

**Министерство здравоохранения Республики Беларусь  
Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»**

**Кафедра оториноларингологии с курсом офтальмологии**

Авторы: Дравица Л.В. к.м.н., доцент  
Ларионова О.В. ассистент  
Альхадж Хусейн Анас ассистент  
Садовская О.П. ассистент

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

для проведения практического занятия  
со студентами 6 курса лечебного факультета  
обучающихся по специальности 1-79 01 01 «Лечебное дело»  
профиль субординатуры «Общая врачебная практика»  
по дисциплине «Офтальмология»

**ТЕМА №3 ПАТОЛОГИЯ СОСУДИСТОГО ТРАКТА ГЛАЗА,  
СЕТЧАТКИ. ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ ОБЩИХ  
ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

Время 7 часов

Обсуждена на заседании кафедры оториноларингологии  
с курсом офтальмологии  
Протокол № 8.1 от 16.06.2023

2023

## УЧЕБНЫЕ И ВОСПИТАТЕЛЬНЫЕ ЦЕЛИ, ЗАДАЧИ, МОТИВАЦИЯ ДЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

### Учебная цель:

- формирование у студентов академических, социально-личностных и профессиональных компетенций.
- формирование у студентов научных знаний о патологии сосудистого тракта глаза; диагностики и клинических проявлений; принципов общей и местной терапии воспалительных заболеваний сосудистого тракта глазного яблока. Дать представление студентам о видах, частоте и методах диагностики патологии сосудистого тракта глаза. Методы и сроки лечения, исходы. Умений и навыков, необходимых для освоения методов обследования глаза для постановки клинического диагноза; способов обследования глаза и придаточного аппарата при воспалительных заболеваниях переднего отрезка глазного яблока; диагностики и клинических проявлений наиболее распространенных воспалительных заболеваний глаз; принципов общей и местной терапии воспалительных заболеваний переднего отрезка глазного яблока. Дать представление об изменении органа зрения при общих заболеваниях организма, ретинопатии. Обладать навыками устной и письменной коммуникации, владеть профессиональной и научной лексикой. Уметь учиться, повышать свою квалификацию в течение всей жизни. Обладать качествами гражданственности. Обладать способностью к межличностным коммуникациям. Владеть навыками здоровьесбережения. Требования к профессиональным компетенциям.

**Воспитательная цель:** развить свой ценностно-личностный, духовный потенциал, сформировать качества патриота и гражданина, готового к активному участию в экономической, производственной, социально-культурной и общественной жизни страны, сформировать у студентов этическое сознание будущего работника медицины. Развить у студента способности к активной деятельности и творческому профессиональному труду. Сформировать у студентов представление о психологическом климате в лечебных учреждениях, о психологических особенностях этики и деонтологии в системе отношений врач – медсестра – пациент.

### Задачи занятия:

В результате проведения учебного занятия студент должен **знать:**

- воспаления сосудистого тракта.
- этиология, патогенетические механизмы развития увеитов;
- дистрофические заболевания радужной оболочки и цилиарного тела.
- формы (хроническая дисфункция цилиарного тела, синдром Фукса).
- дифференциальная диагностика с передними увеитами. Клиника, течение, принципы лечения.

- дистрофии сетчатки (пигментная, наследственные центральные, возрастная макулярная дегенерация)
- офтальмологические симптомы при сердечно-сосудистых, неврологических, инфекционных заболеваниях, ВИЧ-инфекции, заболеваниях крови и эндокринной патологии.
- 

**уметь:**

- закапывать капли в конъюнктивальную полость;
- вывернуть верхнее веко;
- выписать рецепты на противовоспалительные капли;
- провести биомикроскопию хориоидеи;
- провести осмотр сред глаза в проходящем свете;
- назначить лечение пациенту с панувеитом;
- назначить лечение пациенту с острым иридоциклитом

**владеть:**

- осмотр всех отделов конъюнктивы, выворот нижнего и верхнего века;
- осмотр и пальпации области слезного мешка;
- осмотр переднего отрезка глаза методом бокового освещения;
- исследование прозрачности внутриглазных сред проходящим светом;
- исследованием оптических сред проходящим светом;
- биомикроскопией, принцип работы, возможности.
- исследование оптических сред глаза методом бокового освещения, преимущество перед обычным рассеянным освещением.

**Мотивация для усвоения темы:** организовать более эффективный и гибкий учебный процесс, во время подготовки специалистов лечебного факультета с высшим медицинским образованием, позволяющий учитывать индивидуальные особенности мотивационной сферы студентов, что в свою очередь обеспечивает высокий уровень учебной и профессиональной мотивации получения профессии врача («приобретение знаний» – стремление к приобретению знаний и любознательность, «овладение профессией» – стремление овладеть профессиональными знаниями и сформировать профессионально важные качества, «получение диплома» – стремление приобрести диплом при усвоении знаний).

## **МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ**

Фотографии, рисунки, таблицы и учебные рисунки, муляжи, плакаты: Мультимедийная презентация: слайды по анатомии, гистологии роговицы. Классификация патологии роговицы, герпетические кератиты, кератоконус,

кератопластика, история развития кератопластики, вклад акк. Филатова В.П., четырехточечный цветотест, зеркальный офтальмоскоп, тесты, электронные средства демонстрации иллюстративного материала (мультимедийные презентации).

## **КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗ СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН**

1. «Анатомия человека»:
  - анатомия слезно-носового канала;
  - анатомия век;
  - анатомия конъюнктивы;
  - анатомия роговицы.
2. «Гистология, цитология, эмбриология»
  - гистологическое строение роговицы;
  - гистологическое строение конъюнктивы.
3. «Патологическая анатомия»
  - понятие воспаления: этиология и патогенез, классификация.
4. «Латинский язык»
  - знание латинских и греческих словообразовательных элементов и терминологии на латинском языке в офтальмологической практике.

## **КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ**

1. Частота заболеваний сосудистого тракта среди общей глазной патологии. Структура заболеваний сосудистого тракта (воспалительные, дистрофические процессы, новообразования, врожденные аномалии). Тяжелые исходы заболеваний сосудистого тракта, как причина слепоты.
2. Воспаления сосудистого тракта. Этиология, патогенетические механизмы развития увеитов: инфекционно-метастатические и токсико-аллергические. Классификация увеитов по течению, локализации, клинкоморфологической картине, этиологии. Основные морфологические, функциональные признаки и механизмы развития передних увеитов (иридоциклитов); задних увеитов (хориоидитов); панувеитов.
3. Возрастные особенности течения и исходов увеитов. Диагноз заболеваний сосудистого тракта в зависимости от этиологии по клинической, лабораторной, рентгенологической и иммунологической картине (коллагенозные, вирусные, туберкулезные, сифилитические, токсоплазмозные, фокальные и т.д.).
4. Организация, принципы, методы общего и местного лечения передних и задних увеитов в зависимости от этиологии и характера процесса.
5. Осложнения увеитов. Метастатическая офтальмия. Исходы, профилактика.
6. Аномалии сосудистой оболочки (аниридия, колобома, поликория, эктопия зрачка, альбинизм, аплазия).

