

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ НЕКРОБИОТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА МЯГКИХ ТКАНЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И МЕТОДЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ЕГО ИСХОДОВ



Хамдамов Алишержон Бахтиёрович

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАРНИНГ НЕКРОБИОТИК ЖАРАЁНИНИНГ КЕЧИШИНИ ЎЗИГА ХОСЛИГИ ВА УНИ БАШОРАТ ҚИЛИШ УСУЛЛАРИ

Хамдамов Алишержон Бахтиёрович

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

FEATURES OF THE COURSE OF THE NECROBIOTIC PROCESS OF SOFT TISSUE IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS AND METHODS OF PREDICTING ITS OUTCOMES

Khamdamov Alisherjon Bakhtiyorovich

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: dr.alYWOWa@gmail.com

Резюме. Цитологик индекслар ва тезкор микробиологик белгиларнинг комбинацияси бизга диабет билан оғриган беморларда некротик юмшоқ тўқималар инфекцияларида некробиотик жараённинг ривожланишининг асосий механизмларини аниқлашга ёрдамчи шунингдек мезонлар тўпламини шакллантириш имконини беради..

Калим сўзлар: Некротик юмшоқ тўқималар инфекциялари, прогноз, диабет.

Abstract. The combination of cytological indices and rapid microbiological signs allows us to formulate a reliable set of criteria that reflect the key mechanisms of the development of the necrobiotic process in necrotizing soft tissue infections in patients with diabetes mellitus.

Keywords: necrotizing soft tissue infections, prognosis, diabetes mellitus.

Актуальность. В крупных международных исследованиях подчеркивается, что распространенность некротизирующих инфекций сохраняет тенденцию к росту, а показатели летальности остаются высокими даже при применении современных методов интенсивной терапии. Так, по данным Общества Хирургической Инфекции стран Северной Америки (SISNA), 30-дневная смертность от тяжелых форм НИМТ на фоне выраженных коморбидных заболеваний достигает примерно 18-22%, а годовичная превышает 30%, что подчеркивает тяжесть патологии и значительную нагрузку на системы здравоохранения [1, 3, 5, 8].

Особое значение проблема приобретает в связи с тем, что у больных с СД традиционные методы лечения (широкая и агрессивная некрэктомия, многоэтапные ХОГО и обширные иссечения тканей) не всегда приводят к ожидаемому улучшению. Удаление больших объемов тканей у таких пациентов зачастую ухудшает микроциркуляцию, провоцирует вторичную ишемию и способствует дальнейшему развитию некробиотических изменений. Данный факт неоднократно подтверждался как зарубежными, так и отечественными исследованиями (2,4,6). Отмечено, что риск

ампутации у больных СД при НФ возрастает почти в 2 раза по сравнению с пациентами без СД, а летальность при НМ достигает максимальных значений в структуре всех инфекций мягких тканей. В этих условиях хирург сталкивается с дилеммой, когда недостаточный объем некрэктомии может привести к сохранению активной переходной зоны мягких тканей, а чрезмерная их иссечение - критической потере тканей и резервных возможностей организма, не говоря уже о необходимости длительного восстановительного периода после операции в связи с ухудшением процесса заживления. Дополнительную сложность создает отсутствие универсальных инструментов, позволяющих объективно оценить интенсивность некробиотического процесса уже в ранние сроки и контролировать состояние переходной зоны [7, 9, 10].

В этой связи внедрение комплексных подходов, сочетающих раннюю стратификацию риска, объективную оценку микроциркуляции, экспресс-цитологию и современные физические методы локального воздействия, приобретает особую значимость. Такие технологии позволяют не только точнее определить объем выполняемой

первичной некрэктомии, но и обеспечить дифференцированную тактику последующего ведения, что особенно важно у больных с СД, имеющих ограниченную репаративную способность тканей.

