

ХИРУРГИЯ/SURGERY

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.170.96> EDN: WGARTG

СИНДРОМ НИКОЛАУ — ЯТРОГЕННЫЙ ИШЕМИЧЕСКИЙ НЕКРОЗ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЮ, ПАТОГЕНЕЗ И МНОГОЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЦИФРОВОГО МОНИТОРИНГА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Научная статья

Аль-Канани Э.С.^{1,*}, Кожиева Э.К.², Ярош А.Л.³, Герасимов Н.И.⁴, Петренко М.⁵, Солошенко А.В.⁶, Олейник Н.В.⁷¹ORCID : 0000-0003-4475-5467;³ORCID : 0000-0003-3574-7887;⁴ORCID : 0009-0006-2783-5237;⁷ORCID : 0000-0003-1390-073X;^{1, 3, 4, 5, 6, 7} Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород, Российская Федерация^{2, 7} Белгородская областная клиническая больница Святителя Иоасафа, Белгород, Российская Федерация

* Корреспондирующий автор (edrees1990[at]yandex.ru)

Предложена: 03.05.2026; Принята: 26.06.2026; Опубликовано: 17.08.2026

Аннотация

Синдром Николау представляет собой редкое, но тяжелое ятрогенное осложнение, возникающее после парентерального введения лекарственных средств и характеризующееся развитием острой ишемии с последующим некрозом кожи, подкожно-жировой клетчатки и глубже лежащих тканей. В статье приводится развернутый анализ клинического случая пациентки 67 лет с полиморбидным фоном, у которой синдром развился после внутримышечной инъекции диклофенака. Подробно рассматриваются диагностическая ошибка на амбулаторном этапе, выразившаяся в некорректной трактовке процесса как банального абсцесса и попытка раннего иссечения, что привело к прогрессированию некроза до 30×30 см. На примере данного случая обоснован ключевой принцип лечения асептического ишемического некроза — выжидательная тактика до полной демаркации зоны поражения. Впервые при данном синдроме детально описан протокол многоэтапного хирургического лечения, включившего две последовательные некрэтомии, подготовку раневого ложа с помощью системы отрицательного давления (NPWT), дермотензию и окончательную пластику свободным расщепленным кожным лоскутом. Особое внимание уделено инновационному подходу мониторинга раневого процесса с применением цифрового приложения RAN.PRO для объективного динамического контроля площади раны и определения оптимальных сроков каждого этапа вмешательства. Продемонстрирована эффективность комплексного подхода, позволившего достичь полного заживления обширного дефекта у пациентки пожилого возраста с отягощенным морбидным фоном.

Ключевые слова: синдром Николау, постинъекционный некроз бедра, выжидательная хирургическая тактика, многоэтапная некрэтомия, дермотензия, свободная кожная пластика, цифровой мониторинг ран, RAN.PRO.

NICOLAU SYNDROME — IATROGENIC ISCHAEMIC NECROSIS: A MODERN VIEW OF ETIOLOGY, PATHOGENESIS AND MULTI-STAGE TREATMENT USING DIGITAL MONITORING (A CLINICAL CASE)

Research article

Al-Kanani E.S.^{1,*}, Kozhieva E.K.², Yarosh A.L.³, Gerasimov N.I.⁴, Petrenko M.⁵, Soloshenko A.V.⁶, Oleynik N.V.⁷¹ORCID : 0000-0003-4475-5467;³ORCID : 0000-0003-3574-7887;⁴ORCID : 0009-0006-2783-5237;⁷ORCID : 0000-0003-1390-073X;^{1, 3, 4, 5, 6, 7} Belgorod State National Research University, Belgorod, Russian Federation^{2, 7} Belgorod Regional Clinical Hospital of St. Ioasaph, Belgorod, Russian Federation

* Corresponding author (edrees1990[at]yandex.ru)

