали как ноющий. В остальных

наблюдениях пациенты отмечали тянущую или давящую, распирающую боль. Описанная в литературе анестезия кожи не встречена нами ни в одном наблюдении. В 61 (73,5%) наблюдении пациенты не могли четко локализовать боль, характеризуя ее как разлитую. Тем не менее, в ходе хирургического вмешательства по поводу некротического фасциита именно локализация болевых ощущений и болезненности, определенная перед операцией, наиболее четко соответствовала зоне поражения поверхностной фасции.

При осмотре лишь у 52 (62,7%) человек имелись «классические» симптомы воспаления, такие как отек и гиперемия пораженной части тела. Отек был умеренным, ненапряженным, заметным только при сравнении с симметричным участком тела. Гиперемия кожи характеризовалась как неяркая, зачастую едва заметная, без четких границ. Зона гиперемии, как правило, была значительно меньшего размера, чем зона болезненности и отека.

Отличительной чертой описанных изменений являлось их быстрое нарастание. Так у 19 (22,9%) пациентов с момента исходного повреждения кожных покровов до появления описываемых симптомов прошло менее 24 часов. Четверо (4,8%) больных отметили распространение гиперемии на соседние анатомические области в течение 2-4 часов.

Из специфических признаков при некротическом фасциите у наших пациентов наиболее часто возникали разнообразные изменения окраски кожи. Характерные синюшные или коричневатые «ландкартообразные» пятна отмечены нами в 69 (83,1%) наблюдениях. Равномерный цианоз кожи с участками некрозов черного или темно-фиолетового цвета имелся у 27 (32,5%) больных. Отслойка эпидермиса в виде булл синюшно-серого цвета, наполненных темной мутной жидкостью встречены нами у 48 (57,8%) пациентов. У 6 (7,2%) человек выявлялась инфильтрация кожи в виде «лимонной корочки».

По площади кожные изменения были значительно меньше границ воспаления подкожной клетчатки, отек которой, в свою очередь, не позволял пропальпировать глубже лежащие мышечные образования. В то же время локализация кожных изменений, как правило, достаточно четко проецировалась на выявляющуюся интраоперационно зону наибольшего поражения поверхностной фасции. Такой описываемый в литературе признак некротического фасциита, как «деревянная» плотность при пальпации, не отмечен нами ни в одном наблюдении. У 3 (3,6%) ранее оперированных больных при надавливании на ушитую рану или зондировании ее отмечалось поступление скудного отделяемого темного цвета.

Флюктуация при некротическом фасциите в наших наблюдениях, как правило, не определялась. Лишь у 12 (14,5%) больных, у которых НИМТ развивалась на фоне гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей (главным образом, постинъекционных абсцессов и флегмон), не подвергнувшись своевременному хирургическому лечению, над отграниченным участком гнойного очага отмечалась флюктуация.

Крепитация при пальпации имела в 25 (30,1%) наблюдениях. Примечательно, что этот признак зачастую определялся далеко за пределами некротически измененных тканей, иногда даже не имея с ними общих границ, и при выполнении диагностических разрезов над участками с характерным пальпаторным хрустом мы нередко обнаруживали визуально жизнеспособные ткани с единичными пузырьками газа.

У 25 (30,1%) пациентов температура тела оставалась нормальной, у 28 (33,7%) имела субфебрильная лихорадка, у 9 (10,8%) отмечен подъем температуры выше 39,2 °С, у остальных 17 (20,5%) больных температура тела была в пределах 38,0-39,1 °С. У 4 (4,8%) человек наблюдалась гипотермия. У 6 (7,2%) пациентов подъем температуры отмечен в течение первых часов, а у 11 (13,3%) – в первые сутки от начала заболевания.

При оперативном вмешательстве по поводу некротического фасциита подкожная клетчатка была отечной, в некоторых случаях окрашена в грязно-серый цвет, пропитана мутным, часто зловонным экссудатом, иногда с пузырьками газа. Фасции – набухшие, серого или черного цвета, зачастую ослизненные, пропитанные аналогичным экссудатом. Мышцы имели тусклый, дряблый, «вареный» вид, пропитывание серозно-геморрагическим экссудатом, в то же время в некоторых наблюдениях были интактны, несмотря на выраженные некротические изменения фасции.

Нами отмечен также не имеющий литературных аналогов случай идиопатического некротического фасциита с типичной клинической картиной, при котором имелось комбинированное поражение левой нижней и правой верхней конечностей, отделенных друг от друга большой площадью здоровых тканей.

Некротический фасциит мошонки имел место у 14 (13%) больных. Характерным для нее было появление черного пятна – очага некроза или наполненного мутной жидкостью пузыря на мошонке, этот симптом отмечен в 11 наблюдениях (у 78,6% страдавших некротическим фасциитом мошонки), кроме того, практически у всех пациентов с данной патологией имелись резкий отек и гиперемия мошонки, а также уплотнение тканей подкожной клетчатки, из-за которого зачастую не удавалось пропальпировать яички. В 7 (50%) наблюдениях гиперемия и уплотнение

нижележащих тканей распространялись на соседние области - пах, ягодицы, нижние конечности, а также брюшную стенку. Следует отметить, что нами также отмечены 8 (7,4%) случаев некротического поражения фасций мошонки, ставшие осложнениями гнойно-воспалительных заболеваний вне гениталий, главным образом гнойного парапроктита, при которых клиническая картина была идентичной «криптогенной» гангрене Фурнье.