Таким образом, проблема ранней диагностики и комплексного дифференцированного лечения тяжелых форм НИМТ у больных СД остается актуальной на глобальном, региональном и национальном уровнях. Поиск прогностических критериев, оптимизация объема хирургического вмешательства и интеграция современных методов локального воздействия способны существенно улучшить результаты лечения, снизить частоту ампутаций и летальности и обеспечить более рациональное использование ресурсов здравоохранения.

Цель исследования: разработка методов прогнозирования течения некробиотического процесса мягких тканей у больных сахарным диабетом.

Материалы и методы. Основу клинического материала составили 128 больных СД, которые проходили лечение и обследование по поводу тяжелых форм НИМТ в условиях многопрофильного медицинского центра Бухарской области за период с 2016 по 2025 годы. Согласно условиям цели и задач исследования все пациенты были распределены на две группы: контрольная группа включала 63 больных, лечившихся в 2016-2020 годах, когда тактика в отношении некротизирующих поражений строилась по традиционной схеме; основная группа объединила 65 пациентов, наблюдавшихся в 2021-2025 годах, когда использовался разработанный нами комплексный ЛДА. Такое разделение позволило сопоставить течение заболевания и клинические результаты в разные периоды организационной и технологической подготовки хирургической службы, а также объективно оценить влияние предложенного подхода на динамику некробиотического процесса.

Распределение больных по полу в двух группах оказалось сходным, однако некоторые различия все же прослеживались. Так, в контрольной группе наблюдалось 25 женщин (39,7%) и 38 мужчин (60,3%), тогда как в основной группе доля мужчин была несколько выше и составила 41 человека (63,1%), при 24 женщинах (36,9%). В целом состав больных, включенных в исследование, отражал типичную для практики структуру пациентов с тяжелыми формами НИМТ на фоне СД. Выборка включала лиц различного возраста с преобладанием пациентов старших возрастных категорий и значительной длительностью основного заболевания. Сопутствующие нарушения, особенности метаболического статуса и распределение этиологических факторов формировали устойчивый профиль клинического материала, который позволил охарактеризовать как исходные

условия возникновения инфекции, так и сочетанные состояния, влияющие на ее течение. Представленный массив обеспечил достаточную полноту исходных клинических данных для последующего анализа и сравнения результатов лечения.

Результаты и их обсуждение. Полученные данные показали, что нарастание степени некробиоза мягких тканей сопровождается выраженным изменением цитологических характеристик мазков-отпечатков. В совокупности это формирует закономерный переход от интактной периферии к сомнительной зоне и далее к сформировавшемуся очагу некроза, что отражается в величинах ранговых коэффициентов Спирмена.

В группе основных индексов особенно выделялись четыре показателя, которые демонстрировали наиболее тесную связь с прогрессированием некробиотического процесса. ИДН имел сильный прямой коэффициент $r=0,919$ при $p < 0,001$, что отражает последовательное разрушение полиморфноядерных клеток по мере гибели тканей. ИГНА также показал выраженную линейность связи ($r=0,798$ при $p < 0,001$), что согласуется с ростом объема детрита и лизиса клеточных структур в более тяжелых зонах. Сопоставимое поведение продемонстрировал МКИ ($r=0,731$ при $p < 0,001$), указывающий на усиление дисбаланса между микробной массой и числом защитных клеток. Последний из ведущих маркеров индекса тканевой деструкции имел устойчивую положительную корреляцию ($r=0,835$ при $p < 0,001$), что подчеркивает прямую зависимость объема разрушения волокнистого каркаса от тяжести некробиоза. Другие показатели продемонстрировали умеренные по величине связи, где общее число нейтрофилов увеличивалось в направлении центра поражения с коэффициентом $r=0,467$ ($p=0,004$). Количество клеточного детрита имело сходную закономерность ($r=0,493$ при $p=0,003$). Плотность микробных масс показала умеренную прямую зависимость $r=0,416$ при $p=0,010$. Отдельные цитологические элементы, напротив, снижались по мере нарастания некробиоза. К их числу относились макрофаги ($r=-0,357$ при $p=0,018$) и ИФО ($r=-0,558$ при $p=0,001$), что подчеркивает снижение активности фагоцитоза и истощение макрофагального резерва в зоне, где преобладают процессы некробиоза.

