

FARG‘ONA JAMOAT SALOMATLIGI TIBBIYOT INSTITUTI

XOLMATOVA YOQUTXON NE‘MATTILLAYEVNA

**GLAUKOMA: ERTA TASHXIS, XAVF OMILLARI VA ZAMONAVIY
DAVOLASH YONDASHUVLARI**



Mualliflar:

Xolmatova Y. N. Fargʻona jamoat salomatligi tibbiyot instituti
Umumiy xirurgiya kafedrası katta oʻqituvchisi

Taqrizchilar:

Abdulxakimov A.R. Fargʻona jamoat salomatligi tibbiyot instituti Normal
anatomya kafedrası mudiri, PhD.

Maxmudov N.I. RSHTTYOIMFF Ilmiy ishlar, yangi texnologiyalar
boʻyicha direktor oʻrinbosari

Ushbu monografiya Fargʻona jamoat salomatligi tibbiyot instituti Ilmiy
Kengashi tomonidan 2025 yil № ____ - sonli qaroriga asosan nashrga tavsiya etilgan.

MUNDARIJA

Kirish	4
I BOB. Glaukomaning nazariy va morfologik asoslari	11
1.1. Glaukomaning ta'rifi va tasnifi (birlamchi, ikkilamchi, tug'ma shakllar)	11
1.2. Ko'z ichki bosimi regulyatsiyasi va u bilan bog'liq mexanizmlar.	21
1.3. Patogenez: optik nerv disfunktsiyasi va retinal ganglion hujayralarning degeneratsiyasi	25
1.4. Genetik, anatomik va fiziologik omillarning ahamiyati	32
1.5. Eksperimental modellarda glaukoma patomorfologiyasi	34
II BOB. Glaukoma kasalligining klinikasi va diagnostikasi	39
2.1. Glaukomaning klinik shakllari	39
2.2. Glaukomaning klinik belgilari	61
2.3. Diagnostik usullar:	68
2.4. Kasallikning differensial diagnostikasi	85
III BOB. Glaukoma davolash va profilaktika usullari	89
3.1. Dori vositalari bilan davolash (beta-blokatorlar, prostaglandinlar, karbonangidraza ingibitorlari)	89
3.2. Lazer muolajalari (trabekuloplastika, iridotomiya)	91
3.3. Jarrohlik usullari (trabekulektomiya, shunt implantatsiyasi)	93
3.4. Glaukoma davolashda innovatsion yondashuvlar: neyroprotektorlar, gen terapiyasi, staminali davolash	97
3.5. Individual yondashuv va kompleks reabilitatsiya	99
IV BOB. Glaukoma rivojlanishida psixologik va ijtimoiy omillar	101
4.1. Bemorlarning kasallikka munosabati va psixologik holati	101
4.2. Reabilitatsion dasturlar va ijtimoiy qo'llab-quvvatlash tizimi	102
4.3. Sog'lom turmush tarzining profilaktik ahamiyati	104
V BOB. Tadqiqot natijalari va ularning tahlili	105
Xulosa	106
Vaziyatli masalalar	110
Foydalanilgan adabiyotlar	114

Kirish

Glaukomaning dolzarbligi va global tibbiyotdagi ahamiyati: Glaukoma bugungi kunda dunyo bo'yicha qaytarilmas ko'rlikning yetakchi sababi hisoblanadi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (WHO) ma'lumotlariga ko'ra, 80 milliondan ortiq inson ushbu kasallik bilan yashamoqda, ularning taxminan 10–15 foizi ko'rish qobiliyatini butunlay yo'qotgan. So'nggi epidemiologik tadqiqotlarga ko'ra, 2040-yilga borib bu ko'rsatkich 110 milliondan oshishi kutilmoqda. Ayniqsa, aholi qarish jarayoni, arterial gipertenziya, qandli diabet, surunkali stress, yomon ovqatlanish va irsiy moyillik glaukoma rivojlanishini jadallashtiruvchi asosiy omillar sifatida ko'rilmogda.

Shuningdek, ba'zi ekologik omillar – ultrabinafsha nurlanishining ortishi, havo ifloslanishi, toksik moddalar bilan uzoq ta'sirda bo'lish ham ko'z ichki bosimi regulatsiyasiga salbiy ta'sir ko'rsatishi aniqlangan. Shu sababli, kasallikni erta bosqichda aniqlash, genetik skrining, tonometrik monitoring va populatsion risk baholash tizimlarini joriy etish zamonaviy oftalmologiyaning eng muhim strategik yo'nalishlaridan biridir.