Вместе с тем, у 4 (4,8%) пациентов на протяжении длительного (до нескольких суток) времени единственным местным симптомом некротического фасциита была боль в пораженном сегменте без каких-либо других физикальных признаков инфекции.

Клиническая картина некротического целлюлита

Некротический целлюлит как изолированное поражение значительного массива подкожной клетчатки без вовлечения других слоев мягких тканей встречен нами у 11 (10,2%) больных.

Как и в случаях некротического фасциита, при первичном осмотре все пациенты с некротическим целлюлитом отмечали умеренные боли в пораженной части тела без четко очерченных границ. Характер боли большинство пациентов 7 (63,6%) описывали как ноющую. В остальных наблюдениях больные отмечали тянущую или давящую боль.

В 3 (27,3%) наблюдениях пациенты не могли четко локализовать боль, характеризуя ее как разлитую. Тем не менее, в ходе хирургического вмешательства по поводу некротического целлюлита именно локализация боли и болезненности, определенная перед операцией, наиболее четко соответствовала зоне поражения подкожной клетчатки.

При осмотре у 3 (27,3%) человек имелась болезненная припухлость с едва заметной гиперемией кожи над ней без четких границ. Припухлость представляла собой достаточно плотный инфильтрат без признаков флюктуации, который постепенно, в течение нескольких часов, увеличивался по площади, захватывая новые анатомические зоны вне зависимости от границ естественных анатомических образований. У 5 (45,5%) пациентов имелся участок некроза кожи с четкими контурами. Размеры этого участка во всех наблюдениях были значительно меньшими, чем зона поражения подкожной клетчатки, а локализация, как правило, соответствовала начальной локализации боли. Крепитация определялась у 4 (36,4%) больных. В 3 (27,3%) случаях на пораженных участках кожи появлялись везикулы, буллы и петехии. Выраженный отек и связанное с ним нарушение функции пораженной части тела отмечены нами лишь у 2 (18,2%) пациентов.

В одном наблюдении внешняя картина некротического целлюлита была абсолютно сходна с некротическим фасциитом, когда отмечалось

появление булл, наполненных мутной жидкостью, «ландкартообразных» пятен.

У 3 (27,3%) пациентов температура тела оставалась нормальной, у 4 (36,4%) имелся субфебрилитет, у такого же числа больных температура тела при первичном осмотре была в пределах 38,0-38,5 °С. Пациентов с гипотермией в описываемой группе не было.

Интраоперационно при некротическом целлюлите подкожная клетчатка имела серый цвет, рыхлую консистенцию, мутный экссудат, иногда с пузырьками газа. Фасции в этом случае были обычного цвета, блестящие, плотно прилегающие к мышцам, которые также не имели визуальных изменений.

Клиническая картина некротического миозита

Некротический миозит отмечен нами в 14 (13%) наблюдениях. Первым и основным, отмеченным во всех наблюдениях, признаком была боль в пораженном сегменте, как правило, более интенсивная по сравнению с болевыми ощущениями пациентов с некротическим фасциитом. В некоторых случаях болевой симптом не удавалось купировать даже введением наркотических анальгетиков. В отличие от фасциита, при некротическом миозите большинство больных 11 (78,6%) характеризовали боль как распирающую или «давящую изнутри» с постепенным нарастанием ее интенсивности. Остальные пациенты отмечали тянущую боль. При движениях в пораженной части тела 12 (85,7%) больных ощущали значительную болезненность, при этом объем движений был резко ограничен.

У 3 (21,4%) пациентов температура тела оставалась нормальной, у 4 (28,6%) имелся субфебрилитет. У такого же числа больных температура тела при первичном осмотре была в пределах 38,0-38,9 °С, а у 2 (14,3%) пациентов отмечался подъем температуры тела выше 39,2 °С. Гипотермия при некротическом миозите встречена лишь в одном наблюдении.

Из кожных изменений у 7 (50%) пациентов имелась лишь неяркая гиперемия и нарастающий отек пораженной части тела.

В некоторых наблюдениях клиническая картина некротического миозита была сходна с некротическим фасциитом: у 4 (28,6%) пациентов имелись буллы, отслойка эпидермиса, у 3 (21,4%) больных встречен цианоз кожи с участками некрозов буро-фиолетового цвета. Крепитация при данном некротическом процессе определялась только в 3 (21,4%) наблюдениях, вместе с тем, поступление пузырьков газа из пораженной мышечной ткани при оперативном вмешательстве наблюдалось у 6 (42,9%) пациентов.

