

ГЛАУКОМАЛИ ОПТИК НЕЙРОПАТИЯНИНГ КОМПЛЕКС ТЕРАПИЯСИДА ЭЛЕКТР СТИМУЛЯЦИЯСИ БИЛАН БИРГАЛИҚДА ЭНДОНАЗАЛ ЭЛЕКТРОФОРЕЗНИНГ КЛИНИК ВА ФУНКЦИОНАЛ АСОСЛАРИ

Саидов Т.Т., Янгиева. Н.Р., Хамидуллаев Ф.Ф., Хамидов О.А.

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭНДОНАЗАЛЬНОГО ЭЛЕКТРОФОРЕЗА В СОЧЕТАНИИ С ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЕЙ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ГЛАУКОМНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

Саидов Т.Т., Янгиева Н.Р., Хамидуллаев Ф.Ф., Хамидов О.А.

CLINICAL AND FUNCTIONAL ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF ENDONASAL ELECTROPHORESIS IN COMBINATION WITH ELECTRICAL STIMULATION IN THE COMPLEX THERAPY OF GLAUCOMATOUS OPTIC NEUROPATHY

Saidov T.T., Yangiyeva N.R., Xamidullayev F.F., Xamidov O.A.

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Тошкент давлат стоматология институти

Цель: клинико-функциональная оценка результатов комплексного лечения глаукомной оптической нейропатии с использованием препарата танакан в виде эндоназального электрофореза в сочетании с электростимуляцией по данным оптической когерентной томографии глаза и ультразвукового доплеровского картирования. **Материал и методы:** обследованы 43 больных (74 глаза) с глаукомной оптической нейропатией возрасте от 58 до 76 лет. **Результаты:** использованный метод эффективно задерживает развитие атрофии зрительного нерва и, наряду с улучшением зрительных функций, удлиняет положительный эффект основного лечения, что нашло свое подтверждение в достоверном улучшении гемодинамических показателей по данным ультразвукового доплеровского исследования. **Выводы:** предложенный метод позволит повысить эффективность лечения больных компенсированной открытоугольной глаукомой и улучшить прогноз по зрению и качество реабилитационных мероприятий.

Ключевые слова: глаукомная оптическая нейропатия, ретиналамин, нейропротекция, танакан, эндоназальный электрофорез, электростимуляция, ультразвуковое доплеровское картирование.

Objective: Clinical and functional assessment of the results of complex treatment of optic glaucoma neuropathy using tanakan in the form of endonasal electrophoresis in combination with electrical stimulation according to optical coherence tomography of the eye and ultrasound Doppler mapping. **Material and methods:** 43 patients (74 eyes) with glaucomatous optic neuropathy aged from 58 to 76 years were examined. **Results:** The used method effectively delays the development of optic nerve atrophy and, along with the improvement of visual functions, lengthens the positive effect of the main treatment, which was confirmed by a significant improvement in hemodynamic parameters according to the ultrasound Doppler study. **Conclusions:** The proposed method will improve the efficiency of treatment of patients with compensated open-angle glaucoma and improve the vision prognosis and the quality of rehabilitation measures.

Key words: glaucomatous optic neuropathy, retinalamin, neuroprotection, tanakan, endonasal electrophoresis, electrical stimulation, ultrasound Doppler mapping.

Глаукома кўз патологиялари ичида энг оғирларидан бири бўлиб, дунёда қайта даволаб бўлмайдиган кўрликка олиб келадиган сабаблар орасида учинчи ўринда туради [4,5,9,10]. Маҳаллий муаллифларнинг фикрига кўра, Ўзбекистонда 40 ёшдан ошган аҳоли ўртасида бирламчи глаукома билан касалланишнинг ўсиши 1,5-2,5% га етади. Ўткир бурчакли глаукома 20,1%, ёпиқ бурчакли глаукома (ЁБГ) эса 29,9% ҳолларда учрайди. Республикамизда Д.М. Туйчибаева (2004), тадқиқотларига кўра биринчи даражали глаукома туфайли ногиронликнинг нисбати 14,8% ни ташкил қилади, бу эса барча бирламчи кўриш қобиляти бузилишидан келиб чиқадиган ногиронликда иккинчи ўринни эгаллайди. Яқин ўтмишда касаллик фақатгина кўз ичи босимининг кўтарилиши (КИБ) патологияси сифатида қабул қилинган, аммо у ҳозирда кўплаб хавф омилларидан бири эканлиги балки уларнинг етакчиси бўлиши ҳам мумкинлиги аниқланган. Кўплаб илмий