Suggested: 03.05.2026; Accepted: 26.06.2026; Published: 17.08.2026

Abstract

Nicolau syndrome is a rare but severe iatrogenic complication occurring after the parenteral administration of medicinal products and characterised by the development of acute ischaemia followed by skin necrosis, subcutaneous fat necrosis and necrosis of deeper tissues. The article presents a detailed analysis of a clinical case involving a 67-year-old female patient with multiple comorbidities, in whom the syndrome developed following an intramuscular injection of diclofenac. A diagnostic error made during the outpatient phase, which involved misinterpreting the condition as a simple abscess and attempting early excision, leading to the progression of necrosis to an area of 30×30 cm is discussed in detail. Using this case as an example, the key principle of treating aseptic ischaemic necrosis is substantiated: a watch-and-wait approach until complete demarcation of the affected area. For the first time in this syndrome, a detailed protocol for multi-stage surgical treatment is described, including two consecutive necrectomies, preparation of the wound bed using negative pressure wound therapy (NPWT), dermotension, and final reconstruction with a free split-thickness skin flap. Particular attention is paid to an innovative

approach to monitoring the wound healing process using the RAN.PRO digital application for objective, dynamic monitoring of the wound area and determining the optimal timing for each stage of the procedure. The effectiveness of a complex approach has been demonstrated, enabling complete healing of an extensive defect in an elderly patient with a complex medical background.

Keywords: Nicolau syndrome, post-injection thigh necrosis, wait-and-see surgical approach, multi-stage necrectomy, dermatension, free skin grafting, digital wound monitoring, RAN.PRO.

Введение

Синдром Николау (СН, лат. embolia cutis medicamentosa, livedoid dermatitis) представляет собой редкое, но тяжелое ятрогенное осложнение, возникающее после парентерального введения различных лекарственных средств и характеризующееся развитием острой ишемии с последующим некрозом кожи, подкожно-жировой клетчатки, а в ряде случаев и глубже лежащих тканей в зоне инъекции [1], [2], [6]. Это состояние продолжает оставаться актуальной проблемой в клинической практике, требуя от врача высокой настороженности, понимания патогенеза и владения комплексными методами лечения.

Синдром впервые был подробно описан в 1925 году румынским дерматологом Николау (Nicolau) как осложнение терапии сифилиса внутримышечными инъекциями солей висмута [1], [3], [5]. Несмотря на столетнюю историю наблюдений, СН остается малоизученным. Его синонимы — «лекарственная эмболия кожи», «ливедоидный дерматит» — отражают ключевые клинико-патоморфологические особенности: ишемический характер поражения и типичный сетчатый (ливедо) рисунок кожи на начальных этапах [2], [6].

Точная этиопатогенетическая картина СН до сих пор окончательно не установлена, а его развитие считается непредсказуемым [1], [4], [6]. Убедительно опровергнута аллергическая или иммунологическая природа синдрома, так как повторные инъекции того же препарата далеко не всегда приводят к рецидиву [3]. Современные теории объединяют несколько ключевых механизмов, запускаемых непреднамеренным попаданием препарата в сосудистое русло или около сосудистое пространство:

- Механическая эмболия и вазоспазм. Внутриаартериальное или периаартериальное введение вещества приводит к прямой эмболии терминальных артериол либо вызывает рефлекторный спазм сосудов за счет раздражения симпатических нервных окончаний [1], [2], [5].

- Прямое цитотоксическое действие. Некоторые лекарственные формы (масляные растворы, суспензии) и сами действующие вещества (особенно липофильные) могут индуцировать воспаление и некроз сосудистой стенки с последующим тромбозом [2], [5].

- Локальное фармакологическое действие. Для нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), наиболее часто ассоциированных с СН, дополнительным фактором является ингибирование синтеза простагландинов, что усугубляет вазоконстрикцию и ишемию [3].

- Технические погрешности. К предрасполагающим факторам относят избыточную массу тела пациента, использование игл недостаточной длины, приводящее к подкожному (а не внутримышечному) введению препарата, что повышает риск периваскулярной инфильтрации [6].