7. Дистрофические заболевания радужной оболочки и цилиарного тела. Частота заболевания. Причины возникновения. Формы (хроническая дисфункция цилиарного тела, синдром Фукса). Дифференциальная диагностика с передними увеитами. Клиника, течение, принципы лечения.
8. Врожденные изменения и аномалии развития сетчатки.
9. Наружный экссудативный ретинит Коатса. Болезнь Гиппеля-Линдау.
10. Ретинопатия недоношенных: этиология, стадии, диагностика, лечение. Дифференциальная диагностика ретинопатии недоношенных с ретинобластомой и болезнью Коатса.
11. Отслойка сетчатки.
12. Болезни сетчатки при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.
13. Изменения глазного дна при гипертонической болезни. Острые нарушения кровообращения в сосудах сетчатой оболочки (острая непроходимость центральной артерии сетчатки, тромбоз центральной вены сетчатки, глазной ишемический синдром).
14. Дистрофии сетчатки (пигментная, наследственные центральные, возрастная макулярная дегенерация).
15. Обследование пациентов с заболеваниями сетчатки (сбор жалоб и анамнеза заболевания; объективный осмотр; интерпретация результатов инструментальных методов исследований; выставление диагноза, обоснование плана лечения, показаний к оперативному вмешательству).

## **ХОД ЗАНЯТИЯ**

### **Патология сосудистого тракта глаза. Патология сетчатки. Изменения органа зрения при общих заболеваниях**

#### **Теоретическая часть**

#### **Иридоциклит**

Иридоциклит представляет собой воспаление переднего отдела сосудистой оболочки глаза (радужки и ресничного тела). Этиология и патогенез. Причинами заболевания являются общие заболевания организма, чаще инфекционной природы, вирусные инфекции, ревматизм, туберкулез, очаговые инфекции, травмы глаза, сифилис, токсоплазмоз, диабет, подагра, гонорея, бруцеллез. Заболевание возникает в результате заноса с кровью в ткань радужки и цилиарного тела возбудителей различных инфекций и их токсинов или различных токсико-аллергических реакций на разного рода воспалительные процессы, а также как осложнение воспалительных заболеваний роговицы или проникающих повреждений глазного яблока. Клиническая картина. Различают две формы иридоциклита — острую и хроническую [3,4]. Острый иридоциклит Острый иридоциклит является

причиной возникновения сильной боли в глазу, светобоязни, слезотечения, блефароспазма, головной боли. Характерны диффузная гиперемия склеры вокруг роговицы с лиловым оттенком (перикорнеальная инъекция), изменение цвета и ступенчатость рисунка радужки, сужение и деформация зрачка, плохая реакция его на свет. Влага передней камеры мутнеет, в области зрачка образуется желатинообразный экссудат. На задней поверхности роговицы появляются так называемые преципитаты – серовато-белые, округлой формы отложения экссудата. В тяжелых случаях виден гнойный экссудат, определяется помутнение в стекловидном теле[4].

**Хронический иридоциклит** Течение хронических иридоциклитов вялое, иногда с незначительной болью, умеренной гиперемией, но часто имеет место экссудация, что ведет к образованию грубых спаек радужки с хрусталиком, отложению экссудата в стекловидном теле, атрофии глазного яблока. Большую роль в развитии хронических иридоциклитов играют вирус простого герпеса, туберкулез, проникающие ранения глаза. Туберкулезный иридоциклит имеет вялое течение, возникает постепенно, характерно появление в радужной оболочке новых сосудов, которые иногда подходят и окружают одиночные или множественные туберкуломы. Могут отмечаться летучие узелки по краю зрачка. Преципитаты крупные, имеют сальный вид, содержат много экссудата. Синехии широкие, сравнительно часто они приводят к полному сращению и заращению зрачка, в стекловидном теле имеются помутнения. Могут поражаться роговая оболочка и склера. Чаше поражается один глаз [4].

**Осложнения.** Вторичная катаракта, заращение зрачка, срастание зрачкового края радужки на всем протяжении с передней капсулой хрусталика, что сопровождается нарушением оттока внутриглазной жидкости, в результате чего возникает вторичная глаукома. Лечение осложнений проводится в соответствии с клинической картиной и лечением основного заболевания. **Лечение и профилактика.** Лечение иридоциклита сводится к терапии основного заболевания и специальному офтальмологическому лечению. Последнее включает расширение зрачка мидриатиками. При образовании задних спаек рекомендуется введение путем электрофореза фибринолизина и смеси мидриатиков. Назначаются противовоспалительные и противоаллергические средства: кортикостероиды в виде инстилляций 5%-ного раствора кортизола по 5—6 раз в день или подконъюнктивальные инъекции. При затихании процесса показана рассасывающая терапия: инстилляцией этилморфина, электрофорез с экстрактами алоэ, лидазы, тепловые процедуры. Профилактика основывается на своевременном лечении основного заболевания и ликвидации хронических очагов инфекции.

**Периферические увеиты** (задние циклиты, базальные увеоретиниты, парспланиты) характеризуются воспалительными изменениями на крайней периферии глазного дна. Поражается преимущественно плоская часть цилиарного тела, но в процесс могут вовлекаться также его ресничная часть, периферические отделы сосудистой оболочки, ретинальные сосуды. В

патогенезе основное место отводится иммунным факторам, обсуждается роль герпетической инфекции. Заболевание, как правило, начинается незаметно для больного. При остром увеите появляются экссудативные очаги на крайней периферии глазного дна, чаще в нижненаружных отделах или концентрично по всей окружности. При тяжелом течении заболевания экссудат появляется в зоне угла передней камеры, формируя трабекулярные преципитаты и гониосинехии. Процесс проявляется четкими клиническими признаками лишь тогда, когда экссудат прорывается в стекловидное тело. Больные начинают жаловаться на плавающие помутнения, умеренное снижение зрения, незначительную светобоязнь.

Объективно отмечаются легкий блефароспазм, слабовыраженная перикорнеальная инъекция, преципитаты, гониосинехии. В области базиса стекловидного тела при циклоскопии обнаруживается локальное скопление желтого экссудата, возможны отслойки стекловидного тела, деструкция его вплоть до образования мембранозных шварт. В связи с распространением экссудата по каналам стекловидного тела в задние отделы глаза происходят разрушение и повышение проницаемости препапиллярной и премакулярной мембран, что вызывает выраженный реактивный отек в перипапиллярной и макулярной зонах (возможно, по типу аутоиммунной реакции). Прогрессирование воспаления может сопровождаться экссудативной отслойкой сетчатки на периферии. В стадии обратного развития формируются помутнения стекловидного тела разной выраженности и протяженности, вызывающие резкое снижение зрения. На крайней периферии сетчатки можно выявить атрофические хориоретинальные очаги, полузапустевшие сосуды сетчатки, вторичную дистрофию макулярной области.