тадқиқотлар КИБни самарали пасайтириш баъзи беморларда ўсишда давом этаётган глаукома жараёнининг барқарорлашувига кафолат бера олмаслигини аниқлади. Глаукома билан оғриган нормализация қилинган ва барқарор офталмотонусли беморларда кўриш функцияларининг ёмонлашувининг асосий сабаби бу глаукоматоз оптик нейропатиядир (ГОН). Бу глаукомани ўрганишга бағишланган бир қатор йирик марказларда ўтказилган кўплаб тадқиқотларда тасдиқланган (Advanced Glaucoma Intervention Study, Collaborative Normal Tension Glaucoma Study, Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study, Early Manifest Glaucoma Trail).

Компенсацияланган офталмотонус фонида нейропатиянинг барқарорлашиш белгиларининг йўқлиги, глаукоматоз кўзнинг оптик асаб ва тўр пардаларининг функционал ҳолатини яхшилашга қаратилган дори билан даволашнинг янги йўналишларини излаш зарурлигини белгилайди [4,7].

Энг истиқболли дорилар цитомедин гуруҳидаги нейропротекторлар - кортексин ва ретиналамин бўлди. Бирламчи очиқ бурчакли глаукоманинг (БОБГ) бошланғич ва ривожланган босқичлари бўлган беморларда ретиналаминнинг нейротрофик таъсири ретинал асаб толалари ўртача қалинлигининг сезиларли даражада ошишида намоён бўлади.

Клиник тадқиқотлар натижалари кўпчилик беморларда ретинанинг чегара сезгирлиги кўрсаткичлари бўйича периферик кўришнинг ижобий динамикасини, кўриш кескинлигининг субъектив ўсишини, психофизиологик ва электрофизиологик параметрларнинг марказий кўринишини сезиларли даражада яхшилаганлигини [6], глаукомага хос бўлган жойларда скотомалар сони ва чуқурлигининг пасайиши [1] оптик асабнинг кўтарилган босимга чидамлилигини оширишини кўрсатди. Глаукомада оптик асаб ва тўр пардаси томирларидаги микроциркуляция бузилишларини тузатиш учун томирларни кенгайтирувчилар, склеротикларга қарши дорилар, микроциркуляция ва тўқималарнинг метаболик жараёнларини яхшилайдиган воситаларни ўз ичига олган мураккаб дори даволаш усулларида фойдаланишга уринишлар қилинган [11]. Ўсимлик препарати “Гинкго билоба”нинг юқори самарадорлиги исботланган, бу ҳужайралардаги метаболик жараёнларга, қоннинг реологик хусусиятларига, қон-томирларининг вазомотор реакцияларига таъсир қилади ва шу билан периферик ва ретробулбар қон айланишини оширади, нормотензив глаукомада кўриш майдонларини яхшилайдди. эркин радикаллар, шу жумладан азот оксиди учун тузоқ бўлади ва уни ишлаб чиқарилишини тўхтатади [2,12,13].

Аммо таблетка шаклида препарат кечиктирилган йиғувчи таъсирга эга, бунга фақат узоқ муддатли уч ойдан тўққиз ойгача мунтазам фойдаланиш билан эришилади. Шу муносабат билан сўнгги йилларда дори моддаларнинг кўз тўқималарига кириб боришини кучайтирадиган физиотерапевтик процедуралар (эндонозал, ванначали электрофорез, фонофорез, лазер электрофорези) ёрдамида дориларни қабул қилиш усуллари кенг тарқалмоқда. Дорили электрофорез - бу тўғридан-тўғри токнинг организмга таъсири ва унинг ёрдамида киритилган дориларни бирлаштирган электрофармакотерапия усулидир. Эндонозал электрофорез усули танланди, чунки у препаратнинг керакли миқдордаги бурун шиллиқ қавати орқали кириб боришини таъминлайди. Н.А.Борисова, Р.М.Хазияхметованинг маълумотларига кўра, электр токи таъсирида эндонозал юбориладиган дорилар бурун шиллиқ қаватига кириб, периневрал ва лимфа йўллари бўйлаб ҳаракатланиб, кўз олмаси тўқималарига ва суюқликларига киради. Шундай қилиб, кўз олмаси тузилмаларида ўзига хос дори омбори яратилиши туфайли аниқ ва узоқ муддатли нейрофизиологик таъсир таъминланади [3,8]. ГОНни даволашда муҳим йўналиш - бу визуал анализаторнинг периферик қисмини электр стимуляцияси, хусусан, электр импульси таъсирида электр фосфен пайдо бўлиши ҳодисаси “ЭСОМ” аппарати томонидан амалга ошириладиган оптик