Дифференциальная диагностика СН критически важна, так как его можно спутать с иными жизнеугрожающими состояниями.

В отличие от некротического фасциита, для СН не характерны бурная системная воспалительная реакция, лихорадка, крепитация тканей и молниеносное распространение инфекции [2]. Боль при СН максимальна в момент инъекции и в первые часы, тогда как при некротическом фасциите интенсивная боль прогрессирует и часто не соответствует первоначальным внешним изменениям.

В отличие от аллергического васкулита или феномена Артюса поражение при СН строго локально, соответствует зоне инъекции, и не имеет диссеминированного характера [3].

В отличие от постинъекционного абсцесса, ишемический некроз при СН развивается в первые 24–36 часов, часто до присоединения вторичной инфекции, и первичным является не гнойное расплавление, а сухая гангрена тканей [5].

СН является редким осложнением. Так, за 10-летний период в одном специализированном дерматологическом центре было зарегистрировано лишь 7 случаев [5]. Однако истинная распространенность, вероятно, выше из-за недостаточной осведомленности медицинских работников и возможной регистрации случаев под другими диагнозами. Синдром может возникнуть при любом способе парентерального введения: внутримышечном, подкожном, внутривенном, внутрисуставном [4]. Спектр препаратов, способных его спровоцировать, широк, но наиболее часто в литературе фигурируют две основные группы [2], [5]:

- 1) Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС): Диклофенак (лидер по количеству описанных случаев), кетопрофен, напроксен [2], [3], [5].

- 2) Антибиотики: Пенициллины (бензатин-пенициллин), цефалоспорины (цефутоксим), ципрофлоксацин, гентамицин [2], [5].

- 3) Другие препараты: Глюкокортикостероиды, витамины (особенно К), местные анестетики (лидокаин), антигистаминные средства, интерфероны, некоторые вакцины [1], [2].

Клиника патогномонична: непосредственно вовремя или в течение нескольких часов после инъекции пациент испытывает интенсивную, жгучую боль, несоразмерную обычной постинъекционной реакции. Вскоре появляется побеление, сменяющееся эритемой, а затем синюшно-багровым, «мраморным» (ливедо) окрашиванием кожи с четкими, иногда звездчатыми границами [2]. В последующие дни в центре зоны формируется сухой некротический струп, который в дальнейшем может отторгаться с образованием глубокой язвы [3].

Диагноз устанавливается преимущественно клинически, на основании типичного анамнеза и визуальной картины. Биопсия кожи (проводимая редко) демонстрирует признаки ишемического некроза без специфических

воспалительных инфильтратов [2]. Из инструментальных методов УЗИ или МРТ могут помочь оценить глубину и распространенность поражения. Лабораторные данные неспецифичны; в некоторых случаях отмечается повышение уровня креатинкиназы и миоглобина, что свидетельствует о вовлечении мышечной ткани [1], [3].

Ввиду отсутствия единых международных клинических рекомендаций, лечение СН носит комплексный, часто поэтапный характер и зависит от стадии и глубины поражения [1].

Консервативная терапия в острой фазе направлена на улучшение микроциркуляции, борьбу с ишемией и профилактику инфицирования. Может включать применение антикоагулянтов, дезагрегантов (пентоксифиллин), вазодилаторов, системных кортикостероидов для уменьшения воспаления, а также анальгетиков [1], [6].

Местное лечение раны. Обязательна тщательная антисептическая обработка. Используются современные атравматичные раневые покрытия, способствующие очищению и грануляции [1].

Хирургическое лечение является основным при сформировавшемся некрозе. Некрэктомия (хирургическая обработка раны с иссечением нежизнеспособных тканей) выполняется после четкого отграничения зоны некроза и является обязательным этапом для подготовки ложа к заживлению или реконструкции [1], [3], [6]. При обширных и глубоких дефектах, не склонных к самостоятельному заживлению, заключительным этапом становится реконструктивно-пластическая операция, чаще всего — аутодермопластика расщепленным кожным лоскутом или использование местных тканевых лоскутов [1], [2], [6].