Следует особо отметить, что в 2 (14,3%) наблюдениях отмечено выпадение функции соответствующих мышц без других местных признаков инфекции.

При некротическом миозите мышцы приобретали дряблый, «вареный» вид, серо-коричневую, иногда черную окраску, были пропитаны экссудатом цвета «мясных помоев». Фасции в подавляющем большинстве случаев также подвергались некротическим изменениям, аналогичным для картины некротического фасциита. Лишь в 3 (21,4%) наблюдениях имелось изолированное поражение мышечной ткани при относительной интактности фасций.

52 (48,1%) пациентам с НИМТ произведена рентгенография визуально измененных участков. Лишь у 7 больных (13,5% от числа рентгенологически исследованных), сравнивая симметричные части тела, удалось выявить признаки наличия газа в мягких тканях (рис. X), несмотря на то, что интраоперационно поступление пузырьков газа из пораженных тканей наблюдалось в 25 (23,1%) наблюдениях.

12 (11,1%) больным с установленным впоследствии диагнозом НИМТ было выполнено УЗИ мягких тканей. Всего в двух случаях (16,7% от числа подвергнутых УЗИ) при прицельном исследовании участков инфильтрации, были обнаружены ультразвуковые признаки утолщения фасции.

Диагностическая пункция предполагаемого места поражения произведена нами 42 (38,9%) больным с невыраженной местной симптоматикой. Ни в одном случае какого-либо патологического экссудата получить не удалось.

В 93 (86,1%) наблюдениях правильный диагноз был установлен при первичном осмотре на основании физикальных симптомов. Это позволило выполнить радикальную операцию в течение первого часа с момента поступления. В 15 (13,9%) случаях клиническая картина не позволила установить диагноз НИМТ, что потребовало выполнения дополнительного обследования и динамического наблюдения в течение от 1 до 24 часов. Нарастание местных изменений, а также клинических и лабораторных признаков интоксикации, даже при отсутствии яркой клинической картины, считали показанием к выполнению диагностической инцизии с ревизией всех слоев мягких тканей.

Синдром системной воспалительной реакции и полиорганной недостаточности

Наиболее часто встречающимся лабораторным признаком при НИМТ была тахикардия и высокий лейкоцитоз, реже всего имело место повышение температуры тела до 38 °С и выше или снижение ее до 36,0 °С и ниже

(табл.1). Нами не выявлено достоверных отличий в частоте указанных признаков при различных вариантах НИМТ.

Таблица 1

Лабораторные признаки синдрома системной воспалительной реакции

Симптомы	Фасциит из 83 (%)	Целлюлит из 11 (%)	Миозит из 14 (%)	Итого из 108 (%)
Температура тела $\geq 38^{\circ}\text{C}$ или $\leq 36^{\circ}\text{C}$	41 (49,4)	5 (45,5)	10 (71,4)	56 (51,9)
ЧСС ≥ 90 /мин	63 (75,9)	7 (63,6)	13(92,9)	83(76,9)
ЧДД >20 /мин или гипервентиляция ($\text{PaCO}_2 \leq 32$ мм.рт.ст.)	43 (51,8)	5 (45,5)	6 (42,9)	54 (50)
Лейкоциты крови $>12 \times 10^9$ /мл или $<4 \times 10^9$ /мл	56 (67,5)	6 (54,5)	10(71,4)	72(66,7)
незрелых форм $>10\%$	58 (69,9)	8 (72,7)	8 (57,1)	74(68,5)

$p > 0,1$

По тяжести состояния и органных дисфункций все без исключения больные с НИМТ имели критерии, позволявшие установить наличие у них генерализованной инфекции (табл. 2).

Таблица 2

Тяжесть состояния и органных дисфункций при НИМТ

Симптомы	Фасциит из 83 (%)	Целлюлит из 11 (%)	Миозит из 14 (%)	Итого из 108 (%)
Сепсис	55 (66,3)	8 (72,7)	9 (64,3)	72 (66,7)
Тяжелый сепсис	24 (28,9)	3 (27,3)	3 (21,4)	30 (27,8)
Септический шок	4 (4,8)	0 (0)	2 (14,3)	6 (5,6)
Клинические признаки сепсиса отсутствуют	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
SAPS II, средний балл	6	6	8	7

$p > 0,1$

Таким образом, выраженные признаки системной воспалительной реакции и интоксикации, согласно принятым международным критериям, позволяют расценивать все варианты НИМТ как причину сепсиса.

Бактериологическая характеристика НИМТ

При бактериологическом исследовании отделяемого и биоптатов тканей раны среди облигатноанаэробных микроорганизмов наиболее часто выделялись различные штаммы бактероидов. Другие облигатные анаэробы

высеивались в единичных наблюдениях. При выделении облигатных анаэробов всегда имелась их ассоциация с аэробной или факультативноанаэробной флорой. Рост клостридий не был отмечен ни в одном случае. Исключительно облигатные аэробы, главным образом, синегнойная палочка, встречались у 7 (6,5%) оперированных больных. В 50 (46,3%) случаях имелись моноинфекции, у 53 (49,1%) пациентов микрофлора была смешанной. Необходимо также отметить, что в 5 (4,6%) наблюдениях при бактериологическом исследовании роста микрофлоры получено не было.

