

РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ НА ОСНОВАНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ



Агзамова Сайёра Саидаминовна¹, Олимжанова Фарангиз Жасур кизи²

1 - Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ФУНКЦИОНАЛ КЎРСАТКИЧЛАР АСОСИДА БИРЛАМЧИ ОЧИҚ БУРЧАКЛИ ГЛАУКОМА БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Агзамова Сайёра Саидаминовна¹, Олимжанова Фарангиз Жасур кизи²

1 - Тошкент Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Самарқанд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

RESULTS OF COMPREHENSIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA BASED ON FUNCTIONAL INDICATORS

Agzamova Sayyora Saidaminovna¹, Olimjanova Farangiz Jasur kizi²

1 - Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sara2408@yandex.ru

Резюме. Мақолада компенсирланган кўз ички босими фонида бирламчи очиқ бурчакли глаукомада қўшилган нейрорепротектор даволаш самарадорлиги баҳоланган. ОКТ ва ЭРГ натижалари Танакан, Милдронат ва Бетаксалол қўлланилган гуруҳларда тўр парда ва кўрув нерви функционал ҳолатининг яхшилланишини кўрсатди.

Калим сўзлар: бирламчи очиқ бурчакли глаукома, глаукомали оптик нейропатия, нейрорепротекция, оптик когерент томография, электроретинография.

Abstract. The article evaluates the effectiveness of combined neuroprotective therapy in primary open-angle glaucoma with compensated intraocular pressure. OCT and ERG findings demonstrated improvement in the functional state of the retina and optic nerve in patients treated with Tanakan, Mildronate and Betaxolol.

Keywords: primary open-angle glaucoma, glaucomatous optic neuropathy, neuroprotection, optical coherence tomography, electroretinography.

Частота и заболеваемость первичной глаукомой (ПГ) среди взрослого населения по Республике Узбекистан с 2010 по 2019 годы возросла в 3,2 раза, инвалидность в 2,7 раза на 100 000 населения (Ризаев Ж.А., Туйчибаева Д.М. 2023).

По данным статистического отдела Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан и отечественных авторов в структуре первичной инвалидности, слепоты и слабовидения глаукомная оптическая нейропатия (ГОН) (40-42%) занимает первое место, а травматическая оптическая нейропатия находится на третьем месте (16-18%) после возрастной макулярной дегенерации [1].

Начиная с появления в 1858 году механической (H. Müller) и сосудистой (E. Jaeger) концеп-

ций развития ГОН, проведено большое количество исследований, которые посвящены изучению её патогенеза. Несмотря на признание значимости как механических, так и сосудистых факторов, их относительная роль в развитии заболевания продолжает активно обсуждаться. В последние годы особое внимание уделяется метаболическим нарушениям как одному из ключевых механизмов прогрессирования ГОН. Несмотря на многочисленные исследования, патогенез ГОН изучен не полностью, и, по-видимому, носит мультифакториальный характер. Согласно данным ряда исследователей, в основе развития глаукомной оптической нейропатии лежат три взаимосвязанных патогенетических механизма: гидромеханический, гемодинамический и метаболический (Егоров

Е.А., Алексеева В.Н., Мартынова Е.Б. и соавт., 2001). Гидромеханический механизм реализуется вследствие нарушения оттока внутриглазной жидкости, что приводит к повышению уровня внутриглазного давления и последующему повреждению структур зрительного нерва.

Кровеносные сосуды сетчатки и зрительно-го нерва обладают выраженной способностью к ауторегуляции регионарного кровотока. Снижение эффективности этих регуляторных механизмов считается важным патогенетическим фактором развития глаукомной оптической нейропатии (ГОН) [2]. Существенную роль в формировании метаболических нарушений играют гемоциркуляторные расстройства, обуславливающие возникновение ишемии и гипоксии нейросенсорных структур глаза [5,6].