Профилактика СН заключается в строгом соблюдении техники парентеральных инъекций: выборе безопасных анатомических зон, использовании игл адекватной длины, обязательной аспирационной пробе перед введением препарата [6].

Клиническое наблюдение

Пациентка, 67 лет, с сопутствующей патологией в виде ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии и остеоартроза, поступила в отделение гнойной хирургии ОГБУЗ «Белгородская областная клиническая больница Святителя Иоасафа» с обширным некрозом мягких тканей левого бедра.

Три месяца назад по поводу болевого синдрома в тазобедренном суставе пациентке была выполнена внутримышечная инъекция нестероидного противовоспалительного препарата в среднюю треть наружной поверхности левого бедра. В момент введения препарата отмечена острейшая жгучая боль. На 3-и сутки в зоне инъекции сформировался участок сетчатого цианотичного окрашивания кожи, который был ошибочно интерпретирован хирургом поликлиники как формирующийся абсцесс. Была предпринята попытка хирургического вмешательства — «вскрытие и санация» с иссечением тканей. Данное вмешательство, выполненное в фазе прогрессирующей ишемии, привело к экспансии зоны некроза (рисунок 1).



Рисунок 1 - Амбулаторный этап: на 3-и сутки, было выполнено «вскрытие и санация» с попыткой иссечения некротических тканей

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.170.96.1>

В стационар: при поступлении общее состояние относительно удовлетворительное, признаки системной воспалительной реакции и сепсиса отсутствовали. Локально, в области левого бедра, определялся обширный (30×30 см) раневой дефект, покрытый струпом коагуляционного некроза с очагами влажного расплавления в центре. Границы поражения были четкими, перифокальная воспалительная реакция минимальна, что характерно для асептического ишемического некроза (рисунок 2).



Рисунок 2 - Состояние при поступлении в отделение гнойной хирургии. Обширный стабильный некроз после неудачного вмешательства в поликлинике
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.170.96.2>

Диагноз синдрома Николау был установлен на основании типичного анамнеза (острейшая боль в момент инъекции), визуальной картины сухого некроза и результатов комплексного обследования, исключившего инфекционную природу процесса. Уровень прокальцитонина оставался в пределах нормы. Данные ультразвукового и мультиспирального компьютерно-томографического исследования не выявили признаков, характерных для некротического фасциита (отек и газ по ходу фасциальных плоскостей).

Для формализации оценки динамики раневого процесса был применен цифровой планметрический мониторинг с использованием мобильного приложения RAN.PRO, позволяющего на основе стандартизированной фотодокументации рассчитывать площадь раны, характер экссудата и вычислять интегральный индекс заживления.

2.1. Этап 1. Окончательная демаркация и первичная санирующая некрэктомия

В течение 4 недель проводилась консервативная терапия, направленная на стабилизацию состояния пациентки и окончательное отграничение некроза. Объективным критерием, подтвердившим готовность к оперативному лечению, стала стабилизация границ раны, зафиксированная на графике динамики площади в приложении RAN.PRO (рисунок 3).

