

*Enterobacteriaceae and Pseudomonas or Acinetobacter spp. Colonization of combat wounds of limbs by microorganisms that cause the development of nosocomial infections occurred before wounded admitted to the level of definitive care.*

**Conclusions.** *Contamination of wounds by nosocomial flora occurs in medical facilities during the evacuation through the various echelons of the evacuation chain. Creation of unified strategy of wound surgical management, both antibacterial prophylaxis and therapy for these facilities enables development of such complications to be prevented.*

**Key words:** *combat wounds of limbs, microorganisms, bacteriological examination, nosocomial infection.*

УДК 617.7-007.681

## Эволюция диагноза «глаукома»

Г.Д. ЖАБОЕДОВ, С. А. РЫКОВ, О.В. ПЕТРЕНКО,  
В.В. ТРЕТЯК, Т.Ю. ИВЧЕНКО

*Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца*

**Резюме.** *В работе проанализированы изменения содержания диагноза «глаукома» в историческом аспекте. Выявлены общемедицинские закономерности трансформации глаукомного диагноза от симптоматического до сложного современного анатомо-морфологического. Прослежено совершенствование достоверности диагноза на основе референтных признаков. Полученные сведения дают возможность ориентироваться в выборе направления исследований, диагностике, лечении и ведении пациентов с данным заболеванием.*

**Ключевые слова:** *глаукома, референтные симптомы, закономерности трансформации диагноза, факторы риска.*

Глаукома была и остается одним из наиболее тяжелых заболеваний, занимающих лидирующее место среди причин слепоты, как в Украине, так и в мире. По данным ВОЗ, прирост больных глаукомой в мире составляет приблизительно 20 млн человек в 10 лет [4, 6]. Проблема вышла за рамки медицины и определяется уже в границах социально-медицинских задач.

На сегодняшний день обновляются сведения по генезу глаукомы, формирующиеся на стыке прикладных и фундаментальных наук, появляются новые интерпретации симптомов заболевания, изменяются стереотипы ранней диагностики и оптимальных признаков лечения болезни. Все эти факторы влияют на формирование диагноза «глаукома» [1, 8].

Согласно энциклопедическим данным, диагноз (от греч. diagnosis – «распознавание», «познание») – врачебное заключение о состоянии здоровья обследуемого, определение сущности заболевания на основе всестороннего исследования больного и обозначение болезни по общепринятой классификации [10]. То есть, по сути, диагноз – есть краткое медицинское заключение, или реферат, состоящий из ключевых слов, отражающих содержание знаний о заболевании определенного периода времени.

**Цель работы** – изучить исторические аспекты формирования диагноза «глаукома».

### **Материал и методы**

Проанализированы данные литературы и Интернет-ресурсы по проблеме постановки диагноза «глаукома». Прошлое и настоящее указанной проблемы изучалось нами по динамике формирования содержания диагноза.

### **Результаты и их обсуждение**

Первое описание глаукомы как заболевания встречается в труде Абу али ибн Сина (980–1037 гг.) «Канон врачебной науки». На рубеже I тысячелетия Авиценна описывал глаукому как «холодное воспаление», связанное с нарушением движения жидкостей во всем организме. По его мнению, материи, вызывающие воспаление глаз, исходили либо из тела вообще, либо от головы или из сосудов, которые приводят дурную материю к глазу, а иногда соки находятся в самом глазу, которые, задерживаясь в нем, нескоро рассасываются и могут сильно распирать глазное яблоко до такой степени, что может случиться разрыв оболочек глаза. Для оказания помощи в то время использовалось кровопускание, применяли кровососные банки на затылке и приставление пиявок на лоб. При отсутствии эффекта прибегали к кровопусканию из внутреннего угла глаз или из лобной вены. Иногда применяли отвлекающие процедуры – лоб смазывали средствами, изготовленными из кожуры дыни, семян розы, шафрана, сока паслена, айвы. Часто сильная боль требовала назначения болеутоляющих средств: плоды латука, мака.