На сегодняшний день ведутся разработки стандартов комплексного лечения ГОН, способствующих не только снижению ВГД, но также и нейропротекции сетчатки и зрительного нерва, путем усиления процессов аксонального транспорта нейронов. Среди медикаментозных средств, применяемых в комплексной терапии, наибольшее распространение получили антиоксиданты, вазоактивные препараты, ноотропные средства, антагонисты NMDA-рецепторов, нейропептиды и препараты с нейропротекторным действием [1,3,4].

Несмотря на общепризнанную необходимость достижения целевого уровня ВГД, соответствующего индивидуальной толерантности, снижение офтальмотонуса не всегда обеспечивает стабилизацию глаукомного процесса. Даже после устранения основного повреждающего фактора у ряда пациентов отмечается дальнейшее прогрессирование ГОН и ухудшение зрительных функций (Yablonski M.E. 1996). Подобное течение заболевания связано с необратимыми морфофункциональными изменениями головки зрительного нерва, хроническим нарушением аксонального транспорта, стойкими расстройствами глазной гемоциркуляции и сохранением патологических метаболических процессов, способствующих апоптотической гибели ганглиозных клеток сетчатки. Разнообразие патогенетических механизмов прогрессирования ГОН привело к появлению большого количества способов её лечения.

Целью данного исследования явилось - изучение эффективности комбинированного нейропротекторного лечения пациентов при ПОУГ с компенсированным ВГД.

Материалы и методы исследования. На базе Национального медицинского центра за период 2025-2026 годы было обследовано 40 пациентов (50 глаз) с диагнозом ПОУГ, из них 19 женщин и 21 мужчин в возрасте от 39 до 63 лет.

ВГД было компенсировано у 60% пациентов (24 глаза) после гипотензивной операции, у 40% пациентов (16 глаз) после применения гипотензивных препаратов. Необходимо отметить, что хирургические методы лечения применяли более чем за 6 месяцев до включения их в исследование. В зависимости от проводимого метода лечения пациенты были распределены на: контрольную и основную, последняя была разделена на I, II и III подгруппы. В силу протекающего глаукоматозного процесса в обоих глазах пациента, полученные результаты исследования приведены по количеству глаз.

Контрольную группу составили 16 глаз-25%, принимающих традиционное лечение – парабульбарные инъекции патогенетически обоснованных препаратов - Sol. Eмохурини - 1% - 0,5 ml, один раз в сутки в сочетании с базисным лечением; Sol. Acidi Ascorbinici 5% - 2,0ml, Sol. Acidi Nicotinicini 1% - 1,0ml, Sol. Piridoxini hydrochloridi 5%-1,0ml, Sol. Thiamini bromidi 5% - 1,0ml, Sol. Nootropili – 10,0ml, внутривенно 1 раз в сутки, Аевит по 1 капсуле 2 раза - 20 дней.

Основную группу составили 34 глаза-75%, в последующем, данная группа была распределена на 3 основные группы:

В I группу вошли 10 глаз, получающих традиционное лечение, но вместо ноотропила был использован препарат Гингобилоба (Танакан) по 1 таблетке 2 раза в день в течение месяца.

Во II – 10 глаз, схема лечения пациентов данной группы заключалась в замене 0,5 мл 1% Эмоксипина, на парабульбарное введение 0,5 мл Милдроната на фоне лечения, проводимого в I основной группе пациентов.

В III – 14 глаз, получающие лечение II основной группы, но с дополнительной инстилляцией раствора Бетоксалол 0,5% 2 раза в день в течении 6 месяцев. Наблюдение динамики лечения проводили через 10 дней, 1 и 3 месяца после лечения.

В комплексное обследование были включены офтальмологические, а также специальные методы исследования: оптическая когерентная томография (ОКТ) и электроретинография (ЭРГ).

Критерием эффективности проведенного лечения послужили данные ОКТ и ЭРГ.

Для послойного измерения толщины структур произвольного участка сетчатки и трёхмерной реконструкции исследуемого объекта, мы использовали SOLIX OCT/ОСТА» фирмы «Optovue by Visionix» (США).