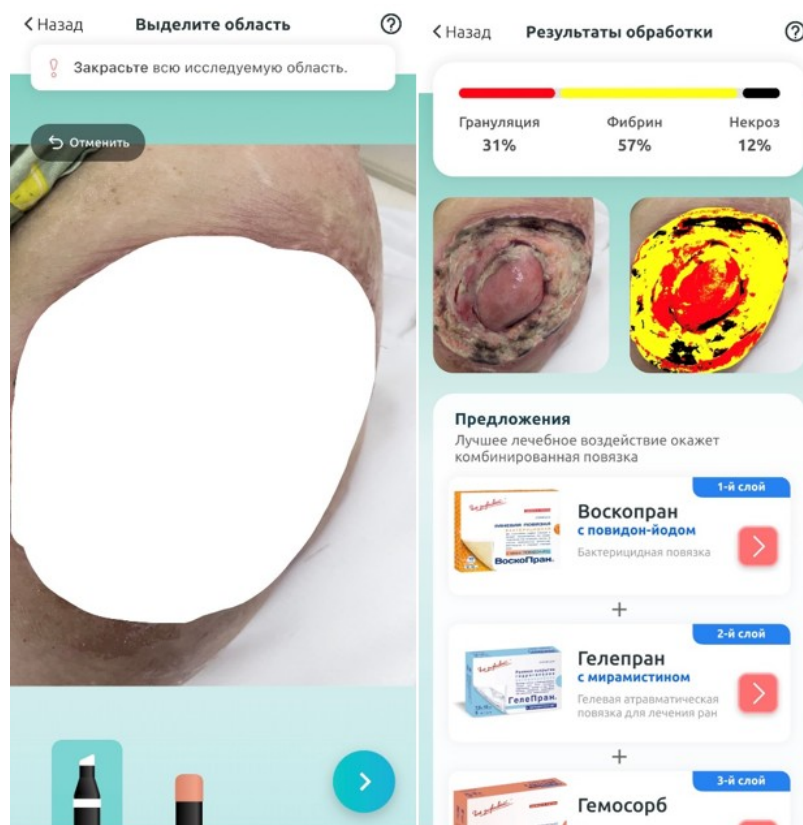


Рисунок 3 - Скриншоты интерфейса приложения RAN.PRO. График демонстрирует стабилизацию площади раневого дефекта в течение предоперационного периода, послужившую объективным основанием для планирования некрэктомии

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.170.96.3>

Выполнена первая хирургическая обработка: иссечение явно нежизнеспособных тканей. При дальнейшем мониторинга, выявлено что в глубине раны и по краям сохранились зоны сомнительной жизнеспособности (рисунок 4), что явилось показанием к повторной некрэктомии.



Рисунок 4 - Состояние раны после первичной санирующей некрэктомии. Визуализируются участки сомнительной жизнеспособности тканей в глубине раны, требующие дальнейшего наблюдения

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.170.96.4>

2.2. Этап 2. Радикальная (повторная) некрэктомия

Спустя 10 дней, после окончательного формирования демаркационной линии, выполнена радикальная некрэктомия. Нежизнеспособные ткани были иссечены до визуально здоровых, кровоточащих структур по всему периметру и глубине раны, что обеспечило адекватную санацию (рисунок 5).



Рисунок 5 - Раневой дефект после радикальной некрэктомии

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.170.96.5>

2.3. Этап 3. Подготовка раневого ложа

Для стимуляции формирования васкуляризированного грануляционного ложа и контроля экссудата была применена терапия управляемым отрицательным давлением (NPWT, Negative Pressure Wound Therapy) в течение 14 дней. В результате достигнуто очищение раны и формирование ярких, сочных грануляций (рисунок 6).



Рисунок 6 - Состояние раневого ложа после курса NPWT-терапии. Визуализируются равномерные, яркие грануляции, свидетельствующие о готовности раны к закрытию

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.170.96.6>

2.4. Этап 4. Дермотензия и аутодермопластика

Для уменьшения площади дефекта и снижения натяжения краев была применена техника дермотензии. Заключительным этапом реконструкции стала свободная пластика расщепленным аутодермотрансплантатом, взятым с задней поверхности контралатерального бедра (рисунок 7).

Рисунок 7 - Этап дермотензии и вид после свободной кожной пластики

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.170.96.7>

Приживление трансплантата составило 98%. Пациентка выписана на амбулаторное лечение. Контроль через 21 суток показал стойкий рубцовый результат полное восстановление функции конечности (рисунок 8). Данные RAN.PRO объективно продемонстрировали поэтапное сокращение площади раны.



Рисунок 8 - Результат через 21 день

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.170.96.8>

Обсуждение

Представленный случай служит наглядной демонстрацией трех ключевых постулатов:

1. Абсолютный запрет ранней агрессивной некрэктомии при СН.
2. Необходимость и оправданность многоэтапного подхода.
3. Ценность цифрового мониторинга.