асабнинг тери орқали нейроелектростимуляцияси ривожлантириш эди. Юқоридагиларни инобатга олган ҳолда, нейропротекциянинг муҳим нуқталаридан бири бу нейронларни ўраб турган ҳужайраларо бўшлиқда цитотоксиклик даражасининг пасайиши, захарли моддаларни зарарсизлантириш ёки уларга нисбатан сезгирликнинг пасайиши деб тахмин қилиш мумкин. Ушбу талаблар пептид биорегуляторлари томонидан қондирилади (Ставицкая Т.В. ва бошқ., 2004; Хавинсон В.Х. ва бошқ., 2005). Кўз микроциркуляциясининг бузилиши глаукоматоз оптик нейропатиянинг патогенезидаги асосий омиллардан бири бўлганлиги сабабли, гемодинамик ўзгаришларни тузатиш гинкго билоба экстракти асосида тайёрланган препаратлар ёрдамида энг самарали тарзда амалга оширилади. Ушбу дориларни узоқ вақт давомида қўллаш натижасида эришилдиган кечиктирилган тўпланган таъсирни ҳисобга олган ҳолда, субтенон юбориш ва эндонозал электрофорез каби мақсадли таъсир қилиш усуллари бу муаммони ҳал қилади. Шунинг таъкидлаш кераки, ушбу дори-дармонларни кўзнинг орқа қисмида тўплангандан сўнг уларнинг самарадорлигини ошириш ва нафақат ҳужайралар орасидаги, балки кўриш тизимининг турли даражаларида нейронларнинг таъсири яхшилаш учун глаукомани оғир оптик нейропатия билан комплекс даволашда, тери орқали электр стимуляциясидан фойдаланиш оқилонадир. Усул электр сезгирлиги чегарасини ва фосфен чақнаши синтезининг (ФЧС) критик частотасини дастлабки диагностика ўрганишга асосланган.

Тадқиқот мақсади

Глаукома оптик нейропати билан оғриган беморларни комплекс фармако-физиотерапевтик даволаш самарадорлигини клиник ва функционал баҳолаш.

Материал ва усуллар

Тадқиқотлар СамТИ шифохонасида Самарқанд вилоят ихтисослаштирилган кўз касалликлари шифохонаси ва “Алфа-Мед” хусусий клиникаси билан ҳамкорликда ўтказилди. Тадқиқотда 58 ёшдан 76 ёшгача бўлган ГОН билан касалланган 43 (74 кўз) бемор иштирок этди, шулардан 23 нафари (53,4%) аёллар, 20 таси (46,5%) эркеклар, БОБГ II ёки III босқичларида КИБ компенсацияси шаротида ташхис қўйилган. (21,3±3,2). КИБ компенсацияси дорилар, лазер ва жарроҳлик усуллари ёрдамида амалга оширилди. Барча беморлар БОБГ босқичига ва беморнинг ёшига қараб иккита бир хил гуруҳга бўлинган. Назорат гуруҳи II босқичли 20 (34 кўз) беморлардан иборат бўлиб, улардан 15 таси (27 кўз) ва III босқич - 5 (7 кўз) бўлган, улар 10 кун давомида анъанавий терапия ўтказган, улар қуйидаги дориларни ўз ичига олади: Sol. Mildronati 10%-5,0 в/и, Tab. Nootropili 800 мг x 3 марта, Sol. Pyridoxini hydrochloridi 5%-2,0 м/и, Sol. Eмохурини 1%-0,5 парабульбар, Sol. Taufoni 4%-5,0 л/т, шунингдек, “Ретиниламин” препаратини 5 мг дозада бир маротабали манзилли (субтенон) киритиш. Асосий гуруҳда 23 (40 кўз) беморлар, уларнинг босқичлари бўйича тақсимланиши 13 (25 кўз) билан II ва 10 (15 кўзлар) билан III босқич, анъанавий те-