С целью оценки эффективности лечения на электрогенез сетчатки нами изучены особенности функциональной активности фоторецепторов у пациентов с ПОУГ.

Таблица 1. Вариабельность и медиана значений компонентов максимальной и паттерн ЭРГ у здоровых лиц

Максимальная ЭРГ			
α-волна		β-волна	
Амплитуда, мкВ	Латентность, мс	Амплитуда, мкВ	Латентность, мс
46 – 66	29 – 32	245 – 365	59 – 64
56	30	305	61
Паттерн ЭРГ			
Компонент N95		Компонент P50	
Амплитуда, мкВ	Латентность, мс	Амплитуда, мкВ	Латентность, мс
4,7 – 6,2	113 – 119	2,6 – 3,7	68 – 72
5,5	116	3,1	70

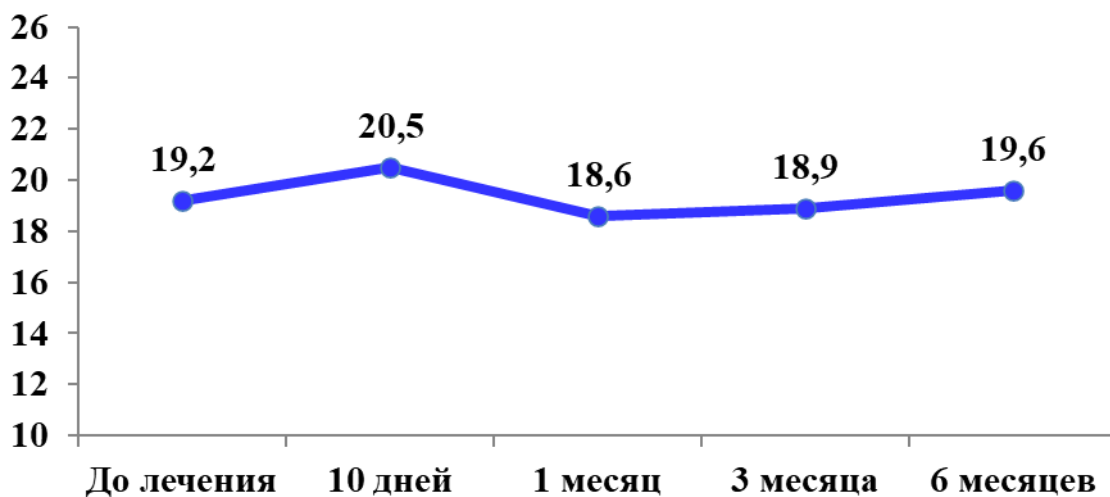


Рис. 1. Динамика средних показателей тонометрического ВГД у обследуемых пациентов на протяжении исследования

Принцип основан на графическом отображении изменений биоэлектрической активности клеточных элементов сетчатки в ответ на световое раздражение. Данное исследование было проведено на 35 глазах с применением общей и паттерн ЭРГ на аппарате «Электроретинограф МБН» (Россия).

У всех обследованных нами пациентов наблюдалось угнетение исходного уровня ЭРГ показателей, которое соответствовало тяжести патологического процесса в сетчатке.

В максимальной ЭРГ анализировались амплитуда и латентность α- и β-волн, нормальные значения которых, приведены в таблице 1, полученными в той же лаборатории при исследовании здоровых лиц.

Паттерн ЭРГ является ответом центральной зоны сетчатки на изолюминантный стимул на черно-белом реверсивном шахматном поле. Паттерн ЭРГ имеет два главных компонента: позитивный около 50 мс (P50) и большой негативный около 95 мс (N95). В исследовании, мы рассмотрим оба компонента паттерн ЭРГ, P50 – отвечающая за функциональное состояние макулярной области и N95 – отражающая преимущественно

активность ганглиозных клеток сетчатки, которые, по мнению большинства исследователей, первично поражаются при ПГ, и апоптоз которых генетически детерминирован (Волков В.В. 2002; Osborne N.N., Melena J. et al., 2001).