Ключевым и наиболее трудным для клинициста решением в лечении синдрома Николау (СН) является отказ от немедленного хирургического вмешательства в ответ на формирующийся некроз. Представленный клинический случай, где попытка раннего иссечения привела к значительному увеличению площади поражения, является не исключением, а закономерным следствием вмешательства в фазе активной прогрессирующей ишемии [1], [8]. Этот ятрогенный сценарий требует глубокого патофизиологического обоснования. Патогенез СН, связывают с непреднамеренным внутрисосудистым или периваскулярным введением препарата, что приводит к артериальному тромбозу, рефлекторному вазоспазму и ишемическому некрозу кожи, подкожной клетчатки и мышц [1]. Визуально определяемая зона некроза окружена областью «оглушенной» ткани с критически нарушенной, но потенциально обратимой микроциркуляцией. Вмешательство в этой фазе вызывает дополнительную травму и воспаление, что усугубляет вазоспазм, провоцирует тромбоз в коллатералиях и окончательно нарушает перфузию в пограничной зоне, приводя к экспансии некроза. Этот процесс имеет прямые параллели с феноменом ишемически-реперфузионного повреждения (ИРП), при котором восстановление кровотока в ишемизированной ткани может вызвать дополнительное повреждение, превышающее исходное, за счет каскада оксидативного стресса и воспаления [4], [9]. Механическая травма при ранней некрэктомии может имитировать этот вредоносный компонент «реперфузии».

Таким образом, выжидательная тактика при СН является не пассивным наблюдением, а активным патогенетическим лечением, направленным на стабилизацию микроциркуляторного русла, завершение процессов демаркации и минимизацию окончательного объема необратимого повреждения. Этот принцип напрямую аналогичен ведению глубоких ожогов IIIБ степени или отморожений, где первичная некрэктомия также строго противопоказана до полного отграничения зоны некроза. Ожидание формирования четкого демаркационного вала позволяет точно дифференцировать жизнеспособные ткани от некротических, что является основой для последующей радикальной и в то же время щадящей хирургической обработки [1], [10]. Клинические исследования и серии случаев поддерживают такой подход, указывая, что исход лечения в большей степени зависит от соблюдения биологических принципов ведения раны, чем от скорости принятия хирургического решения [1].

Часто некроз при СН имеет неоднородную глубину. Первая некрэктомия может быть санирующей, вторая — радикальной. Это позволяет максимально сохранить потенциально жизнеспособные ткани. Применение дермотензии перед окончательной пластикой — эффективный метод для уменьшения размеров дефекта и натяжения, особенно у пожилых пациентов [7], [8].

Использование RAN.PRO позволило перейти от субъективной оценки к объективному анализу. Стабилизация цифровых показателей стала решающим критерием для перехода к каждому следующему хирургическому этапу, минимизируя риск повторных вмешательств из-за неполной демаркации.

Заключение

Успешное лечение обширного синдрома Николау требует:

1. Высокой настороженности и точной дифференциальной диагностики с инфекционными процессами.
2. Строгого соблюдения принципа отсроченного хирургического вмешательства до полной демаркации некроза.
3. Готовности к многоэтапным операциям (санирующая → радикальная некрэктомия) с применением современных реконструктивных техник (дермотензия, NPWT, свободная пластика).
4. Внедрения объективных методов контроля, таких как цифровой мониторинг раны, для оптимизации сроков лечения.

Синдром Николау (СН) — это не просто редкий диагноз, а опасная хирургическая ловушка. Знание его хирургом критически важно, чтобы избежать фатальной ошибки: ошибочного принятия ишемического некроза за банальный абсцесс и выполнения стандартного «вскрытия». Такое вмешательство в фазе активной ишемии действует как «хирургическая провокация», приводя к резкому расширению зоны некроза. Вместо этого СН требует уникальной тактики — выжидательной консервативной терапии до полной демаркации, аналогичной ведению отморожений. Таким образом, понимание СН позволяет хирургу не навредить, выбрать единственно верную отсроченную тактику лечения.