рапия ва Ретиниламинни субтенон билан даволаш кунига 1 марта “Танакан” билан эндонозал электрофорез ва ЭСОМ аппарати ёрдамида тери орқали электр стимуляцияси, давомийлиги 1-10 мс гача бўлган тўртбурчакли манфий импульсдан фойдаланган ҳолда, кейин 5-30 Гц частота ва 10- амплитуда 10 кун давомида 1000 мкА бажарилди. Ҳар бир кўз олмаси учун 30-60 дақиқадаги интервал билан 15-45 с гача бўлган 4-6 серия бажарилди. Даволашдан олдин ва кейин, шунингдек, терапия курсидан 3 ой ўтгач, барча беморларда клиник тадқиқотлар ўтказилди: визометрия, офталмоскопия, офталмобиомикроскопия, Маклаков тонометрияси, тонография, гониоскопия, периферик кўриш майдонини ўрганиш (“Humphrey” аппаратида компьютер статик периметри SAP-30-2 протоколи, HRT-2 аппаратида оптик асаб бошининг лазерли сканерлаши конфокал ретинотомографиясини (Heidelberg engineering GmbH, Германия) ултратовушли рангли доплер хариталаш усули билан кўз ичи қон оқимини ўрганиш ўтказилди. Кўп функционал ултратовуш текшируви Sonoscare С 50, гемодинамиканинг спектрал тезлик параметрлари баҳоланди: максимал систолик тезлик (V_{max}), сўнгги диастолик тезлик (V_{min}) ва периферик қаршилик кўрсаткичи (R_i).

Натижалар ва муҳокама

Икки гуруҳдаги беморларнинг даволанишдан олдин ўртача кўриш кескинлиги $0,06 \pm 0,02$ ни ташкил этди. Назорат гуруҳидаги беморларда кўришнинг кескинлиги тадқиқотнинг 3-ойида $0,09 \pm 0,01$ га яхшиланди, бу дастлабки кўрсаткичлардан 1,5 баравар юқори эди. Асосий гуруҳда кўриш кескинлиги $0,2 \pm 0,04$ га кўтарилди, бу дастлабки қийматдан 3,33 баравар кўп. Шунинг таъкидлаш керакки, тадқиқот давомида иккала гуруҳдаги беморларнинг КИБ даражаси $21,3 \pm 3,2$ гача бўлган, бу эса рухсат этил-

ган толерант КИБ дан ошмаган. Компютер периметри натижалари визуал соҳадаги фотосенситивлик даражасининг ёш нормасидан (MD) ўртача четланишининг ажралмас кўрсаткичи, шунингдек, катталиклар маҳаллий ўзгаришларнинг катталиги ва даражаси (PSD) сезиларли пасайганлигини кўрсатди, иккала гуруҳда терапия олдидан $10,48 \pm 2,45$ dB ва $12,67 \pm 3,35$ dB гача бўлган ва назорат гуруҳида $-8,68 \pm 2,15$ dB ва $10,67 \pm 3,32$ dB га ва асосий гуруҳда навбати билан $5,53 \pm 1,65$ dB ва $8,67 \pm 2,42$ dB га тушган бу ҳар иккала интеграл индексларда ҳам бирламчи кўрсаткичдан 1,2 марта яхшиланишнинг кўрсатди ва ишончлилик коэффициентларида тасдиқланди, бу ерда 5% даражадан паст бўлганлар назорат гуруҳидаги 1% даражадаги кўрсаткичлардан сезиларли даражада кам бўлиб қолди. Асосий гуруҳга кирган ҳолда иккала кўрсаткич ҳам мос равишда 1,9 ва 1,46 мартага яхшиланди, бу эса ишончлилик коэффициентининг ҳар иккала нуқтасида 5% ва 1% даражасида бир хил пасайиш билан тасдиқланди. Шунинг таъкидлаш керакки, PSD кўрстакчи БОБГ III босқичи бўлган беморларда ахборот қийматини йўқотди, аммо бу кўрсаткичлар паст статистик аҳамиятга эга эди.