По мере усиления степени некробиоза мягких тканей структура микробной флоры изменялась последовательно и отражала переход от относительно сохранной периферии к зоне выраженного разрушения. Наиболее слабые связи отмечались среди грам (+) форм. Доля грам (+) кокков имела отрицательный коэффициент корреляции ($r=-0,412$ при $p=0,011$), что указывает на снижение их роли по мере продвижения к зонам более глубокой деструкции. Грам (+) палочки де-

монстрировали сходную динамику ($r=-0,365$ при $p=0,023$). Все они отражают тенденцию вытеснения ранних аэробных колонизаторов растущей грамнегативной и анаэробной флорой.

Более выраженные изменения отмечались среди грам (-) форм, когда доля грам (-) кокков возрастала умеренно, что подтверждалось коэффициентом $r=0,458$ при $p=0,005$. Значительно сильнее изменялись грам (-) палочки ($r=0,784$ при $p<0,001$), что подчеркивает их ключевую роль в условиях прогрессирующего некробиоза. Пропорция этих микроорганизмов четко нарастала в направлении зоны полного некроза, что согласуется с известной способностью грам (-) палочек активно размножаться в ишемизированных и разрушенных тканях. Наибольшую силу связи демонстрировали группы, связанные с анаэробным компонентом, причем облигатные анаэробы имели коэффициент корреляции $r=0,852$ ($p<0,001$), что было максимальным значением среди всех показателей. Соотношение анаэробов и аэробов также возрастало в направлении тяжелых зон поражения мягких тканей ($r=0,771$ при $p<0,001$), что отражает глубокий сдвиг экосистемы в сторону анаэробного метаболизма. Аэробные формы, напротив, снижались, что подтверждается отрицательной корреляцией $r=-0,531$ ($p=0,002$), что создает цельную картину, где выраженность некробиоза, напрямую связано с усилением разворачивания анаэробного грам (-) профиля инфекции.

Отдельного внимания требует характеристика смешанных микробных сообществ, особенно когда доля полимикробных комплексов имела один из наиболее высоких коэффициентов корреляции на уровне $r=0,827$ при $p<0,001$. Данный показатель демонстрирует, что по мере усиления некробиоза микрофлора становится не только более агрессивной по составу, но и более синергичной, что усиливает деструктивное действие на ткани. Факультативные анаэробы демонстрировали умеренно выраженную положительную зависимость ($r=0,497$ при $p=0,003$), занимая промежуточное положение между ранними и поздними участниками инфекционного процесса. Соотношение грам (-) и грам (+) форм также возрастало по мере ухудшения состояния тканей ($r=0,813$ при $p<0,001$), формируя характерный паттерн, совпадающий с выраженностью некробиоза. Данное значение, наряду с коэффициентами для грам (-) палочек, облигатных анаэробов и полимикробных комплексов, входит в группу наиболее сильных корреляционных маркеров.

Значения коэффициентов корреляции для ИДН отражали наиболее выраженную связь данного показателя с экспресс-микробиологическими характеристиками раневой поверхности. Установлены высокие положительные коэффициенты для грам (-) палочек ($r=0,742$ при $p<0,001$) и для от-