Анализ данных бактериологического исследования отделяемого и биоптатов тканей раны не позволил выявить корреляции между различными видами НИМТ и микробным пейзажем очага поражения (табл. 3).

Таблица 3

Частота выделения возбудителей НИМТ

Возбудители	Фасциит из 83 (%)	Целлюлит из 11 (%)	Миозит из 14 (%)	Итого из 108 (%)
Bacteroides spp.	4 (4,8)	1 (9,1)	1 (7,1)	6 (5,6)
Peptococcus anaerobius	2 (2,4)	0 (0)	0 (0)	2 (1,9)
Fusobacterium necroforum	0 (0)	1 (9,1)	0 (0)	1 (0,9)
Streptococcus spp.	24 (28,9)	2 (18,2)	4 (28,6)	30 (27,8)
Staph. aureus	21 (25,3)	4 (36,4)	9 (64,3)	34 (31,5)
Stap. epidermidis	7 (7,2)	0 (0)	2 (14,3)	9 (8,3)
Enterobacteriaceae	41 (49,4)	4 (36,4)	6 (42,9)	51 (47,2)
Pseudomonadaceae	5 (6,0)	1 (9,1)	1 (7,1)	7 (6,5)

p>0,1

При применении метода газовой-жидкостной хроматографии и масс-спектрометрии из всех исследованных биоптатов удалось выделить метаболиты, характерные для облигатноанаэробных микроорганизмов (табл. 4). У 49 (76,6%) отмечалась комбинация из нескольких анаэробов. При этом наблюдались различные, практически не повторяющиеся аэробно-анаэробные ассоциации. Только анаэробная микрофлора, при отсутствии продуктов жизнедеятельности аэробной, выявлена лишь в 3 (4,7%) наблюдениях.

Таблица 4

Частота выделения анаэробных бактерий методом ГЖХ-МС

Возбудители	Фасциит из 48 (%)	Целлюлит из 7 (%)	Миозит из 9 (%)	Итого из 64 (%)
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	10 (20,8)	2 (28,6)	3 (33,3)	15 (23,4)
<i>Fusobacterium necroforum</i>	12 (25)	1(14,3)	1 (11,1)	14 (21,9)
<i>Actinomyces israeli</i>	9 (18,8)	1 (14,3)	4 (44,4)	14 (21,9)
<i>Peptococcus anaerobius</i>	8 (16,7)	3 (42,9)	2 (22,2)	13 (20,3)
<i>Propionibacterium acnes</i>	8 (16,7)	0 (0)	3 (33,3)	12 (18,8)
<i>Peptococcus asacharolyticus</i>	3 (6,3)	1 (14,3)	2 (22,2)	6 (9,4)
<i>Clostridium septicum</i>	2 (4,2)	1 (14,3)	1 (11,1)	4 (6,3)
<i>Bacteroides fragilis</i>	3 (6,3)	0 (0)	0 (0)	3 (4,7%)
<i>Veillonella</i>	1 (2,1)	0 (0)	1 (11,1)	2 (3%)
<i>Bacteroides putredinis</i>	1 (2,1)	1 (14,3)	0 (0)	2 (3%)
<i>Peptostreptococcus intermedius</i>	2 (4,2)	0 (0)	0 (0)	2 (3%)
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	0 (0)	0 (0)	1 (11,1)	1 (1,7%)

p>0,1

Показатель соотношения анаэробно-аэробного факторов микрофлоры (Кана/аэр) у 49 (76,6%) пациентов был выше 31,2%, свидетельствуя о преобладании в некротическом очаге метаболитов анаэробной микрофлоры. В остальных наблюдениях он соответствовал смешанной микрофлоре. Существенных отличий значений данного показателя в зависимости от морфологического субстрата, объема поражения и тяжести состояния больных не отмечено.

Гистологическое исследование

Во всех наблюдениях морфологическая картина в препаратах кожи, подкожной жировой клетчатки, скелетных мышц и фасций, полученных из очага воспаления, характеризовалась распространенными некротическими изменениями тканей. Экссудат содержал незначительное количество полиморфноядерных лейкоцитов (феномен «бегства лейкоцитов»), расслаивал некротизированные ткани. Нарушения кровообращения проявлялись в виде полнокровия, стазов и сладж-феномена в сосудах

микроциркуляторного русла. При фибриноидном некрозе стенок артерий были отмечены периваскулярные очаговые кровоизлияния. Всегда имелся выраженный интерстициальный отек окружающих тканей.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НИМТ

Дифференциальная диагностика НИМТ на ранней стадии заболевания в ряде случаев представляла определенные трудности. Среди заболеваний, сопровождающихся развитием обширных очагов некроза мягких тканей, быстро прогрессирующим воспалением, синдромом системной воспалительной реакции, можно выделить следующие:

Синдром длительного сдавления, подобно хирургической инфекции, у значительного числа пациентов сопровождается достаточно тяжелым общим состоянием, интоксикацией, а зачастую и полиорганной недостаточностью. Также имеется выраженный отек конечности, обильная экссудация из ран, некротическое поражение мышц, а, следовательно, и обусловленные им кожные изменения, такие как гиперемия, цианоз, буллы. Кроме того, обширные участки глубоко лежащих некротизированных тканей служат прекрасной питательной средой для развития различных микроорганизмов, поэтому полностью исключить развитие НИМТ практически невозможно.