Поскольку больные с терминальными стадиями глаукомы имели характерный серо-зеленый оттенок зрачка, то и заболевание было названо соответствующим термином (от греческого «glaucoma» – «зеленый»).

Известно, что в раннем периоде развития медицины многие болезни глаз назывались по наиболее простому, но заметному признаку, симптому: «близорукость», «дальнозоркость», «гемеропия» и т. п. Такой подход к формированию диагноза относится к самому древнему, упрощенному, а диагнозы носят названия симптоматических.

Более поздними, сложными и совершенными считаются синдромальные диагнозы, которые устанавливаются на основе нескольких, чаще трёх, избранных из множества, наиболее часто встречающихся объединенных характерных признаков. Исторически определилось, что для установления клинического диагноза достаточно наличия, как правило, двух основных (специфических) симптомов или одного основного и двух дополнительных. Такие признаки обозначались кардинальными и соответственно в сочетании, в комплексе оказывались достаточными для постановки диагноза.

Однако более качественным диагнозом считался тогда, когда в признаках заболевания фигурировали анатомические элементы, основанные на конкретных морфологических изменениях определенной структуры глаза, которые становятся ключевыми, например: ретинопатия, кератит, конъюнктивит, склерит и т. д.

В свою очередь, так называемый анатомический диагноз становился еще более совершенным, когда к нему добавляли патогенетические данные этиологического и метаболического характера (этиологический и метаболический диагноз), например, диабетическая ретинопатия, сифилитический кератит, туберкулезный склерит, хламидийный конъюнктивит и т. д.

Нельзя не заметить, что подобные закономерные трансформации постепенно происходили и с содержанием диагноза «глаукома». Роль основного симптома долгое время играла офтальмогипертензия, т. е. обнаружение внутриглазного давления выше среднестатистической нормы. Наличие двух других симптомов из кардинальной триады признаков, а именно, специфические дефекты поля зрения и своеобразная атрофия (с экскавацией) диска зрительного нерва во многом определяли и существенно дополняли доказательность диагноза.

До недавнего времени под глаукомой понимали группу глазных заболеваний, характеризующихся периодическим или постоянным повышением внутриглазного давления, атрофией зрительного нерва с экскавацией диска, специфическим нарушением поля зрения [5].

В прошлом столетии главным и основным патогенетическим звеном в развитии глаукомы считали особенности строения угла передней камеры. С одной стороны, такое направление выявило более шестидесяти различных форм глаукомы, обусловленных как различной шириной и строением угла, так и состоянием дренажной системы глаза, создало действующую клиническую классификацию, сформировало ряд удобных для классификации состояний глаукоматозного глаза, создало ряд эффективных методов лечения. В то же время это генерировало определенную тупиковую ситуацию, поскольку отсутствовали предпосылки для решения проблемы глаукомной прогрессирующей нейропатии, не стимулировало нейропротекторные способы лечения.