Результаты и обсуждение. За весь период наблюдения ни у одного пациента не было отмечено эпизодов подъёма ВГД выше нормального уровня. Изменение среднего значения тонометрического ВГД представлено на рис. 1. Колебания носили случайный характер ($p > 0,05$).

Показатели исходной остроты зрения (ОЗ) у пациентов в контрольной группе составили от 0,01 до 1,0 с коррекцией, в зависимости от стадии заболевания, среднее значение ОЗ различалось: при I стадии ПГ $0,66 \pm 0,11$, II стадии $0,43 \pm 0,10$, III стадии $0,25 \pm 0,06$.

Анализ показателей ОЗ в динамике показал, что к концу 1- месяца после медикаментозного лечения у пациентов с I и II стадией отмечалась тенденция кратковременного улучшения средних величин на 9% (с $0,66 \pm 0,11$ до $0,72 \pm 0,11$ ($p > 0,05$)) при I стадии и на 18% (с $0,43 \pm 0,10$ до $0,51 \pm 0,09$ ($p > 0,05$)) при II стадии, которое снизилось до исходного уровня к концу 6-месяца.

Таблица 2. Динамика изменений толщины СНВС по всем сегментам у пациентов с ПГ в процессе лечения

Стадии	Группы	Сроки наблюдения			
		До лечения	После лечения		
			1 месяц	3 месяца	6 месяцев
I стадия	Контрольная	95,6±25,3	99,6±27,4	94,7±27,7	88,3±23,7*
	1-основная	95,2±25,3	100,7±27,7* ^о	96,1±28,1	92,8±24,5 ^о
	2-основная	95,1±25,3	103,2±27,2* ^о	101,6±26,6* ^{о1}	101,3±26,2* ^{о1}
	3-основная	95,3±25,3	103,4±26,7* ^{о1}	102,7±26,0* ^{о1}	101,2±26,0* ^{о1}
II стадия	Контрольная	80,3±20,1	84,5±20,3	79,6±20,2	66,3±18,6*
	1-основная	81,1±19,7	89,5±20,4	81,8±19,6	72,2±19,1* ^о
	2-основная	81,2±19,7	91,6±18,8* ^о	86,7±17,8 ^о	85,4±17,8 ^{о1}
	3-основная	81,4±19,7	93,3±19,1* ^{о1}	92,6±20,0* ^о	90,1±20,1* ^{о13}
III стадия	Контрольная	54,1±9,4	52,6±8,6	45,7±8,5*	35,7±8,3*
	1-основная	53,3±9,4	53,6±9,6	45,2±8,8*	39,6±9,1*
	2-основная	53,9±9,4	60,4±9,8 ^о	53,0±9,5	45,7±8,6
	3-основная	53,8±9,4	63,0±10,4* ^{о1}	63,8±10,2*	60,2±9,2* ^{о13}

Примечание: * - достоверно по отношению к данным группы до лечения ($P \leq 0,05$);

^о - достоверно по отношению к данным контрольной группы ($P \leq 0,05$);

¹ - достоверно по отношению к данным 1-основной группы ($P \leq 0,05$);

³ - достоверно по отношению к данным 2-основной группы ($P \leq 0,05$).

При III стадии заболевания к 1-месяцу наблюдения отмечалась кратковременная недостоверная положительная динамика средней величины ОЗ на 14% (с $0,25 \pm 0,06$ до $0,29 \pm 0,07$), которая к 3-месяцу имела тенденцию к снижению до исходной величины, а к 6-месяцу достигла ниже исходного на 8% ($0,23 \pm 0,06$).

СГППЗ у пациентов контрольной группы, составила в среднем: при I стадии $467,1 \pm 8,1$, при II стадии $404,2 \pm 22,0$ и при III стадии $278,3 \pm 33,6$. Анализ результатов исследования свидетельствует, что в контрольной группе больных с I и II стадией ПГ после проведенного лечения отмечалась достоверная тенденция к расширению СГППЗ на 310 с $467,1 \pm 8,1$ до $498,1 \pm 7,1$ и с $404,2 \pm 22,0$ до $436,3 \pm 22,9$, соответственно, а также стабилизация параметров СГППЗ в течение первого месяца наблюдения. Однако, к 6-му месяцу, отмечается тенденция к сужению СГППЗ, но остаётся выше исходного уровня на 15^о и 50^о от точки фиксации, соответственно.