Одним из осложнений становится развитие осложненной катаракты, которая формируется, начиная с заднего полюса хрусталика. Гониосинехии и организация экссудата в трабекулярной зоне могут привести к вторичной глаукоме. Заболевание встречается в основном у лиц молодого возраста. Явления раздражения глаза и изменения переднего отрезка крайне скудны, снижения зрения в острой фазе заболевания может и не быть, поэтому нередко периферические увеиты выявляются с запозданием, при прогрессировании и диссеминации процесса или в стадии обратного развития [6].

Задние увеиты, хориоидиты чаще имеют вялое, ареактивное, незаметное течение и не вызывают жалоб. При этой патологии жалобы на боли в глазу, светобоязнь, слезотечение отсутствуют, поскольку в хориоидее нет чувствительной иннервации. При наружном осмотре пораженный глаз спокоен. Для диагностики хориоидита применяют различные виды обратной и прямой офтальмоскопии. Если очаг поражения в хориоидее небольшой и располагается ближе к экватору глаза, то заболевание может выявляться только при случайных или профилактических осмотрах. В тех случаях, когда сосудистая оболочка поражается ближе к заднему полюсу глазного яблока, в частности в области центральной ямки, больной обращает внимание на

резкое снижение центрального зрения, вспышки и мерцания перед глазом (фотопсии), искажения рассматриваемых букв и предметов (метаморфопсии). Эти жалобы показывают, что в процесс вовлечена сетчатка. Действительно в большинстве случаев диагностируют не хориоидит, а хориоретинит. Если фотопсии и особенно метаморфопсии указывают на поражение колбочкового аппарата в области пятна, то при более выраженном поражении периферических отделов хориоидеи с вовлечением в процесс периферических участков сетчатки (палочковый аппарат) больной может жаловаться на плохое сумеречное зрение (гемералопия).

Хориоидит всегда отражается на состоянии поля зрения, так как соответственно очаговым процессам возникают выпадения в поле зрения (микро- и макроскотомы). Если воспалительные фокусы расположены в центре глазного дна, то снижается острота зрения вплоть до светоощущения, появляются центральные абсолютные и относительные скотомы, меняется цветоощущение. Воспаление хориоидеи может быть очаговым (изолированным) и диссеминированным. При негранулематозных (токсико-аллергических) увеитах инфильтрация хориоидеи диффузная [6].

Осложнения увеитов. Правильное и своевременное лечение иридоциклита приводит к полному или почти полному выздоровлению. Задний увеит также может заканчиваться сравнительно благополучно, за исключением центральных хориоидитов (макулитов), после которых почти всегда в той или иной степени снижается острота зрения. Часто наблюдаются рецидивы иридоциклитов, особенно токсико-аллергических, развивающихся на почве коллагенозов. Как передние, так и задние увеиты нередко сопровождаются осложнениями, которые могут вести к тяжелым последствиям вплоть до слепоты. Помутнение хрусталика – осложненная катаракта – нередкое осложнение, как передних, так и задних увеитов. Главными патогенетическими факторами, способствующими развитию осложненной катаракты при увеитах, является нарушение питания хрусталика, действие токсинов, изменения в эпителии хрусталика. Постепенно мутнеют и другие его отделы, что приводит к развитию полной или почти полной осложненной катаракты. К наиболее серьезным осложнениям передних увеитов следует отнести вторичную глаукому. Патогенез вторичной увеальной глаукомы многообразен. Кроме очевидных факторов (заращение зрачка), ведущих к повышению внутриглазного давления, можно назвать и другие возможные причины развития вторичной глаукомы: увеличение продукции внутриглазной жидкости, затруднение оттока в углу передней камеры вследствие отека корнеосклеральной трабекулы, экссудации и отложения избыточного пигмента, а позднее – образование гониосинехий и др. При хориоидитах внутриглазное давление, как правило, не повышается. При неблагоприятном течении переднего увеита или панувеита в ряде случаев внутриглазное давление снижается, что является особенно губительным для глаза. Причиной внутриглазной гипотензии считают глубокие дистрофические процессы в ресничном теле – угнетение функции ресничного эпителия и как следствие этого уменьшение



продукции внутриглазной жидкости. В тяжелых случаях вслед за гипотензией развивается субатрофия, а затем атрофия глазного яблока. Очень серьезные осложнения могут наблюдаться в сетчатке и зрительном нерве. Чаще они развиваются при заднем увеите, но могут быть отмечены и при переднем увеите. В сетчатке возникают явления застоя и экссудации. Мелкие и более крупные кровоизлияния. Воспалительная экссудация в сетчатке может быть настолько значительной, что развивается картина экссудативной отслойки сетчатки. При грубом швартообразовании в стекловидном теле отслойка сетчатки может носить тракционный характер. Что касается зрительного нерва, то в нем на почве увеита может возникнуть воспаление диска (неврит). При длительной гипотензии могут наблюдаться явления застойного диска без заметного снижения зрительных функций. Тяжелым осложнением переднего увеита следует считать лентовидную дегенерацию роговицы. Чаще она развивается на почве хронического длительно текущего увеита (при болезни Стилла, симпатической офтальмии и др.) [5].

Лечение увеитов. Лечение больных эндогенными увеитами независимо от их этиологии направлено на устранение признаков воспаления, сохранение или восстановление зрительных функций и по возможности предотвращение рецидивов заболевания. При эндогенных увеитах сроки клинического и истинного выздоровления не совпадают. В основе патогенеза увеитов лежат многообразные факторы, поэтому в терапии этого сложного заболевания нужно учитывать этиологию и иммунный статус, активность и стадию процесса. Воздействие направлено на основные звенья воспаления – повышение проницаемости сосудистых стенок гематоофтальмического барьера, экссудацию в ткани глаза с последующей деструкцией и избыточным фиброзом на фоне нарушения общего иммунобиологического состояния. После установления диагноза увеита, как правило, в первую очередь назначают анестетики, мидриатические средства, антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты. Местное использование стероидных препаратов более эффективно при острых увеитах. Применение медикаментов короткого действия (антибиотики, сульфаниламиды, кортикостероиды, витамины, ферменты, анестетики, салицилаты и др.) при остром процессе должно быть частым в виде форсированных инстилляций. К общему лечению относят санацию очагов инфекции, использование антибиотиков, неспецифическую противовоспалительную, противовирусную, противотуберкулезную, противотоксоплазмозную, гипосенсибилизирующую терапию и витаминотерапию.

Общая кортикостероидная терапия должна быть длительной с учетом гормонального фона организма, при этом надо иметь в виду ее неспособность предупреждать хроническое рецидивирующее течение увеитов. Назначение средств, расширяющих зрачок (мидриатики), – первое и важнейшее лечебное мероприятие. При иритах и иридоциклитах мидриатики создают покой радужке, уменьшают гиперемии, экссудацию, препятствуют образованию задних синехий и возможному зарастанию зрачка. Основным мидриатиком, применяемым при лечении увеитов,

является 1% раствор атропина сульфата. Вследствие выраженного полнокрывия радужки при иридоциклитах нередко не удается достичь максимального расширения зрачка, поэтому атропин часто назначают в сочетании с 0,1% раствором адреналина, который вызывает сужение сосудов и возбуждение дилататора зрачка. Кроме этого, показана отвлекающая терапия (пиявки на висок, горячие ножные ванны). При имеющихся уже задних синехиях эффективным оказывается введение фибринолизина и смеси мидриатиков путем электрофореза. Эффективно применение папаина, особенно под конъюнктиву или путем электрофореза.