Кўз туби тузилишининг кузатувида кўра, беморларнинг ўрганилган гуруҳларида БОБГ босқичига қараб сезиларли фарқ аниқланди. Шундай қилиб, БОБГнинг II босқич билан оғриган беморларда нейроретинал камарнинг майдони ва ҳажмининг мўътадил пасайиши ва асаб толаларининг ўртача танқислиги кузатилган бўлса, жараённинг III босқичи бўлган беморлар гуруҳида бу ўзгаришлар сезиларли даражада аниқланди. Оптик асаб бошининг лазерли конфокал томография кўрсаткичлари 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвал

ГОН билан касаллаган беморларда лазер конфокал томографиясининг ўртача кўрсаткичлари

Кўриш нерви дискининг (КНД) томографиядаги параметрлари	28(52 кўз) беморлардаги БОБГ II босқичи даражаси	15 (22 кўз) беморлардаги БОБГ III босқичи даражаси
Нейроретинал камарча майдони(mm^2)	$1,271 \pm 0,065^*$	$0,972 \pm 0,062^*$
Нейроретинал камарча ҳажми (mm^3)	$0,245 \pm 0,054$	$0,113 \pm 0,083^*$
Контур чизиғи асаб толалари қатламнинг қалинлиги(mm)	$0,135 \pm 0,090^*$	$0,095 \pm 0,023^*$

* беморлар орасидаги фарқ аҳамиятли, $p < 0,05$

Тўр парданинг марказий артерияси (ТМА) ултратовушли доплер харитаси билан V_{max} ва V_{min} бошланғич даражаси, шунингдек, ҳар иккала гуруҳдаги қаршилик кўрсаткичи аниқланди, назорат гуруҳида даволанишдан 10 кун ўтгач, ушбу кўрсаткичлар дастлабки даражадан 1,32 ва 1,14 мартага ошди ва қаршилик кўрсаткичи бироз ўсишга мойил бўлиб, $0,74 \pm 0,02$ га тенг эди. Тадқиқотнинг асосий гуруҳида кузатувнинг 10-кундаги максимал систо-

лик ва минимал диастолик қон оқимининг тезлиги дастлабки қийматлардан 1,72 ва 1,23 мартага ошди ва қаршилик кўрсаткичи $0,73 \pm 0,02$ га етди ($p \leq 0,05$). Иккала гуруҳдаги беморларда 3 ойга қадар ТМАда окуляр микросиркуляцияни ўрганиш барча параметрларнинг озгина пасайишини кўрсатди, бу эса паст статистик аҳамиятга эга эди. ТМА ултратовушли Допплер харитаси кўрсаткичлари 2-жадвалда келтирилган.

**Даволаш пайтида ГОН билан оғриган беморларда ултратовушли
Допплер харитаси кўрсаткичларининг динамикаси**

Кузатиш муддатлари	ТМА		
	Vmax (см/с)	Vmin(см/с)	RI
Назорат гуруҳи			
Даволашгача	11,92±2,03	4,13±1,12	0,65±0,02
Даволашдан сўнг	10 кундан сўнг	15,73±1,67 [®]	4,72±1,51
	3 ойдан сўнг	14,15±1,53 [®]	4,31±1,32
Асосий гуруҳ			
Даволашгача	12,14±2,12*	4,41±1,32	0,64±0,03
Даволашдан сўнг	10 кундан сўнг	20,82±1,74 ^{®*}	5,45±1,53
	3 ойдан сўнг	18,14±1,25 ^{®*}	4,91±1,41

Изоҳ: * - даволашдан олдин ушбу гуруҳга нисбатан ишончли ($P \leq 0,05$)

Шундай қилиб, глаукоматоз жараённинг ривожланишига мос келадиган қон таъминоти танқислигининг босқичма-босқич ўсиши аниқланди. Барча кузатув синдроми давомида асосий гуруҳ беморлари кўриш кескинлиги ва компьютер периметри маълумотлари билан ўзаро боғлиқ бўлган гемодинамик кўрсаткичларнинг сезиларли яхшиланишини кўрсатдилар.

Хулосалар

“Танакан” препарати билан эндонозал электрофорезни киритиш, сўнгра ГОНни комплекс даволашда тери ости электр стимуляцияси, оптик асаб атрофиясининг ривожланишини кечиктиради ва кўриш функцияларини яхшилаш билан бир қаторда асосий даволашнинг ижобий таъсирини узайтиради, бу ултратовушли Допплер тадқиқотлари натижаларига кўра гемодинамик кўрсаткичларнинг сезиларли яхшиланиши билан тасдиқланган. Таклиф қилинаётган комплекс даволаш усули компенсацияланган очиқ бурчакли глаукомали беморларни даволаш самарадорлигини оширади, кўриш прогнозини ва реабилитация тадбирларининг сифатини яхшилайди.