Результаты исследования параметров диска зрительного нерва и толщины слоя перипапиллярных нервных волокон сетчатки (СНВС) показали, что площадь и диаметр зрительного нерва до и в динамике лечения в контрольной группе не менялся.

Толщина СНВС у лиц I основной группы до лечения составила в среднем $6,09 \pm 0,6$, во II - $0,158 \pm 0,058$ и в III - $0,112 \pm 4,6$.

Результаты исследования параметров ГЗН пациентов глаукомой по данным ОКТ отражают последовательную динамику прогрессирования глаукоматозного процесса. Средняя площадь ДЗН у пациентов составила $2,26 \pm 0,44$ мм². Наибольшая

площадь ДЗН отмечена при III стадии заболевания ($2,706 \pm 0,10$ мм²), наименьшая площадь отмечалась при начальной стадии глаукомы ($1,833 \pm 0,03$ мм²). Как видно из таблицы 2, отмечается тенденция увеличения площади ДЗН по мере прогрессирования глаукоматозного процесса, в III стадии заболевания площадь ДЗН достоверно увеличена по сравнению с нормой.

В динамике проводимого лечения, было обнаружено, что среди пациентов основной группы наблюдается достоверное уменьшение диаметра экскавации и увеличение объема СНВС: $62,70 \pm 3,1$; $0,563 \pm 0,072$; $0,248 \pm 0,076$, соответственно ($p=0,05$). Аналогичная динамика наблюдалась и при оценке объема экскавации ДЗН.

В I-ой основной группе первые 3 месяца наблюдения выявили достоверную положительную динамику; после этого срока показатели стабильно снижались и через 6 месяцев были ниже исходных на 5%. Но при этом на 20% превышали ($p<0,05$) данные контрольной группы. Латентность волн претерпевала те же изменения.

Во II-ой основной группе у пациентов с I стадией ПГ мы установили улучшение показателей амплитуды волн, характеризующих функциональную активность сетчатки по всем регистрируемым биопотенциалам с возрастанием через 1 и 3 месяца на 22 и 17% от исходного уровня ($p<0,05$). Далее показатели снижались, но оставались (не достоверно) выше исходных. Показатели 3-ей основной группы четко указывали на достоверную положительную динамику, которая наблюдалась на протяжении всего периода наблюдения, т.е. на эффективность применяемого

лечения направленного на все звенья патогенеза ГОН.

Следует отметить, что электрофизиологические показатели пациентов 2-ой и III основной групп имели прямую корреляционную связь с данными зрительных функций, а также данными исследования ОКТ.

Примечательно, что при I стадии ПГ у всех пациентов II и III основных групп субнормальные показатели амплитуды и латентности регистрируемых волн нормализуются, что свидетельствует об эффективности применения такого вида терапии.

При II стадии процесса амплитуды регистрируемых волн у пациентов контрольной группы недостоверно кратковременно повышается, а к концу наблюдения снижаются на 20% от исходных данных. Латентность волн изменялась аналогично амплитуде. Показатели I основной группы существенно не отличались от контрольной группы, что свидетельствовало о неэффективности данных методик лечения. У пациентов 2-ой основной группы, через 1-месяц выявлена достоверная положительная динамика изучаемых показателей. Через 3 месяца, эти показатели начали снижаться и к концу наблюдения почти приблизились к исходным данным, хотя были на 20% ($p < 0,05$) выше, чем в контрольной и 1-ой основной группах. Аналогичные данные были получены при анализе латентности волн.