Для уменьшения воспалительных явлений назначают тепловые процедуры (грелка, парафин, диатермия). Мидриатики применяют при передних увеитах независимо от их этиологии. Это же касается и сильных противовоспалительных и противоаллергических средств – кортикостероидов (инстилляции 0,5% раствора кортизона, 0,1% раствора дексаметазона ежедневно по 5-6 раз в день, парабульбарные и подконъюнктивальные инъекции 2,5% суспензии кортизона или гидрокортизона, по 0,5-1 мл 2 раза в неделю, введение 0,2 мл 2,5% суспензии гидрокортизона в перихориоидальное пространство, для инъекций может использоваться раствор дексаметазона или кеналога). Назначая глюкокортикоиды (глюкокортизон, дексазон и дексаметазон, метипред, медрол и др.), учитывают их антиоксидантный эффект, способность снижать выработку антител, задерживать распад кислых гликозамингликанов. Эти препараты оказывают выраженное противовоспалительное действие, уменьшают проницаемость капилляров и снижают аутоиммунные реакции.

При тяжелом течении назначают парабульбарные инъекции антибиотиков широкого спектра действия. При снижении защитных сил организма с уменьшением содержания гамма-глобулинов и иммуноглобулинов в сыворотке крови в ряде случаев необходимо применение иммуностимуляторов (тималин, Т-активин, полудан, деларгин), вакцинация, введение в организм иммунокомпетентных клеток, гипериммунного глобулина, левамизола, продигиозана (по 50-75 мкг внутримышечно 2 раза в неделю; на курс 7-10 инъекций). Для ингибции биосинтеза простагландинов применяют индометацин, а также ацетилсалициловую кислоту. С целью снижения проницаемости сосудистых стенок и восстановления эндотелия сосудов назначают дицинон повторными курсами по 1,5 месяца 1 раз в квартал, а также стугерон и продектин. Назначая дицинон, учитывают его ангиопротекторное действие, которое связано не только с влиянием на эндотелий капилляров и основное вещество межэндотелиальных пространств, но и с выраженной антиоксидантной активностью и ингибирующим действием на активность кининовой системы крови. Этот улучшающий микроциркуляцию и дающий гемостатический эффект препарат применяют при выраженной экссудации, геморрагиях, ретиноваскулите. Применяют ангиопротекторы доксиум, ангинин, продектин, пармидин. Для капилляропротекторного действия широко используют витамин Р, аскорбиновую кислоту, нестероидные

противовоспалительные препараты. Нестероидные противовоспалительные препараты занимают ведущее место в лечении увеитов, так как влияют на разные звенья патогенеза воспалительного процесса. Действие ингибиторов протеолиза особенно выражено в начальных стадиях воспалительного процесса, поэтому целесообразно блокировать образование и запуск функциональных биохимических систем, участвующих в развитии увеита, калликреинтрипсиновым ингибитором гордоксом. Препарат инактивирует ряд ферментов (плазмин, каллидиногеназа и др.) и препятствует высвобождению кининов, предотвращая избыточный выброс фибрина из кровеносного русла, что остается одним из многочисленных звеньев патофизиологического механизма воспаления. Гордокс применяют путем фонофореза (25 000 КЕД на 100 мл изотонического раствора хлорида натрия; на курс 10-15 процедур), в виде форсированных инстилляций раствора гордокса в конъюнктивальную полость в течение часа 2-3 раза в день. Больным с выраженной экссудацией, ретиноваскулитами, острым увеитом и склонностью к фибринному экссудату гордокс вводят по 0,5 мл (5000 КЕД) в чередовании с дексазоном и дициноном. В тяжелых случаях увеита гордокс добавляют в виде внутривенных инъекций. Длительность курса лечения зависит от клинической картины заболевания. Для лечения больных увеитами используют также контрикал и трасилол. Для улучшения метаболизма в тканях глаза в комплексной терапии в качестве антигипоксанта применяют карбоген. Вдыхание кислорода с небольшими концентрациями углекислоты приводит к улучшению микроциркуляции в сетчатке и сосудистой оболочке в зоне поражения и улучшению тканевого обмена.

Среди антигистаминных препаратов, назначаемых больным увеитами, первое место занимают производные фенотиазина, так как они обладают также высокой антиоксидантной активностью, пипольфен, дипразин и др. При стихании острых воспалительных явлений увеита на ранних стадиях в целях профилактики осложнений назначают нейротрофическую терапию, которая особенно необходима при отеке сетчатки, папиллите, развитии дистрофических очагов на глазном дне. Для улучшения трофики глаза применяют 4% раствор тауфона внутримышечно и в глазных каплях, сермион, церебролизин, семакс, цитохром С, трентал, кавинтон, стугерон, витамины и др. По мере стихания воспалительных явлений при увеитах усиливают рассасывающую терапию (инстилляции этилморфина гидрохлорида в возрастающих концентрациях, электрофорез экстракта алоэ, лидазы, тепловые процедуры, фонофорез, магнитофорез). Для рассасывания экссудата, кровоизлияний, синехий, шварт используют протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин, фибринолизин, лекозим, стрептодеказу, коллалазин и др.). Важно не только фибринолитическое действие фермента, но и улучшение проницаемости тканей, и торможение развития молодой соединительной ткани. Широко применяют лидазу, эффект которой связан с уменьшением вязкости гиалуроновой кислоты, повышением проницаемости тканей и облегчением движения жидкости в межтканевых пространствах.

При новообразованных сосудах в сосудистом тракте и сетчатке используют фото- и лазеркоагуляцию, а также криокоагуляцию зон новообразованных сосудов[3].

Большая группа заболеваний сосудистой оболочки глаза дистрофического характера объединяется термином «увеопатии». К ним относятся синдром Фукса, эссенциальная мезодермальная прогрессирующая дистрофия радужки, синдром глаукомоциклитических кризов. В этиологии увеопатий придают значение дефектам переднего отдела сосудистой оболочки, генетическим аномалиям, вегетативным дисфункциям. Синдром Фукса характеризуется наличием преципитатов на роговице без признаков воспаления глаза, голубой гипоплазированной радужкой, развитием катаракты, зернистой деструкцией стекловидного тела. Если названный симптомокомплекс развивается без признаков гетерохромии, его называют хронической дисфункцией ресничного тела. Оба заболевания заканчиваются развитием глаукомы из-за нарушения оттока внутриглазной жидкости в трабекулярной зоне угла передней камеры. Эссенциальная мезодермальная прогрессирующая дистрофия радужки характеризуется эктопией зрачка, выворотом пигментного листка в зрачковой зоне, атрофией радужки вплоть до образования сквозных отверстий в ней. Формирование синехий, сращений в углу передней камеры приводит к повышению офтальмотонуса с последующей экскавацией и атрофией зрительного нерва. Для синдрома глаукомоциклитических кризов характерно резкое повышение внутриглазного давления, появление крупных преципитатов, отек роговицы. Продолжительность приступа от 1 до 10-15 дней. Кортикостероиды и мидриатики купируют приступ. В межприступном периоде глаз здоров. В развитии синдрома придают большое значение аллергическому фактору. Лечение больных с увеопатиями направлено на улучшение трофики, нормализацию обменных процессов: инъекции АТФ, кокарбоксилазы, витамины группы В, А, Е, стимулирующая тканевая терапия. Катаракта и глаукома при увеопатиях требуют хирургического лечения. У многих больных при этом наступает улучшение зрительных функций, стабилизация офтальмотонуса [6,8].