В настоящее время первостепенное значение стали придавать анатомо-структурному признаку глаукомы, а именно, раннему выявлению специфических изменений диска зрительного нерва, а затем уже особенностям функциональных изменений; и меньшее значение отводить ранее первостепенному третьему кардинальному симптому, то есть офтальмогипертензии. Причём для постановки диагноза оказалось достаточно первых двух. Глаукому при отсутствии офтальмогипертензии стали называть нормотензивной. Такое смещение акцентов обуславливало то, что диагноз «глаукома» по содержанию путём совершенствования детальной характеристики особенностей поврежденной структуры диска зрительного нерва трансформировался из синдромального в более конкретный, более совершенный анатомический, даже в анатомо-морфологический. Функциональные симптомы (нарушение поля зрения, снижение адаптации и контрастной чувствительности, изменение цветоощущения и зрительных последовательных образов и т. п.) потеряли ту безусловную кардинальность, поскольку стали отражать лишь степень функциональной неполноценности поврежденной анатомической структуры и стали рассматриваться как вторичные, производные и главное, как запоздалые, отстающие от анатомических нарушений, признаки. Другими словами, выяснилось, что зрительный нерв обладает значительными резервными возможностями, которые не позволяют выявлять функциональные нарушения раньше морфологических, что существенно стимулировало развитие диагностики ранних прижизненных морфо-анатомических изменений зрительного нерва при глаукоме. Достоверность и доказательность диагностики заболевания на основе анатомической составляющей в сравнении с синдромальными критериями существенно повысилась. Последнее подтверждается внедрением новых формулировок самого диагноза глаукомы – «прогрессирующая оптическая нейропатия с экскавацией», «глаукомная оптическая нейропатия». Причем смещение акцентов по диагностической ценности симптомов происходит через сопоставление диагностических признаков с так называемым референтным диагнозом [3, 7].

Как известно, референтным в доказательной медицине называют диагноз, установленный с помощью данных наиболее надежного диагностического метода – референтного теста. В офтальмологии такими тестами, к примеру, являются результаты бактериального анализа при конъюнктивите, наличие на снимке рентгенконтрастного изображения внутриглазного инородного тела или смещение костных образований при травмах орбиты и глазного яблока и т. п. При глаукоме на референтный тест в настоящее время пытается претендовать объективная компьютерная оценка диска зрительного нерва. Выявление референтных признаков

глаукоматозного поражения диска зрительного нерва с помощью специальных компьютеров HRT, OCT, GDx повысило возможности идентификации заболевания (референтный диагноз глаукомы).

Таким образом, наблюдаемая трансформация диагноза «глаукома» является следствием изменений в понимании патогенетических механизмов заболевания, обусловленных, главным образом, внедрением в практику параклинических методов исследования (сложных оптико-компьютерных приборов, лабораторных метаболических исследований), которые в сочетании с традиционными средствами, называемыми физикальными, диктуют смену принципов диспансерного наблюдения и лечения пациентов с глаукомой, массовых обследований населения, обуславливают необходимость создания новых классификаций глауком, все более совершенных приборов по прижизненному изучению структурных изменений органа зрения до уровня нанотехнологий [11].

Итак, если глаукома со всеми ее формами является своеобразной оптической нейропатией, то с учетом новых подходов и факторов, следует уяснить, какая роль отводится нарушению внутриглазного давления. Взгляд на базисный механизм развития глаукомы у различных специалистов пока имеет существенные различия. Нейрофизиологи склонны утверждать, что сутью глаукоматозного поражения является гибель ганглиозных клеток сетчатки и их аксонов, составляющих зрительный нерв, а также вовлечение в процесс гибели нейроглии, которая обеспечивает питание нерва. Гибель ганглиозных клеток, по их мнению, запрограммирована и осуществляется в норме по мере окончания жизненного цикла. Подобная гибель ганглиозных клеток получила название «апоптоз» и употребляется как синоним запрограммированной природой смерти клетки (programmed cell death).

Выделяют множество факторов, которые могут увеличивать вероятность как возникновения патологического апоптоза, так и увеличения и замедления его скорости развития. Агенты, влияющие на скорость патологического апоптоза, получили название факторов риска глаукомы. В настоящее время их выявлено множество и еще многие изучаются, но значимость их для развития, течения и исхода заболевания далеко не равнозначна. В связи с этим их разделяют на первичные, или прямые, и вторичные, или опосредованные, важные, или основные, и второстепенные, предрасполагающие и провоцирующие, контролируемые и неконтролируемые, генетические, врожденные и приобретенные, сосудистые и механические и т. д. В настоящее время полной классификации факторов риска глаукомы не существует из-за отсутствия фундаментальных исследований в этой области. Тем не менее, среди генетически обусловленных факторов непременно следует упомянуть такие, как

наследственные дефекты решетчатой пластинки, нарушение обмена аминокислот, мутации генов (TUGR, CYP1B1, PIT X2, FKHL 1, LMX 1B) и т. д. К числу механических причислить повышенное внутриглазное давление, нарушение аксоплазматического тока в аксонах ганглиозных клеток. Все вместе или порознь факторы риска являются начальным звеном длинной патологической цепи глаукомного процесса [9].