Достоверную положительную динамику мы установили у пациентов III основной группы: через 3 месяца после лечения амплитуда регистрируемых волн у них была на 32% выше исходной и на 12% - выше II основной группы, что еще раз доказывает эффективность схемы лечения в данной группе. Уровень этих показателей был стабильным на протяжении всех 6 месяцев наблюдения и коррелировал с показателями других исследований.

Интересные данные были зарегистрированы при III стадии заболевания. Показатели контрольной и 1-ой основной групп существенно не отличались от исходных данных в течение 3-х месяцев наблюдения. Они не коррелировали с показателями ОЗ и свидетельствовали о высокой информативности проводимого метода диагностики. Через 6 месяцев, отмечалась отрицательная динамика: показатели снизились на 25-30% от исходных данных, то есть определялась неэффективность лечения в данной стадии заболевания.

Во II и III основных группах у пациентов с III стадией ПГ результаты резко отличались от данных предыдущих групп. В 1-ый месяц наблюдения в обеих группах изучаемые показатели достоверно увеличивались: на 12 и 40%, соответственно. Затем (через 3-6 месяцев), у пациентов II основной группы наблюдалось снижение ампли-

туды регистрируемых волн на 15-20%, а в 3-ей основной группе функциональная активность биопотенциалов центральных отделов сетчатки стабильно повышалась. Примечательно, что эти данные были сопоставимы с результатами изучения зрительных функций и других инструментальных исследований.

Таким образом, результаты электрофизиологических исследований контрольной и 1-ой основной групп после лечения выявили отсутствие стабилизации биопотенциалов сетчатки в течение 6-ти месяцев наблюдения. У пациентов с II и III стадиями ПГ проводимое лечение оказалось неэффективным, так как большинство характеристик ЭРГ к концу лечения изменилось незначительно и продолжало снижаться к 3-6-му месяцу наблюдения. Во II и III основной группах у пациентов с I и II стадиями ПГ проводимое лечение оказывало достоверное положительное влияние на функциональное состояние сетчатки, особенно ганглиозных клеток. Однако, при лечении пациентов с III стадией заболевания, в целях нейропротекции, методом выбора может быть схема лечения 3-ей основной группы, как наиболее эффективно воздействующая на все уровни патогенеза, активизирующая биопотенциалы ПЭРГ и фоторецепторы сетчатки.

В заключении можно сказать, что нарушения функций нейронов и их взаимосвязи (отмечаемые до визуализируемых морфометрических изменений) генерации компонентов ЭРГ в различных нейрональных структурах сетчатки, нейрофизиологические механизмы передачи информации от наружных слоев сетчатки к биполярным и ганглиозным клеткам с помощью медиаторов (нейротрансмиттеров) и дальше по их аксонам (формирующим зрительный нерв), определили не только необходимость использования ЭРГ для оценки функционального состояния сетчатки при глаукоме, но и позволили сформулировать ещё одну концепцию патогенетического звена глаукомного процесса.

Полученные результаты исследования ЭРГ и ОКТ при ПОУГ позволяют утверждать, что по мере появления и прогрессирования заболевания последовательно включаются разные и новые патогенетические механизмы, которые приводят к поражению и сетчатки, и зрительного нерва.

Выводы:

1. У пациентов основной группы (34 глаза), особенно во II и III-ей, в результате проводимого лечения, отмечалось достоверное улучшение показателей остроты зрения и ВГД в течение всего периода наблюдения.

2. Включение антиоксидантного препарата Гинггобилоба (Танакан) в состав комплексной терапии пациентов с глаукомой способствует улучшению функционального состояния зрительного

анализатора. Проведенное лечение сопровождалось расширением границ поля зрения и повышением световой чувствительности центральных отделов сетчатки у пациентов со II и III стадиями первичной открытоугольной глаукомы, как при медикаментозно компенсированном, так и при хирургически стабилизированном уровне ВГД. Полученные результаты свидетельствуют о выраженном нейропротекторном эффекте применяемого препарата и его положительном влиянии на сохранение зрительных функций.