### **Изменения органа зрения при общих заболеваниях**

**Изменения глазного дна при гипертонической болезни.** При гипертонической болезни изменениям глазного дна придают большое диагностическое и прогностическое значение. Из ряда классификаций гипертензивных поражений глазного дна в нашей стране чаще всего используется классификация М.Л. Краснова (1948), согласно которой выделяют: 1) гипертоническую ангиопатию; 2) гипертонический ангиосклероз; 3) гипертоническую ретинопатию. К перечисленным изменениям целесообразно добавить (согласно классификации А.Я. Виленкиной, 1952) еще одно состояние – гипертоническую

нейроретинопатию. Гипертоническая ангиопатия характеризуется расширением, извитостью и большей, чем обычно, ветвистостью вен. Становятся видны мелкие сосуды, в норме не обнаруживаемые. Артерии могут быть не изменены, но часто несколько сужены, имеют неравномерный калибр. В ряде случаев обнаруживается симптом Гвиста – штопорообразная извилистость мелких венозных стволиков в макулярной области. Может отмечаться легкая гиперемия диска зрительного нерва. Возможны единичные точечные кровоизлияния.

Гипертоническая ангиопатия чаще всего соответствует фазе неустойчивого повышения кровяного давления и начальным стадиям гипертонической болезни, включая IIБ стадию. При устранении гипертонических явлений глазное дно приобретает нормальный вид. Гипертонический ангиосклероз дополнительно к описанным явлениям выражается в утолщении стенок артерий, появлении вдоль них неравномерного светового рефлекса, возникновении симптомов медной и серебряной проволоки. Последние симптомы соответственно объясняются отложением в стенках артерий липидов и облитерацией отдельных артериальных стволиков. Типичен симптом артериовенозного перекреста, имеющий три степени (симптом Салюса-Гунна) Первая степень (Салюс-Гунн I) характеризуется некоторым вдавливанием вены пересекающей ее артерией, в связи с чем на участке перекреста вена представляется истонченной и по обе стороны артерии конически суживаются. При второй степени артериовенозного перекреста (Салюс-Гунн II) вена перед перекрестом изгибается, образуя дугу, и резко истончается под пересекающей ее артерией. При третьей степени (Салюс-Гунн III) вена в центре дуги становится невидимой, как бы прерванной на некотором протяжении по обе стороны от перекреста. Гипертонический ангиосклероз сетчатки соответствует фазе устойчивого повышения систолического и диастолического кровяного давления и наблюдается обычно при IIА и IIБ стадиях. Гипертоническая ретинопатия сопровождается, кроме этих изменений, поражением ткани сетчатки. В ней появляются очаговые помутнения и кровоизлияния. Преимущественно в области пятна обнаруживаются беловатые и желтоватые очаги, а также плазморрагии, образующие фигуру полной или неполной звезды или расположенные в виде кольца. Может встречаться дисковидный макулярный отек сетчатки. Зрение обычно в той или иной степени снижено. Ретинопатия различной выраженности наблюдается при IIIА – IIIБ стадии гипертонической болезни.

Гипертоническая нейроретинопатия развивается чаще всего в позднем периоде гипертонической болезни и обычно служит неблагоприятным прогностическим признаком. Она характеризуется не только изменениями в сосудах и ткани сетчатки, но и вовлечением в процесс диска зрительного нерва, который становится отечным, увеличивается в размерах, отек

распространяется на сетчатку. Вокруг диска и на нем отмечаются геморрагии. Офтальмоскопическая картина сходна с проявлениями застойного диска, но в отличие от него отмечаются резкое нарушение цветовосприятия, снижение зрительных функций: падение центрального зрения и сужение поля зрения. В исходе нейроретинопатии может развиваться атрофия зрительного нерва. Иногда нейроретинопатия может встречаться и при относительно ранних стадиях гипертонической болезни (IIA и IIB). Такие изменения глазного дна наблюдаются у большинства лиц, страдающих гипертонической болезнью (по данным разных авторов, от 75 до 89-96% больных). Как показывают результаты исследования, у большинства больных (82%) поражения сосудов сетчатки и головного мозга адекватны.

**Почечная ретинопатия** возникает при выраженном и длительно протекающем гломерулонефрите, а также при сморщенной почке. Больные жалуются на снижение зрения, темные пятна перед глазами. На глазном дне видны отек диска зрительного нерва вплоть до картины застойного диска, сужение и неравномерность калибра артерий сетчатки. Сужение сосудов развивается без выраженных, особенно в начальной стадии болезни, склеротических изменений в них. Отмечается обилие экссудативных явлений, выражающихся в многочисленных хлопьевидных белых пятнах на сетчатке, общем ее сероватом фоне, отечности, мелких и крупных кровоизлияний в виде полос и точек у заднего полюса глазного яблока. Типична фигура звезды в области пятна. Может отмечаться отслойка сетчатки. Зрение снижено, в поле зрения скотомы и микроскотомы. Появление ретинопатии и нейроретинопатии – плохой прогностический признак: при этом больные редко живут более 1,5-2 лет, и слепота у них, как правило, не успевает развиваться. Лечение гипертензивных изменений глазного дна, прежде всего общее и проводится совместно с терапевтом. Применяют средства, снижающие артериальное давление, а также направленные на борьбу с атеросклерозом, нефритом, нефросклерозом. Кроме того, очень важно симптоматическое лечение препаратами, способствующими рассасыванию кровоизлияний на глазном дне и помутнений сетчатки, и препаратами, улучшающими процессы обмена в ней (йодид калия и дионин, применяемые в виде инстилляций и путем электрофореза, аутогемотерапия, витамины группы В и др.).

**Изменения сетчатки при токсикозах беременных** являются одной из форм изменений ее при гипертонической болезни. Изменения в сетчатке могут развиваться как у первородящих, так и у повторнородящих. Они редко наблюдаются до 6-го месяца беременности, около 90% приходится на 9-й месяц. Изменения в сетчатке при беременности имеют некоторые особенности по сравнению с изменениями при других формах гипертонии. Основными признаками при позднем токсикозе являются вариабельность сужения артерий с тенденцией к исчезновению спазма после прекращения

токсикоза, нехарактерность склероза сосудов сетчатки, большая редкость расстройств кровообращения сетчатки на почве непроходимости сосудистого просвета (острая ишемия сетчатки, тромбоз центральной вены), а также быстрое обратное развитие изменений глазного дна с полным или почти полным восстановлением зрения после родоразрешения и применении различных терапевтических воздействий, если они оказались успешными в отношении токсикоза. Прогноз изменений со стороны глаз при токсикозе беременных является значительно более благоприятным, чем при аналогичных изменениях у других больных гипертонией. Весьма важным является вопрос оценки изменений в сетчатке в отношении прерывания беременности.