Из общих факторов риска прогрессирования глаукомной оптической нейропатии выделяют наследственность, склонность к вазоспазмам, гипертоническую болезнь, системную гипотонию, атеросклероз, нарушение обмена NO, аритмии, сахарный диабет, нарушение реологических свойств крови, снижение перфузионного давления и др. Среди местных факторов считают уровень офтальмотонуса, флюктуацию внутриглазного давления, толщину роговицы ( $\leq 555$  мкм), тонкую склеральную капсулу, снижение прочности решетчатой мембраны, ишемию диска зрительного нерва (ДЗН), ликворогипотензию, диаметр ДЗН, площадь экскавации ДЗН, механическую устойчивость ДЗН, рефракцию, которые в конечном итоге вызывают отклонение от нормы показатель Mean Deviation (MD) – средние отклонения светочувствительности в центральном поле зрения, снижают темновую адаптацию, нарушают цветовое зрение, изменяют следовую реакцию и другие функциональные свойства органа зрения [2]. Среди факторов, имеющих прямое или опосредованное отношение к возникновению и прогрессированию глаукомы, приводят возраст, недостаточность автономной регуляции кровообращения, трофические нарушения, аутоиммунный феномен, дисбаланс половых гормонов, заболевания щитовидной железы, апноэ, особенности строения турецкого седла черепа (пустое седло), расу, появление геморрагии на диске зрительного нерва, образ жизни и т. п. Острое и хроническое повышенное внутриглазное давление, или офтальмогипертензия занимает лидирующее место среди всех многочисленных и разнообразных факторов риска. Его классифицируют как первичный, основной, но контролируемый фактор риска глаукомы.

Принимая во внимание его особенность, удержание в оптимальных границах внутриглазного давления сегодня, как и в предыдущие годы, остается важным элементом лечения глаукомы.

### **Выводы**

Таким образом, анализ исторического развития совершенствования диагноза «глаукома» показывает, что в трактовках причин болезни нередко избирались важные, но далеко не всегда оптимальные направления, значимость которых на определенных временных этапах зачастую переоценивалась.

Сегодня глаукому окончательно стали рассматривать как хроническое заболевание зрительного нерва, и при правильном выборе направления исследований следует ожидать дальнейших положительных результатов в диагностике, лечении и ведении пациентов с данным заболеванием.