3. Позитивные изменения полей зрения у пациентов основной группы в результате предложенной терапии, обусловлены не только активным сочетанным воздействием на зрительный нерв препаратов Танакан и Милдронат, но также и несомненным нейропротекторным влиянием препарата Бетаксалол. Поля зрения значительно расширились через 3 месяца наблюдения на 15 глазах, из них во II основной группе 46,6% случаев и в 53,4% случаев в III основной группе больных, дополнительно закапывающих бетаксалол.

4. У обследуемых пациентов основной группы (34 глаза), особенно II ой и III ей, в течении 3-х месяцев, наблюдалось достоверное уменьшение диаметра экскавации диска и увеличение объема нервных волокон зрительного нерва в 65,3% случаев.

5. При динамическом наблюдении метод оценки параметров диска зрительного нерва и толщины слоя перипапиллярных нервных волокон сетчатки позволяет объективно и достоверно оценить стабилизацию и динамику лечения глаукомной оптической нейропатии.

Литература:

1. Агзамова С.С. Клинико-функциональная оценка эффективности нейропротекторной терапии первичной глаукомы. //дис. канд.... мед. наук: 14.00.08 – Т., 2012.
2. Агзамова С.С., Хикматов М.Н., Олимжонова Ф.Ж. Турли генезли оптик нейропатияларни комплекс даволаш самарадорлигини солиштирма тахлили. Журнал Неврологии и Нейрохирургических исследований. 2026. Том 7, №2. С.113-116.
3. Егоров, Е. А. Современные аспекты нейропротекторной терапии глаукомы/Е. А. Егоров, А. Е. Егоров, А. Ю. Брежнев. М.: Издательство «Апрель»; 2014.
4. Кригер Н.Д. Патогенез и лечение оптической нейропатии различного генеза “Русский медицинский журнал” 2006.
5. Курьшева, Н. И. Нейропротекция и нейрогенерация: перспективы в лечении глаукомы. Москва, 2014.
6. Матвеева, Н. Ю. Морфофункциональная

характеристика ганглиозных клеток сетчатки и их состояние при открытоугольной форме глаукомы. Тихоокеанский медицинский журнал. 2015;3:6–10.

7. Туйчибаева Д. М., Ризаев Ж. А., Малиновская И. И. Динамика первичной и общей заболеваемости глаукомой среди взрослого населения Узбекистана //Офтальмология. Восточная Европа. – 2021. – №. 11, № 1. – С. 27-38.

8. Туйчибаева Д. М., Ризаев Ж. А. Пути совершенствования системы диспансеризации больных с первичной глаукомой //Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. –2011.-СВ.-Междисциплинарный подход по заболеваниям органов головы и шеи. – С. 141-145.

9. Туйчибаева Д. М., Ризаев Ж. А., Янгиева Н. Р. Совершенствования системы диспансеризации пациентов с первичной глаукомой путём внедрения электронной программы //Журнал "Медицина и инновации". – 2021. – №. 3. – С. 11-19.

10. Туйчибаева Д. М., Ризаев Ж. А., Малиновская И. И. Ташкентский государственный стоматологический институт, Ташкент, Узбекистан 2 Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан 3 Белорусская медицинская академия последиplomного образования, Минск, Беларусь //glaz. recipe. by glaz. recipe. com. ua. – 2021. – С. 27.

11. Туйчибаева Д. М., Ризаев Ж. А., Стожарова Н. К. Учредители: Научно-исследовательский институт глазных болезней и тканевой терапии им. ВП Филатова // Офтальмологический журнал. – №. 4. – С. 43-47.

РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ НА ОСНОВАНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Агзамова С.С., Олимжанова Ф.Ж.

Резюме. В статье оценена эффективность комбинированной нейропротекторной терапии при первичной открытоугольной глаукоме на фоне компенсированного внутриглазного давления. Данные ОКТ и ЭРГ показали улучшение функционального состояния сетчатки и зрительного нерва при применении Танакана, Милдроната и Бетаксалоло.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, глаукомная оптическая нейропатия, нейропротекция, оптическая когерентная томография, электроретинография.