Существуют абсолютные и относительные противопоказания к продолжению беременности при гипертонии беременных. Абсолютные противопоказания: 1) отслойка сетчатки при позднем токсикозе беременных, если она связана с токсикозом, а не возникла на почве миопии (в последнем случае беременная может быть успешно оперирована), 2) гипертоническая нейроретинопатия, 3) артериоспастическая ретинопатия с кровоизлияниями и ватообразными фокусами, 4) тромбоз центральной вены. Относительные противопоказания: 1) начальные формы артериоспазматической ретинопатии с небольшими кровоизлияниями, 2) перенесенные ранее на почве позднего токсикоза беременных (при предыдущих беременностях) заболевания сетчатки (ретинопатия, отслойка). Конечно, и при относительных противопоказаниях беременная должна находиться под постоянным наблюдением окулиста [4].

К гипертензионным изменениям глазного дна относятся и некоторые другие патологические состояния. Острая непроходимость центральной артерии сетчатки возникает внезапно и сопровождается полной потерей зрения или же снижением его и секторным выпадением поля зрения. Заболевание вызывается спазмом, тромбозом, эмболией артерии, встречается, кроме больных гипертонической болезнью, у молодых людей, страдающих эндокардитом, пороком сердца, хроническими инфекционными заболеваниями. Внезапное прекращение тока крови в сетчатке приводит к резкому нарушению клеточного метаболизма, в результате чего межуточное вещество набухает, сетчатка отекает, прозрачность ее нарушается. Сохраняется прозрачность лишь в области центральной ямки, где сетчатка представлена только слоем колбочконосущих клеток. Межуточного вещества в центральной ямке нет. В связи с этим офтальмоскопическая картина острой непроходимости центральной артерии сетчатки очень характерна. На белом помутневшем фоне сетчатки четко выделяется темная, вишнево-красная центральная ямка – симптом «вишневой косточки». Артерии резко сужены. В мелких артериальных стволах видны прерывистые столбики крови. Вены не изменены или слегка сужены. Отмечается побледнение и сероватость диска

зрительного нерва. В тех случаях, когда между диском зрительного нерва и макулярной областью имеется цилиоретинальная артерия, соединяющая систему центральной артерии сетчатки с ресничной и осуществляющая дополнительное питание области пятна, симптома вишневой косточки не наблюдается, в центре сетчатки остается более или менее значительный розовый участок. В таких случаях сохраняется центральное зрение. Наряду с непроходимостью главного ствола артерии может наблюдаться закупорка ее ветвей. Офтальмоскопически у этих больных обнаруживается помутнение сетчатки соответственно зоне распространения сосуда. Зрение теряется не полностью, возникает скотома соответственно области, снабжаемой пораженной артериальной ветвью. Заболевание, как правило, одностороннее. Прогноз в случае истинной эмболии обычно плохой – зрение не восстанавливается. При спазме артерии потеря зрительных функций может быть кратковременной.

Лечебные мероприятия складываются из назначения сосудорасширяющих средств, способствующих восстановлению кровообращения и перемещению эмбола из главного ствола в одну из его ветвей, применения антикоагулянтов и тромболитических препаратов, направленных на предотвращение тромбообразования и рассасывание имеющегося тромба. С этой целью назначают ацетилхолин ретробульбарно, кофеин и никотиновую кислоту внутрь и в инъекциях, эуфиллин или диафеллин в виде внутривенных вливаний, раствор нитроглицерина на сахаре и вдыхание амилнитрита, внутривенное или внутримышечное введение гепарина, тромболитина, фибринолизина, который можно применять также подконъюнктивально. Комбинация сосудорасширяющих и тромболитических средств обязательна, поскольку клинически невозможно установить непосредственную причину закупорки артерии. В ранние сроки эффективно лечение с помощью лазера. Непроходимость центральной вены сетчатки встречается обычно у пожилых людей, страдающих гипертонической болезнью, атеро- и атеросклерозом, нарушением функции свертывающей системы крови, хроническим сепсисом и другими заболеваниями.

Тромбоз развивается несколько медленнее, чем острая непроходимость центральной артерии сетчатки, и тоже сопровождается резким падением зрения. Обычно такие больные рассказывают, что перед глазами появился туман, который на протяжении относительно короткого времени сгустился и, наконец, зрение исчезло совсем. Понижение зрения при этом является очень резким, но обычно не доходит до полной слепоты, и сохраняется светоощущение и даже зрение в пределах нескольких тысячных или сотых. По-видимому, случаи, когда зрение относительно сохраняется, зависят от того, что закупорка просвета вены является неполной и какая-то часть венозного русла пропускает кровь. Офтальмоскопически тромбоз



центральной вены выглядит весьма характерно, напоминая картину раздавленного помидора. Диск зрительного нерва отечный, темно-красный, контуры его ступенчаты. Иногда его вообще не видно из-за многочисленных кровоизлияний, напоминающих языки пламени, и о расположении диска можно судить лишь по месту выхода крупных сосудов. Вены темные, расширенные, извилистые, местами теряющиеся в отечной ткани сетчатки, артерии сужены. Типично наличие многочисленных штрихообразных и крупных кровоизлияний не только в центре, но и на периферии глазного дна. Наблюдаются также плазморрагии. Возможны кровоизлияния в стекловидное тело. Процесс чаще всего односторонний, но может развиваться и в обоих глазах, но обычно не одновременно. При тромбозе одной из ветвей центральной вены аналогичная картина расширения вены, кровоизлияний и плазморрагий ограничивается тем или иным квадрантом сетчатки. Острота зрения страдает меньше, что выражается в выпадении соответствующего участка поля зрения. Прогноз для зрения тяжелый, но более благоприятный, чем при острой непроходимости центральной артерии сетчатки. Со временем кровоизлияния рассасываются, в сетчатке развиваются атрофические очаги и пролиферирующие тяжи в стекловидном теле. Часто наблюдаются новообразованные сосуды, формирование венозных анастомозов и артериовенозных шунтов. Может наступить и реклинация тромба. В дальнейшем происходит атрофия зрительного нерва. У части больных возникает вторичная глаукома. Лечение дает эффект лишь в первые дни после начала заболевания. Больных следует срочно направлять в стационар. Вначале применяют гепарин, фибринолизин, тромболитин, стрептокиназу, целиазу, урокиназу, гемазу, плазминоген в дальнейшем гепарин заменяют антикоагулянтами непрямого действия (фенилин и др.). Проводят так называемую гемоделицию – разжижение крови. Широко применяют дезагреганты – трентал, тиклид, фосфаден, вазобрал, аспирин. Используют антиоксиданты: фраксипарин, эмоксипин, венорутон, предуктал, сермион, троксевазин. Назначают также йодистые препараты (внутрь, внутривенно, методом электрофореза), витамины, ферменты и т.д. Применяют дексаметазон для улучшения оксигенации сетчатки. Лечение продолжают несколько месяцев. В течение года проводят 2-3 курса рассасывающей терапии [5].