В таких ситуациях мы начинали интенсивную терапию, основанную на принципах лечения как НИМТ, так и синдрома длительного сдавления. Если на фоне проводимого консервативного лечения в течение нескольких часов отмечалась положительная динамика – стабилизация общего состояния, отсутствие прогрессирования местных симптомов воспаления – то заболевание расценивали как синдром длительного сдавления, и операцию производили только после окончательной стабилизации состояния пациента и демаркации некроза. При неэффективности интенсивной терапии, нарастании отека конечности, развитии и нарастании почечной недостаточности мы прибегали к экстренному хирургическому вмешательству, в процессе которого и устанавливали окончательный диагноз. При характерной картине НИМТ выполняли радикальное хирургическое вмешательство. При отсутствии тотального некроза мягких тканей, обнаружении «мозаичного» мионекроза, вторичных некротических очагов на фоне большого объема визуально здоровых тканей, мы производили хирургическую обработку раны, рекомендованную для синдрома длительного сдавления, которая заключается в широком раскрытии всех фасциальных футляров, при необходимости дополняемом

некрэктомией. Фасциотомию сочетали с разделением, ревизией и дренированием межмышечных пространств и мышечных футляров

Сходные по внешним проявлениям с НИМТ некротические изменения мягких тканей отмечались при **ущемлении грыж передней брюшной стенки с флегмоной грыжевого мешка**. Вместе с тем, рутинное физикальное обследование больного с выявлением симптомов ущемления грыжевого мешка позволяло четко дифференцировать данное заболевание.

Обширные некротические изменения встречены нами и у больных, которым производилось **введение различных лекарственных и наркотических препаратов**. У данных пациентов возникали разнообразные внешние проявления, такие как отек, нарушение функций пораженной конечности, гиперемия различной интенсивности. Учитывая, что введение указанных препаратов, как правило, происходило без соблюдения правил асептики, не представлялось возможным исключить инфекционную природу некротического процесса. Однако, в связи с тем, что в обоих случаях ситуация требовала немедленного хирургического вмешательства, ошибка диагностики не вызывала серьезных негативных последствий для больных.

Интраоперационная картина при **некротическом поражении химического происхождения** в ряде наблюдений соответствовала некротическому миозиту с присущим ему обширным некрозом мышц. Распространение некротического процесса и изменение лабораторных показателей происходило медленно, следовательно, и общее состояние пациентов длительное время оставалось удовлетворительным, системная воспалительная реакция отсутствовала.

В первые часы после возникновения кожных изменений определенные трудности в дифференциальной диагностике представляли различные **гематомы**, внешне напоминавшие НИМТ. Как и при хирургических инфекциях, увеличение в размерах очага гиперемии и цианоза из-за распространения излившейся в подкожную клетчатку крови происходило достаточно быстро. В некоторых наблюдениях на коже также появлялись волдыри. Задача осложнялась в случаях, когда больные, будучи в состоянии алкогольного, наркотического опьянения, а также из-за соматической тяжести, не могли точно указать на наличие предшествовавшей заболеванию травмы. При отсутствии других клинических проявлений, указывающих на наличие хирургической инфекции, в данных ситуациях мы осуществляли динамическое наблюдение за больным в течение нескольких часов. Отсутствие нарастания местных изменений, а также клинических и лабораторных признаков интоксикации позволяло исключить НИМТ. В иных

случаях приходилось прибегать к выполнению диагностической инцизии с ревизией всех слоев мягких тканей.

В одном случае при остром панкреатите мы наблюдали появление экхимозов вокруг пупка, обусловленных местным токсическим поражением сосудов - **симптом Грюнвальда**. Как и при НИМТ, наблюдается нарастание симптома системной воспалительной реакции. В связи с этим, во избежание запоздалой диагностики, зачастую единственным способом исключения хирургической инфекции мягких тканей в данной ситуации остается диагностическая инцизия.

Местные проявления **ишемии конечностей при облитерирующем атеросклерозе, тромбозах артерий, синдроме диабетической стопы** могут быть сходными с изменениями при НИМТ. Медленное нарастание местной симптоматики, отсутствие либо невыраженность других физикальных и лабораторных признаков, характерный анамнез позволяют без особого труда отличать данную группу заболеваний от НИМТ.