Адабиётлар

- Алексеев В.Н., Козлова Н.В. Применение Ретиналами-на у больных с первичной открытоугольной глаукомой // Глаукома. 2013. №1. С. 49-52.
- Басинский С.П., Басинский А.С. Эффективность комплексной терапии больных первичной нестабилизированной открытоугольной глаукомой с «нормализованным» офтальмотонусом // Клиническая офтальмология. - 2015. - Т.6, №2. - С.62-64.
- Захаров В.В., Яхно Н.Н. Применение Танакана при нарушении мозгового и периферического кровообращения // Русс. мед. журн. - 2011. - т.9 - с.6-8.
- Курьшева Н. И. Глаукомная оптическая нейропатия. - М.: МЕДпресс-информ, 2006. - 136 с.
- Либман Е.С., Калеева Э.В. Состояние и динамика инвалидности вследствие нарушения зрения в России. Съезд офтальмологов России, 9-й: тез. докл. М., 2010.
- Нероев В.В., Еричев В.П., Ловпаче Д.Н. Пептиды в нейропротекторной терапии больных первичной открытоугольной глаукомой с нормальным офтальмотонусом // Ретиналамин. Нейропротекция в офтальмологии. 2012. №6. 37с.
- Фламмер Д. Глаукома // Глаукома. World; WidePrinting, 2003. - 345 с.
- Brian Chua, Ivan Goldberg. Neuroprotective agents in glaucoma therapy: Recent developments and future direc-

tions// Rev. Ophthalmol.- 2016.-v.5(5).-p.627-636.

9. Choplin N.T., Lundy D. C. Atlas of glaucoma, second edition. 2007.

10. Doshi V., Ying L.M., Azen S.P., Varma R. Sociodemographic, family history, and lifestyle risk factors for open-angle glaucoma and ocular hypertension. Ophthalmology. 2008;115(1):639-647.

11. Hara Y., Torlu N. Clinical potential of lamerzine, a Ca 2+ channel blocker as an antiglaucoma drug: effects on ocular circulation and retinal neuronal damage // Cardiovascular Drug Reviews. - 2014. - Vol. 22. - P. 199-214.

12. Lugasi A. Additional information to the in vitro antioxidant activity of Ginkgo biloba // L. hytother Res. - Vol. 13. - P. 160-162.

13. Quaranta L., Betelli S., Uva M. Effect of Ginkgo bilobaextract on preexisting visual field damage in normal tension glaucoma // Ophthalmology. - 2013. - Vol. 110. - P.359-362.

ГЛАУКОМАЛИ ОПТИК НЕЙРОПАТИЯНИНГ КОМПЛЕКС ТЕРАПИЯСИДА ЭЛЕКТР СТИМУЛЯЦИЯСИ БИЛАН БИРГАЛИКДА ЭНДОАЗАЛ ЭЛЕКТРОФОРЕЗНИНГ КЛИНИК ВА ФУНКЦИОНАЛ АСОСЛАРИ

Саидов Т.Т., Янгиева Н.Р.,

Хамидуллаев Ф.Ф., Хамидов О.А.

Мақсад: эндонозал электрофорез шаклида ОКТ ва ултратовушли Допплер харитаси бўйича электрстимуляцияси билан биргаликда танакан препаратини киритиш орқали глаукоматоз оптик нейропатияни комплекс даволашни клиник ва функционал баҳолаш эди. **Материал ва усуллар:** 58 ёшдан 76 ёшгача бўлган глаукомали оптик нейропатия билан касалланган 43 (74 кўз) беморлар текширилди. **Натижалар:** ушбу усул кўрув нерв атрофиясининг ривожланишини самарали равишда кечиктиради ва кўриш функцияларини яхшилаш билан бирга асосий даволашнинг ижобий таъсирини узайтиради, бу ултратовуш текшируви бўйича гемодинамик кўрсаткичларнинг сезиларли яхшиланиши билан тасдиқланган Допплер тадқиқотларида ўз тасдиғини топди. **Хулоса:** ушбу комплекс даво самараси очиқ бурчакли туркунлашган глаукома билан хасталанган беморларда ошади ҳамда реабилитацион чора-тадбирларнинг сифат кўрсаткичи яхшиланади

Калит сўзлар: ГОН, Ретиналамин, нейропротекция, Танакан, эндонозал электрофорез, электрстимуляция, ултратовушли Допплер харитаси.