### Литература

1. Волков В.В. Мембранодистрофическая форма глаукомы псевдонормального давления / В.В. Волков // Всероссийская научно-практическая конференция «Глаукома. Проблемы и решения», Москва, 2006. – С. 35–40.
2. Жабоедов Г.Д. Особенности метаболизма оксида азота у мужчин и женщин на разных стадиях первичной открытоугольной глаукомы / Г.Д. Жабоедов, Е.И. Курилина, О.В. Петренко // Всероссийская научно-практическая конференция «Глаукома. Проблемы и решения», Москва, 2006. – С. 53–55.
3. Курьшева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия / Н.И. Курьшева // – М., 2006. – 136 с.
4. Либман Е.С. Эпидемиологические характеристики глаукомы / Е.С. Либман, Е.А. Чумаева // Глаукома: теории, тенденции, технологи: IV Междунар. конф. : сборник статей. – М., 2006. – С. 203–213.
5. Нестеров А.П. Глаукома / А.П. Нестеров. – М. : МИА, 2008. – 360 с.
6. Рыков С.А. Изменения функционального состояния мононуклеарных клеток крови у больных с первичной открытоугольной глаукомой / С.А. Рыков, К.М. Игрунова, Ю.А. Радченко // Архів офтальмології України. – 2015. – Т. 3. – № 2. – С. 44–49.
7. Kooner K.S. Noncompliance in Glaucoma / K.S. Kooner, J.M. Vargas // 4<sup>th</sup> International Glaucoma Symposium. – Barcelona, Spain. – 2003. – 43 p.
8. Increase in retinal ganglion cells susceptibility to elevated intraocular pressure and impairment of their endogenous neuroprotective mechanism by age / H. Levkovitch-Verbin, S. Vander, D. Makarovsky, F. Lavinsky // Mol. Vis. – 2013. – Vol. 26. – № 19. – P. 2011–2022.
9. Screening of candidate genes for primary open angle glaucoma / Liu Ting, Lin Xie, Jian Ye [et al.] // Mol. Vis. – 2012. – Vol. 18. – P. 2119–2126.
10. Terminology and Guidelines for Glaucoma / European Glaucoma Society, II Edition. – Saronà, Italy. – 2003. – P. 4–7.
11. Williams F. K. Clinical Guide to Glaucoma management / Fran K. Williams, Karen Lee // – Butlerworth, Heinemann, USA. – 2003. – 607 p.

### Еволюція діагнозу «глаукома»

**Г.Д. ЖАБОЄДОВ, С.О. РИКОВ, О.В. ПЕТРЕНКО,  
В.В. ТРЕТЯК, Т.Ю. ІВЧЕНКО**

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця*

**Резюме.** *В роботі проаналізовано зміни змісту діагнозу «глаукома» в історичному аспекті. Виявлено загальномедичні закономірності трансформації глаукомного діагнозу від симптоматичного до складного сучасного анатомо-*

морфологічного. Прослідковано вдосконалення достовірності діагнозу на основі референтних ознак. Отримані дані надають можливість орієнтуватися в виборі спрямувань досліджень, діагностиці та лікуванні пацієнтів з глаукомою.

**Ключові слова:** глаукома, референтні симптоми, закономірності трансформації діагнозу.

### **Evolution of the glaucoma diagnosis**

**G.D. ZHABOIEDOV, S.A. RYKOV, O.V. PETRENKO,  
V.V. TRETyak, T.U. IVCHENKO**

*Bogomolets National Medical University*

**Summary.** *The changes of the glaucoma diagnosis definition have been analyzed with respect to historical perspective. The general medical ways of glaucoma diagnosis transformation from symptomatic approach to recent compound pathomorphological one has been revealed. Improvement of diagnostic accuracy has been retraced on the basis of reference signs. Our findings enable us to provide guidance in choosing of examination directions, diagnostics, and treatment of patients with glaucoma.*

**Key words:** *glaucoma, reference symptoms, principles of the diagnosis transformation.*

**УДК 617.5-001.1**

### **Аналіз оптимізації методів знеболення у пацієнтів з вогнепальним пошкодженням нижніх кінцівок**

**О.М. КОТКО<sup>2</sup>, О.В. ТХОРЕВСЬКИЙ<sup>2</sup>,  
К.В. РАК<sup>1</sup>, Г.П. ХИТРИЙ<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> *Українська військово-медична академія*

<sup>2</sup> *Національний військово-медичний клінічний центр  
«Головний військовий клінічний госпіталь»*

**Резюме.** *У статті представлені дані обстеження 30 пацієнтів з вогнепальним пошкодженням нижніх кінцівок, яким були проведені операції металоостеосинтезу з використанням спинномозкової анестезії без седації, спінально-епідуральної анестезії з седацією і введенням нефопану або тотальної внутрішньовенної анестезії. Дослідження показало, що комбінована спінально-епідуральна анестезія є найбільш безпечним і оптимальним методом регіонарної анестезії у пацієнтів з пораненнями нижніх кінцівок.*