ношения грам (-) / грам (+) ($r=0,771$ при $p<0,001$), что показывает устойчивую ассоциацию между ростом разрушения нейтрофильного пула и смещением флоры в сторону агрессивных грам (-) форм. Еще более выраженной была связь ИДН с облигатными анаэробами ($r=0,904$ при $p<0,001$), а также с долей полимикробных комплексов ($r=0,789$ при $p<0,001$) и соотношением анаэробы/аэробы ($r=0,758$ при $p<0,001$). ИГНА демонстрировал аналогичный профиль, когда коэффициенты составляли $r=0,703$ для грам (-) палочек, $r=0,863$ для облигатных анаэробов, $r=0,941$ для грам (-) / грам (+), $r=0,722$ для анаэробы/аэробы и $r=0,755$ для полимикробных комплексов при уровне значимости $p<0,001$ для всех зависимостей. Такой набор связей указывает на то, что ИДН и ИГНА одновременно реагируют на углубление некробиотического процесса и изменение микробной экосистемы в сторону анаэробно-грам (-) профиля. Рост доли грам (-) форм сопровождается усилением цитолиза нейтрофилов и накоплением гнойно-некротического детрита, что создает порочный круг дальнейшего разрушения тканей. Превалирование облигатных анаэробов отражает развитие глубоких ишемических условий, в которых клеточная смерть ускоряется, а выраженность протеолиза нарастает. Увеличение доли полимикробных комплексов согласуется с тем, что смешанные консорциумы обладают более высоким повреждающим потенциалом и быстрее истощают защитный ресурс нейтрофильного и макрофагального звена. В такой конфигурации ИДН и ИГНА выступают ранними индикаторами перехода от активного воспалительного ответа к фазе некротического развала тканей.

МКИ демонстрировал один из наиболее выразительных наборов корреляционных значений среди всех цитологических показателей. Ассоциации с грам (-) палочками составляли $r=0,768$ при $p<0,001$, с облигатными анаэробами $r=0,923$ при $p<0,001$, с соотношением грам (-) / грам (+) $r=0,791$ при $p<0,001$ и с анаэробы/аэробы $r=0,979$ при $p<0,001$. Корреляция с полимикробными комплексами достигала $r=0,812$ при $p<0,001$. ИТД показывал еще более выраженные связи, а именно, $r=0,881$ с грам (-) палочками, $r=0,946$ с облигатными анаэробами, $r=0,804$ для грам (-) / грам (+), $r=0,793$ для анаэробов/аэробы и $r=0,838$ для полимикробных комплексов при уровне значимости $p<0,001$ в каждой комбинации. Такой профиль показывает, что МКИ и ИТД наиболее чувствительны к микробным сдвигам, связанным с тяжелым вариантом течения некробиозом.

Корреляционная структура МКИ и ИТД подчеркивает, что эти показатели отражают наиболее глубокие патобиологические элементы некробиотического процесса. Увеличение соотношений грам (-) / грам (+) и анаэробы/аэробы

показывает, что активный рост анаэробно-грамотрицательной флоры накладывается на выраженный дефицит локальной перфузии. На этом фоне МКИ фиксирует дисбаланс между числом микробных масс и клетками воспалительного инфильтрата, который становится критическим по мере прогрессирования некробиоза. ИТД, напротив, отображает «финальный» этап патологической каскады, где разрушение волокнистого каркаса и межклеточной структуры усиливается одновременно с микробной экспансией. Рост доли полимикробных комплексов формирует условия, при которых синергичное взаимодействие разных типов микроорганизмов ускоряет распад ткани. Такая конфигурация подчеркивает важность МКИ и ИТД как маркеров глубинного разрушения, тесно связанных с микробными паттернами тяжелых некротизирующих инфекций.

Таким образом, сопоставление цитологических характеристик с микробиологическими параметрами позволило выделить устойчивую систему взаимосвязей, отражающую прогрессирование некробиоза от ранних изменений к фазе выраженного разрушения тканей. Нарастание доли грам (-) палочек и облигатных анаэробов сопровождалось последовательным смещением цитологического профиля в сторону увеличения деструктивных форм нейтрофилов, усиления гнойно-некротического распада, роста микробно-клеточного дисбаланса и утраты структурной целостности тканевого матрикса. Подобная конфигурация подчеркивает, что степень некробиоза формируется под одновременным влиянием микробной агрессии и локального клеточного ответа, и каждый из четырех выделенных индексов отражает отдельный элемент этого процесса. Совокупность выявленных закономерностей создает достаточную основу для перехода к следующему этапу, где требуется формализовать полученные признаки в виде интегральной шкалы, способной количественно оценивать степень некробиоза и служить инструментом для раннего прогнозирования динамики раневого процесса.