Методом лечения тромбозов является лазеркоагуляция. Лазеркоагуляцию производят по ходу ветвей центральной вены сетчатки, а также в парамакулярной области. При лазерном воздействии стимулируется рассасывание кровоизлияний и ретинального отека, блокируются пораженные ветви, являющиеся основными источниками транссудации и геморрагий. Кроме того, по ходу посткоагуляционных хориоретинальных рубцов могут прорасти сосуды, играющие роль шунтов между сосудистыми системами хориоидеи и сетчатки. Через эти шунты

компенсируются недостаток кровоснабжения и гипоксия квадранта сетчатки, соответствующего пораженной ветви. Это предупреждает развитие необратимых дистрофических изменений, связанных с длительной ретиальной гипоксией. Подобные вмешательства позволяют не только восстановить зрительные функции, но и предупредить такие тяжелые поздние осложнения тромбоза, как вторичная посттромботическая глаукома и преретинальный фиброз, которые почти всегда ведут к слепоте.

**Диабетическая ретинопатия.** Картина глазного дна при диабете подчас бывает настолько характерной, что диагноз заболевания устанавливает не терапевт, а офтальмолог. Развивается диабетическая ретинопатия в среднем через 10-15 лет после возникновения диабета, неуклонно прогрессирует и поражает до 90% больных. Чем раньше возникает диабет, тем чаще развивается ретинопатия. На современном этапе развития диабетологии без учета изменений сетчатки невозможно не только производить сколько-нибудь квалифицированное наблюдение за больными сахарным диабетом, но и осуществлять их полноценное лечение.

Картина изменений сетчатки при диабете отличается значительным полиморфизмом. Суть их заключается в поражении ее венозно-капиллярной системы, хориоидеи, радужки, возникновении агрегации эритроцитов, образовании микроаневризм, облитерации сосудов, ведущей к нарушению тканевого дыхания, в неоваскуляризации, тромбозе сосудов, появлении геморрагий и очагов помутнений в сетчатке, новообразованиях соединительной ткани. Ранним признаком диабетической ретинопатии являются микроаневризмы, мелкоточечные геморрагии, восковидные экссудаты. По мере развития ретинопатии экссудатов становится больше. Они укрупняются и, сливаясь, образуют кольцо вокруг пятна. В более позднем периоде появляются преретинальные витреальные геморрагии, иногда наблюдается тромбоз вены сетчатки. В терминальной фазе могут отмечаться пролиферативные процессы, множественные кровоизлияния, образование новых сосудов, разрастание соединительной ткани, фиброз сетчатки, иногда вторичное отслоение сетчатки, как результат витреоретинальной тракции. При офтальмоскопических исследованиях значительно раньше, чем при других общих исследованиях, обнаруживается развитие латентного и явного диабета. Наиболее ранние изменения глазного дна выявляются при флюоресцентной ангиографии. В патогенезе диабетической ретинопатии усматривается взаимосвязь между интрамуральными клетками капилляров сетчатки и антиинсулиновой активностью передней доли гипофиза. При инсулиновой недостаточности нарушаются процессы синтеза белка с образованием парапротеинов, своеобразных аутоантигенов, которым свойственно образование аутоантител (состояние своеобразной аутоагрессии).

В диагностике диабетической ретинопатии имеет значение не общее расширение вен, а неравномерность их калибра, варикозность в центральных и парацентральных отделах. В течении диабетической ретинопатии различают четыре стадии.

Первая стадия – ангиопатия, умеренная локальная дилатация и извитость вен, новообразование венул (флебопатия), редко единичные микроаневризмы. Наиболее ранние изменения – локальные мешотчатые или веретенообразные расширения и извитость вен – собственно флебопатии, локализующиеся сначала на периферии, а затем и в центре глазного дна. Микроаневризмы имеют четкие округлые очертания и темный цвет, напоминают кровоизлияния. Функции органа зрения не нарушены.

Вторая стадия – начальная ретинопатия. Изменения в сосудах сопровождаются точечными геморрагиями у заднего полюса, начальными явлениями экссудации, единичными белыми очагами вокруг желтого пятна с некоторым снижением остроты зрения.

Третья стадия – выраженная ретинопатия. Выявляются множественные кровоизлияния, тромбоз мелких венозных сосудов.

Четвертая стадия – пролиферативная ретинопатия. Отмечаются те же изменения, а также развитие пролиферативной ткани и новообразованных сосудов с резким ухудшением зрения. В настоящее время некоторые исследователи рассматривают пролиферативную ретинопатию не как исход заболевания, а как самостоятельную форму.

Лечение диабетической ретинопатии имеет целью стабилизировать процесс или вызвать обратное развитие, что нередко достигается в начальных стадиях. Компенсация диабетической ретинопатии иногда достигается устойчивой стабилизацией сахарного диабета путем правильного применения дробных доз инсулина, рациональной диеты, гипогликолизирующих сульфаниламидов, что приводит к стабилизации изменений глазного дна, а в начальных стадиях и к обратному развитию микроаневризм и кровоизлияний.

В ранних стадиях рекомендуется фотокоагуляция как патогенетически направленный метод лечения, действующий на те звенья процесса, которые непосредственно приводят к необратимой потере зрения, - на гипоксию сетчатки и неоваскуляризацию. Фотокоагуляция позволяет одномоментно или ступенчато выключать новообразованные сосуды и целые зоны неоваскуляризации. Кроме того, производят так называемую панретиальную лазеркоагуляцию, при которой за 2-4 сеанса коагулятами диаметром 0,1-0,5 мм, находящимися друг от друга на расстоянии 0,5-2 мм, покрывается вся ретроэкваториальная поверхность сетчатки. Коагуляция не затрагивает лишь сосуды сетчатки и макулярную область. Своевременно произведенная лазеркоагуляция по эффективности превосходит все

известные методы консервативной терапии диабетической ретинопатии в 1,5-3 раза, сокращает сроки лечения.

**Лейкемическая ретинопатия.** Картина глазного дна при лейкозах нередко характеризуется общим побледнением и желтоватостью фона. Сравнительно редко появляются извитость и расширение сосудов, вследствие порозности сосудов образуются белые ватообразные очаги с неровными контурами, а также появляются кровоизлияния, причем характерным для них является белый цвет в центре. При тяжелом течении лейкоза они могут быть массивными, преретинальными, нередко возникают в центральной зоне, и тогда значительно снижается острота зрения. Диск зрительного нерва отечен. Лечение должно быть общим и интенсивным (цитостатики, кортикостероиды). Под влиянием лечения быстро рассасываются экссудат и кровоизлияния, одновременно восстанавливаются зрительные функции. Однако возникающие рецидивы болезни могут вновь ухудшить состояние глаз и зрение.