Проявления **системного васкулита** при первичном осмотре могут вызвать диагностическую настороженность. Различные изменения окраски кожи, некрозы мягких тканей, а также мышечные боли, нарушение функций конечностей заставляют думать о хирургической инфекции. В таких случаях наличие ревматических болезней в анамнезе, поражение одновременно нескольких частей тела, отсутствие быстрого прогрессирования и характерных лабораторных изменений говорят в пользу иммунной, а не инфекционной природы процесса.

Тромбофлебит подкожных вен нижних конечностей, как и НИМТ, может начинаться с появления болей, умеренного отека пораженной конечности, нарастающей неяркой гиперемии, «ландкартообразных» пятен, повышения температуры тела. Симптомы при тромбофлебитах развиваются достаточно быстро, однако, в отличие от НИМТ, практически не встречаются признаки системной воспалительной реакции, что позволяет при тщательном обследовании исключить хирургическую инфекцию.

При **постинъекционном илеофemorальном флеботромбозе** после введений в паховую область наркотических и психотропных веществ, как и при быстро прогрессирующих некротических процессах, имеются боли, умеренный отек конечности, может отмечаться неинтенсивная, без четких границ гиперемия. В некоторых случаях мышцы становятся «деревянными», напоминая некротический миозит. Ситуация осложняется тем, что анамнестические данные не помогают провести дифференциальную диагностику, так как всегда имеется источник инфекции и повреждение кожных покровов. Кроме того, само по себе установление диагноза

илеофemorального флeботромбоза ещe нe исключает наличия НИМТ. В таких случаях приходится ориентироваться на состояние пациента, лабораторные данные, а при необходимости, прибегать и к диагностической инцизии.

Нами также наблюдалось возникновение **крепитации подкожной клетчатки после операций на органах брюшной полости при восстановлении моторики кишки, пункции плевральной полости, лапароскопии.** Во всех случаях данный симптом не сопровождался появлением каких бы то ни было кожных изменений, а также отрицательной динамикой в общем состоянии больных.

При **роже**, несмотря на присутствие отека и гиперемии в очаге инфекции, а в некоторых случаях и булл, дифференциальная диагностика обычно не представляет особых трудностей: в отличие от НИМТ, при данном заболевании гиперемия, как правило, достаточно интенсивная, яркая, буллы наполнены прозрачной жидкостью. Заболевание в большинстве случаев сопровождается подъемом температуры тела до 40°C и выше с ознобами, чаще, чем при НИМТ имеются явления регионарного лимфаденита и лимфангоита.

У пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии мы наблюдали появление **онкотических отеков**, визуально напоминавших НИМТ. Кроме внешних проявлений, других признаков, позволяющих заподозрить некроз мягких тканей при этом симптоме не встречалось.

Различные **кожные болезни** в некоторых случаях могут по внешним проявлениям имитировать НИМТ. Выраженные мацерации на фоне отеков туловища и конечностей, зачастую при несоблюдении правил личной гигиены, иногда осложняются грибковыми поражениями, а также поверхностными некрозами кожи. Данные изменения, как правило, возникают у тучных пациентов, локализуются на мошонке, промежности и в паховых складках, из-за чего приходится проводить дифференциальный диагноз с гангреной Фурнье. Как и при большинстве других описанных выше страданий, изучение анамнеза (длительность заболевания, ранее имевшиеся болезни кожи), лабораторные данные и, при необходимости, динамическое наблюдение позволяют исключить у таких больных некротизирующую инфекцию.

Схожесть с НИМТ клинической картины других инфекционных и неинфекционных заболеваний и осложнений обусловлена одинаковыми непосредственными причинами появления тех или иных внешних симптомов, такими как ишемия и некроз глубжележащих тканей, тромбоз вен в очаге воспаления, токсическое поражение капилляров и нервов,

воспаление регионарных лимфатических сосудов, волосяных фолликулов и т.д.

ЛЕЧЕНИЕ НИМТ

Во всех группах клинических наблюдений комплексное лечение НИМТ проводили по единой схеме, состоящей из активного хирургического лечения очагов инфекции и многокомпонентной интенсивной терапии.

В ходе оперативного вмешательства визуально определяли характер поражения инфекционным процессом мягкотканых структур. У всех оперированных больных имелся отек мягких тканей. Набухание и некроз фасций, кроме случаев некротического фасциита, часто встречался и при некротическом миозите – у 11 (78,6%) больных, в то время как для некротического целлюлита этот признак характерен не был. Отделяемое грязно-серого или черного цвета отмечено в большинстве случаев некротического фасциита 71 (85,5%), тогда как для миозита был более характерен экссудат цвета «мясных помоев». В то же время при некротическом целлюлите зачастую имелось лишь изменение цвета и консистенции жировой клетчатки с секвестрацией различных по величине участков и скудным мутным отделяемым.

Всем больным производилась радикальная хирургическая обработка очага хирургической инфекции. Оперативное вмешательство производилось немедленно, либо, при нестабильной гемодинамике, после краткой интенсивной противошоковой предоперационной подготовки в условиях реанимационного отделения или непосредственно на операционном столе.