Конфликт интересов

Не указан.

Рецензия

Все статьи проходят рецензирование. Но рецензент или автор статьи предпочли не публиковать рецензию к этой статье в открытом доступе. Рецензия может быть предоставлена компетентным органам по запросу.

Conflict of Interest

None declared.

Review

All articles are peer-reviewed. But the reviewer or the author of the article chose not to publish a review of this article in the public domain. The review can be provided to the competent authorities upon request.

Список литературы на английском языке / References in English

1. A. R. From needle to necrosis: a case report on Nicolau syndrome / R. A, A. SSK, A. Swaminathan // Cureus. — 2026. — Vol. 18, № 1. — e100623. — DOI: 10.7759/cureus.100623.



2. Abtahi-Naeini B. Nicolau syndrome in a pediatric patient after corticosteroid injection: a case report and review of the literature / B. Abtahi-Naeini, S. Babaie, S. Seyedyousefi [et al.] // Journal of Medical Case Reports. — 2025. — Vol. 19. — Article № 370. — DOI: 10.1186/s13256-025-05437-2.
3. Abdolahnejad M. A mobile AI enhanced platform for standardized wound assessment and clinical decision support / M. Abdolahnejad, N. Mashayekhi, M. Kyremeh [et al.] // medRxiv. — 2026. — DOI: 10.64898/2026.01.22.26344407. (preprint)
4. Acosta J. Effectiveness of negative pressure wound therapy with instillation and dwell in removing nonviable tissue, promoting granulation tissue, and reducing surgical debridements: a systematic literature review / J. Acosta, L. Goldstone, H.T. Mohammed [et al.] // Wound Repair and Regeneration. — 2025. — Vol. 33, № 4. — e70059. — DOI: 10.1111/wrr.70059.
5. Goldstone L. Predicting wound healing outcomes: a comparative accuracy analysis of AI driven indices and percent area reduction / L. Goldstone, H.T. Mohammed, R. Gupta [et al.] // BMJ Digital Health & AI. — 2026. — Vol. 2, № 1. — DOI: 10.1136/bmjdh-2025-000123.
6. Guevara A. An unusual presentation of Nicolau syndrome in the upper limb: a case report from Northern Ecuadorian Amazonia / A. Guevara, A. Gomez, A. Tello [et al.] // Journal of Clinical Medicine. — 2026. — Vol. 15, № 5. — P. 1756. — DOI: 10.3390/jcm15051756.
7. Luther L. Negative pressure wound therapy in resource limited environments: review and field guide / L. Luther, R. Maxson, D.J. Stinner // Journal of Trauma and Acute Care Surgery. — 2025. — Vol. 99, № 3S. — P. S143–S149. — DOI: 10.1097/TA.0000000000004708.
8. Sahbudak G. Comparing digital, mobile and three dimensional methods in pressure injury measurement: agreement in surface area and depth assessments / G. Sahbudak, J. Acosta, L. Goldstone [et al.] // Journal of Clinical Nursing. — 2026. — Vol. 35, № 1. — P. 172–181. — DOI: 10.1111/jocn.17813.
9. Somasundaram A. Nicolau syndrome treated with triple therapy of enoxaparin, steroids, and pentoxifylline and monitored using infrared thermography / A. Somasundaram, J. Mathews, A. Baby [et al.] // Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology. — 2025. — DOI: 10.25259/IJDVL_386_2025.
10. Yalcin C.E. Nicolau syndrome in children: a systematic review on the management and outcomes / C.E. Yalcin, M.K. Saridal, O.F. Dilbaz [et al.] // Turkish Journal of Plastic Surgery. — 2026. — Vol. 34, № 1. — P. 28–38. — DOI: 10.4103/tjps.tjps_74_25.