**Анемическая ретинопатия.** Изменения со стороны глазного дна наблюдаются при различных анемических состояниях, главным образом при тяжелых формах этого заболевания, как, например, при пернициозной анемии. Общий фон глазного дна бледнее, чем обычно, и имеет розоватый цвет с желтым оттенком, иногда цвета желтой охры. Нередко наблюдается легкий перипапиллярный отек. Вены глазного дна расширены. Встречаются кровоизлияния различной формы, в общем немногочисленные, отражающие тяжесть анемического процесса. При ухудшении основного процесса число их увеличивается, при улучшении они рассасываются. По картине глазного дна нельзя судить о характере анемии. Однако несомненно, что геморрагии на глазном дне более свойственны бирмеровской (пернициозной) анемии и в 50% всех случаев – вторичным анемиям. Быстрое и активное лечение общего процесса способствует обратному развитию изменений на глазном дне [5].

### **Практическая часть**

Работа студентов проводится в отделении микрохирургии глаза в присутствии преподавателя кафедры с целью отработки и закрепления практических навыков. Приобретенные навыки закрепляются в учебной комнате при разборе пациентов или на семинарском занятии. В учебной комнате студенты самостоятельно изучают современные клинические протоколы обследования и лечения, методические рекомендации МЗ РБ.

### **Контроль усвоения темы**

Контроль конечного уровня знаний проводится на семинарском занятии или при клиническом разборе пациента или амбулаторной карты.

- Разбор тематического пациента.
- Клинический разбор амбулаторной карты, медицинской карты стационарного пациента.

- Оппонирование студентами работ УСРС по теме занятия.

## **МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ СРС**

**Время, отведенное на самостоятельную работу, может использоваться студентами на:**

- подготовку к лекционным, семинарским, практическим занятиям;
- подготовку к дифференцированному зачету по учебной дисциплине;
- проработку тем (вопросов), вынесенных на самостоятельное изучение;
- решение задач;
- выполнение исследовательских и творческих заданий;
- подготовку тематических докладов, рефератов, презентаций;
- выполнение практических заданий;
- конспектирование учебной литературы;
- составление обзора научной литературы по заданной теме;
- оформление информационных и демонстрационных материалов (стенды, плакаты, графики, таблицы, газеты и пр.);
- составление тематической подборки литературных источников, интернет-источников;

**Основные методы организации самостоятельной работы:**

- написание и презентация реферата;
- выступление с докладом;
- изучение тем и проблем, не освещенных на лекциях и семинарских занятиях;
- подготовка и участие в активных формах обучения.
- изучение нормативно-правовых актов (клинические протоколы обследования и лечения, методические рекомендации МЗ РБ.);
- выполнение научно-исследовательской работы.

**Контроль СРС осуществляется в виде:**

- итогового занятия, в форме устного собеседования;
- обсуждения рефератов;
- оценки устного ответа на вопрос, сообщения, доклада или решения задачи на практических занятиях;
- проверки рефератов, письменных докладов, отчетов, рецептов;
- индивидуальной беседы;

## **МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ УСРС**

**Рекомендуемые формы организации УСРС:**

- написание реферата на заданную тему;
- подготовка мультимедийной презентации по заданной теме;
- решение ситуационных задач.

#### **Перечень заданий УСРС:**

1. Этиология и патогенез болезней сосудистой оболочки глаза.
2. Дистрофические заболевания радужной оболочки и цилиарного тела. Дифференциальная диагностика. Клиника. Лечение.
3. Иридоциклиты. Причины. Клиника. Осложнения. Лечение. Профилактика.
4. Увеиты. Классификация. Симптоматика. Патогенез. Принципы лечения. Профилактика.
5. Хориоидиты. Симптомы. Этиология. Клиника. Лечение. Профилактика.
6. Аномалии развития сосудистого тракта. Клиника. Возможности лечения.
7. Врожденные аномалии развития сосудистой оболочки (аниридия, колобома хориоидеи, корэктопия, поликория, остатки зрачковой мембраны).
8. Общая семиотика иридоциклитов (изменение цвета радужки, смывость рисунка радужки, заращение зрачка, синехии, окклюзия зрачка, гифема гипопион, болезненность при пальпации цилиарного тела).
9. Диагностика, лечение увеитов и их осложнений.
10. Болезни сетчатки при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.
11. Изменения глазного дна при гипертонической болезни.
12. Острые нарушения кровообращения в сосудах сетчатой оболочки (острая непроходимость центральной артерии сетчатки).
13. Острые нарушения кровообращения в сосудах сетчатой оболочки (тромбоз центральной вены сетчатки, глазной ишемический синдром).
14. Пигментная дистрофия сетчатки.
15. Наследственные центральные дистрофии сетчатки.
16. Возрастная макулярная дегенерация сетчатки.
17. Наружный экссудативный ретинит Коатса.
18. Болезнь Гиппеля-Линдау.
19. Ретинопатия недоношенных: этиология, стадии, диагностика, лечение.
20. Дифференциальная диагностика ретинопатии недоношенных с ретинобластомой и болезнью Коатса.

#### **Формы контроля выполнения УСРС:**

- проверка и оценивание реферата по заданной теме;
- проверка и оценивание мультимедийной презентации по заданной теме;
- проверка и оценивание правильности решения ситуационных задач.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ:

1. Сидоренко, Е. И. Офтальмология : учебник / под ред. Сидоренко Е. И. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 656 с. - ISBN 978-5-9704-4620-1. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970446201.html>.
2. Аветисов, С. Э. Офтальмология. Национальное руководство / под ред. Аветисова С. Э. , Егорова Е. А. , Мошетовой Л. К. , Нероева В. В. , Тахчиди Х. П. - Москва : 2-е изд. , перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 904 с. - Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970465851.html>
3. Сидоренко, Е. И. Офтальмология. Руководство к практическим занятиям : учебное пособие / под ред. Е. И. Сидоренко - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 304 с. - Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970450529.html>
4. Нероев, В. В. Офтальмология : клинические рекомендации / под ред. В. В. Нероева - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 496 с. - Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970448113.html>
5. Современный взгляд на терапию аллергических конъюнктивитов / К. И. Нарзикулова, С. Ш. Миррахимова, Ж. О. Сафаров, Н. Н. Ибрагимова // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2018. – Т. 14. – № 4. – С. 938-941. - Режим доступа: [https://elibrary.ru/download/elibrary\\_41313935\\_29820382.pdf](https://elibrary.ru/download/elibrary_41313935_29820382.pdf)
6. Егоров, Е. А. Офтальмология : учебник / под ред. Е. А. Егорова. - 2-е изд. , перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 272 с. – Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970459768.html>
7. Тахчиди, Х. П. Клинические нормы. Офтальмология / под ред. Х. П. Тахчиди, Н. А. Гаврилова, Н. С. Гаджиева и др. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 272 с. - Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970457283.html>
8. Нероев, В. В. Офтальмология : клинические рекомендации / под ред. В. В. Нероева - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 496 с. - Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970448113.html>