Операции выполняли исключительно под наркозом. Производили линейные разрезы на всю площадь поражения, некрэктомию в пределах визуально здоровых тканей. Непременно выполняли ревизию мышечных массивов, отдельных мышц, а также прилегающей межмышечной, паравазальной и периневральной клетчатки. Радикальную некрэктомию не производили лишь в непосредственной близости крупных сосудов (подколенная, паховая, подмышечная области, забрюшинное пространство и шея). При тотальном поражении всех мягкотканых структур конечностей в 12 (11,1%) наблюдениях выполняли их ампутацию в пределах здоровых тканей без наложения жгута и ушивания культи. Операцию заканчивали наложением марлевых повязок с водорастворимыми мазями (левомеколь, диоксиколь, левосин и т.д.) или раствором йодопирона.

В послеоперационном периоде осуществляли местное лечение ран, производя перевязки с водорастворимыми мазями, при необходимости – этапные некрэктомии.

Многокомпонентная интенсивная терапия, начиная с момента поступления, включала в себя инфузионную терапию с коррекцией водно-электролитного баланса, системную антибактериальную терапию, нутритивную и иммунную терапии с обязательным контролем уровня гликемии.

С целью уменьшения массивных потерь белков, воды и электролитов, а также предупреждения вторичного инфицирования, сокращения сроков лечения, как можно раньше производили закрытие раневой поверхности при помощи аутодерматоластики расщепленным кожным лоскутом, комбинированной пластики, пластики местными тканями, дермотензии.

Летальность в наших наблюдениях составила 30 человек (27,8%).

ВЫВОДЫ

1. На ранних стадиях заболевания диагноз некротизирующей инфекции мягких тканей практически всегда может быть установлен на основании оценки клинической картины заболевания. Проведение дополнительного обследования (ультразвуковое исследование, компьютерная томография, рентгенография) целесообразно лишь при сомнительной клинической картине и отсутствии выраженного нарастающего синдрома системной воспалительной реакции. Диагностическая пункция не является информативным методом диагностики некротизирующих инфекций.

2. Проведенный анализ основных клинических симптомов не позволил выявить патогномичные признаки различных вариантов некротизирующих инфекций мягких тканей. Единая хирургическая тактика в отношении их различных морфологических и бактериологических вариантов делает нецелесообразным дооперационную дифференцировку диагноза по морфологическому субстрату и возбудителям инфекции.

3. Бактериологическое исследование, газово-жидкостная хроматография и масс-спектрометрия являются информативными методами оценки микробного пейзажа и ориентирами для выбора направленной антибактериальной терапии. Проведенный анализ не позволил выявить зависимость клинической картины некротизирующей инфекции мягких тканей от выделенного возбудителя.

4. Дифференциальный диагноз некротизирующей инфекции мягких тканей необходимо проводить с целым рядом инфекционных и неинфекционных поражений. При сохранении подозрений на некротизирующую инфекцию показано выполнение хирургической ревизии всех слоев мягких тканей.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для своевременного установления диагноза НИМТ в подавляющем большинстве случаев достаточно тщательного анализа анамнеза, клинической картины заболевания и рутинных лабораторных исследований. Выполнение дополнительных инструментальных методов исследования для уточнения характера и объема поражения тканей в большинстве случаев нецелесообразно.

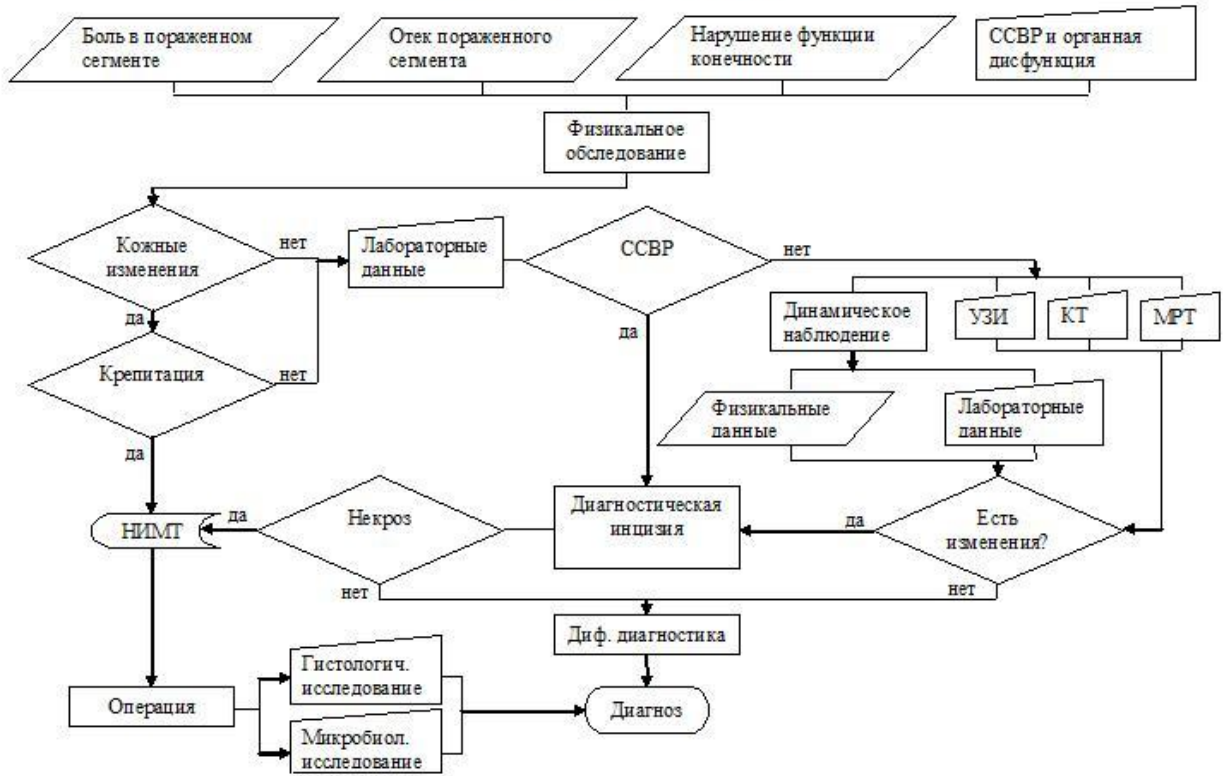
2. Комплексное хирургическое лечение НИМТ необходимо начинать немедленно после установления диагноза по единым принципам активного хирургического лечения, не дожидаясь идентификации возбудителя и получения результатов других объективных методов исследования.