Выводы:

1. Наивысшую диагностическую ценность показала интеллектуальная система «ПИН-СД-АИ», у которой AUC достигла 0,96 при ДИ: 0,93-0,99. Чувствительность составила 92,3%, специфичность 90,1%, прогностическая ценность положительного результата 89,5%, а отрицательного - 93,7%. Пороговое значение 0,65 обеспечило общую точность 91,5%.

2. Сочетание цитологических индексов и экспресс микробиологических признаков позволяет сформировать надежный набор критериев, которые отражают ключевые механизмы развития некробиотического процесса при НИМТ у больных СД.

Литература:

1. Аникин А. И., Скворцов А. М., Деденков О. А., и др. Опыт лечения пациента с некротизирующей инфекцией мягких тканей, осложненной сепсисом // Раны и раневые инфекции. Журнал имени проф. Б. М. Костюченка. - 2022. - Т. 9, № 2. - С. 26-32.
2. Бабаджанов Б.Д., Охунов А.О., Азизов Е.Х. и др. Динамика развития некротизирующей инфекции при моделировании диабетической ангиопатии // Журнал экспериментальной медицины. - 2018. - № 3. - С. 65-78.
3. Белокрыницкая Т. Е., Голыгин Е. В., Фомин Д. П., и др. Некротизирующий фасциит как редкая форма послеродового сепсиса // Гинекология. - 2024. - Т. 26, № 3. - С. 283-290.
4. Кутепов Д. Е., Федорова А. А., Пасечник И. Н. Некротизирующая инфекция мягких тканей. Обзор литературы // Медицинский вестник МВД. - 2024. - Т. 131, № 4(131). - С. 20-26.
5. Шаповалова О. А., Велигуров Г. Г., Юсупова З. С., Мкртычан Е. А. Обзор гнойно-септических осложнений // Научный вестник здравоохранения Кубани. - 2025. - № 3(91). - С. 1-14.
6. Anozie C.C. Jr., Garcia A.P., Wong E.M., et al. Orbital necrotizing fasciitis due to *Prevotella baroniae* resulting in acute orbital compartment syndrome // Orbit. - 2025. - Vol. 44, №6. - P. 873-878.
7. Balakrishnan K.R., Selva Raj D.R., Ghosh S., Robertson G.A. Diabetic foot attack: Managing severe sepsis in the diabetic patient // World J. Crit. Care Med. - 2025. - Vol. 14, №1. - P. 98419.
8. Essid L., See L.A., Tarris G., et al. Bacterial Synergism in Breast Necrotizing Fasciitis: A Case Report on Diagnostic Dilemmas, Therapeutic Challenges, and Reconstructive Management // Case Rep. Infect. Dis. - 2025. - Vol. 2025. - P. 3731779.
9. Lanckohr C., Horn D., Roßlenbroich S., et al. Nekrotisierende Weichgewebsinfektionen [Necrotizing soft tissue infections] // Anaesthesiologie. - 2024. - Vol. 73, №9. - P. 608-616.
10. Wallace H.A., Perera T.B. Necrotizing Fasciitis // StatPearls [Internet]. - Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Feb 21-2025 Jan. - URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430756/>. - PMID: 28613507.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ НЕКРОБИОТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА МЯГКИХ ТКАНЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И МЕТОДЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ЕГО ИСХОДОВ

Хамдамов А.Б.

Резюме. Сочетание цитологических индексов и экспресс микробиологических признаков позволяет сформировать надежный набор критериев, которые отражают ключевые механизмы развития некробиотического процесса при некротизирующих инфекциях мягких тканей у больных сахарным диабетом.

Ключевые слова: некротизирующие инфекции мягких тканей, прогнозирование, сахарный диабет.