3. При отсутствии характерной клинической картины необходимо экстренное обследование, включающее УЗИ мягких тканей, рентгенографию, компьютерную томографию и исследование основных лабораторных показателей в динамике. Нарастание местных изменений и синдрома системной воспалительной реакции является показанием к экстренной хирургической ревизии всех слоев мягких тканей.

4. Единая хирургическая тактика, а также отсутствие патогномичных симптомов различных вариантов НИМТ, делают нецелесообразным на этапе дооперационного обследования дифференцировать между собой некротизирующий фасциит, целлюлит и миозит.

5. При проведении дифференциального диагноза НИМТ с другими заболеваниями, сомнения должны трактоваться в пользу НИМТ согласно разработанному алгоритму диагностики.

Алгоритм диагностики НИМТ



СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Светухин А.М., Цветков В.О., Земляной А.Б., Молчанов В.В. Нерешенные проблемы диагностики и лечения тяжелой анаэробной инфекции мягких тканей. // В кн. «Неотложная медицина в мегаполисе. Материалы второго международного форума. Москва, 20-21 апреля 2006» С. 130-131

2. Цветков В.О., Молчанов В.В., Черепанова Г.В. Некротизирующая инфекция мягких тканей: особенности клинической картины и характер возбудителей. // В кн. «Актуальные проблемы хирургических инфекций. Материалы V Всероссийской научно-практической конференции. Москва, 6-9 июня 2006» С. 30-32

3. Цветков В.О., Молчанов В.В., Черепанова Г.В. Некротизирующая инфекция мягких тканей: особенности клинической картины, формулировка диагноза, диагностические и лечебные подходы. // В кн. «Современные хирургические технологии. Сборник научных трудов, посвященный 65-летию кафедры общей хирургии КрасГМА и 75-летию со дня рождения профессора М.И. Гульмана. Красноярск, 2006». С. 550-556

4. Цветков В.О., Молчанов В.В., Истратов В.Г., Черепанова Г.В. Особенности клинической картины некротизирующей инфекции мягких тканей (НИМТ) в зависимости от микробного пейзажа. // В кн. «Инфекции в хирургии мирного и военного времени. Материалы VI Всеармейской международной конференции. Москва, 14-16 ноября 2006». С. 73-74

5. Цветков В.О., Молчанов В.В., Истратов В.Г., Черепанова Г.В. Проблема диагностики некротизирующей инфекции мягких тканей в общехирургическом стационаре. // В кн. «Материалы IV Всероссийской конференции общих хирургов и Пленума проблемной комиссии «Инфекция в хирургии» межведомственного Совета по хирургии РАМН. Ярославль, 17-19 мая 2007». С. 219-221

6. Цветков В.О., Куликова Н.В., Молчанов В.В., Жданова А.Б. Распространенный некротизирующий целлюлит как осложнение маммопластики полиакриламидным гелем // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова - 2007. -. № 10. - С. 60-62

7. Цветков В.О., Молчанов В.В. Клиническая диагностика и дифференциальная диагностика некротизирующей инфекции мягких тканей (НИМТ). // Альманах Института хирургии имени А.В. Вишневского. - 2009. - Т.4, № 12. - С. 216-217

8. Цветков В.О., Молчанов В.В. Проблема клинической диагностики и дифференциальной диагностики некротизирующей инфекции мягких тканей (НИМТ). // Инфекции в хирургии. - 2010. – Т.8, № 1. - С. 47