Dunyo miqyosida glaukoma bo'yicha sog'liqni saqlash dasturlari, xususan "VISION 2030" tashabbuslari doirasida erta tashxis, malakali diagnostika markazlarini kengaytirish va arzon dori vositalari bilan ta'minlashga qaratilgan loyihalar amalga oshirilmoqda. Shu bilan birga, raqamli texnologiyalar – sun'iy intellekt asosida ishlovchi OCT-analiz tizimlari, teleoftalmologiya platformalari va mobil diagnostika ilovalari orqali kasallikni aniqlash samaradorligi ortmoqda. Shu sababli, glaukoma nafaqat klinik, balki ijtimoiy, iqtisodiy va texnologik jihatdan ham global miqyosdagi muhim tibbiy muammo sifatida qaraladi.

Glaukomaning ijtimoiy-iqtisodiy oqibatlari juda katta: bu kasallik mehnatga layoqatning pasayishi, nogironlik darajasining oshishi, ko'rish qobiliyatini yo'qotgan shaxslarning hayot sifati pasayishi bilan bevosita bog'liq. O'zbekiston va boshqa rivojlanayotgan davlatlarda glaukoma ko'pincha mehnat yoshidagi aholida aniqlanadi, bu esa iqtisodiy yo'qotishlar va tibbiy-ijtimoiy xarajatlarning ortishiga olib keladi.

Kasallikning kech tashxislanishi, simptomlarning sekin rivojlanishi, sog'lom aholi orasida muntazam skrining tekshiruvlarining yetarli emasligi profilaktika samaradorligini pasaytiradi. Bundan tashqari, dori vositalarining narxi, jarrohlik amaliyotlariga ehtiyoj, reabilitatsion muolajalar hamda nogironlik nafaqalariga bog'liq xarajatlar milliy sog'liqni saqlash tizimiga katta yuk bo'ladi. Shu sababli, glaukoma faqat oftalmologik muammo emas, balki iqtisodiy barqarorlik, mehnat salohiyati va ijtimoiy adolat bilan chambarchas bog'liq global sog'liq muammosidir.

Shu sababli, glaukoma nafaqat oftalmologiya, balki ijtimoiy tibbiyot, neyrofiziologiya va genetika kesishmasida o'rganilayotgan muhim tibbiy muammo hisoblanadi. Ushbu kasallikni chuqur o'rganish nafaqat ko'z bosimi va optik nerv morfologiyasi bilan bog'liq jarayonlarni, balki neyrodegenerativ kasalliklar, qon aylanish tizimi o'zgarishlari, metabolik sindrom va oksidativ stress mexanizmlarini ham qamrab oladi.

Glaukoma bilan bog'liq genetik tahlillar MYOC, OPTN, WDR36, FOXC1 kabi genlarning rolini ochib bergan bo'lib, bu genlar orqali intraokulyar suyuqlikning chiqish yo'llaridagi disbalanslar aniqlanmoqda. Neyrofiziologik tadqiqotlar glaukoma asosan markaziy nerv tizimidagi neurotransmitter almashinuvi, mitoxondrial disfunktsiya va apoptotik jarayonlar bilan bog'liqligini ko'rsatadi. Shuning uchun glaukoma integrativ tibbiyotning markazida turib, molekulyar biologiya, neyrologiya, optometriya, va ijtimoiy sog'liqni saqlash fanlari o'rtasida muhim ilmiy hamkorlikni talab qiladi.

Kasallikning ko'rish qobiliyatiga ta'siri va nogironlik darajasi: Glaukoma bilan bog'liq ko'rish qobiliyati pasayishi inson hayot sifatining barcha sohalariga jiddiy ta'sir ko'rsatadi. Dastlab ko'rish maydonining chekka qismlari yo'qoladi, bu esa bemor tomonidan sezilmasligi mumkin, biroq kasallik rivojlangan sari markaziy ko'rish yo'qoladi va to'liq ko'rlikka olib keladi. Bu jarayon ko'pincha qaytarilmas bo'lib, optik nerv tolalarining degeneratsiyasi bilan izohlanadi.

Nogironlik darajasi ko'rish maydoni torayishiga va optik nervning atrofik o'zgarishlariga qarab belgilanadi. WHO tasnifiga ko'ra, glaukoma tufayli ko'rlik nogironlikning eng yuqori toifalaridan biri hisoblanadi. Shu sababli, glaukoma

bemorlarning mehnatga layoqati, psixologik holati, ijtimoiy faolligi va kundalik hayotdagi mustaqilligini sezilarli darajada kamaytiradi.

Dunyo va O‘zbekiston miqyosidagi epidemiologik ma’lumotlar: Hozirgi global demografik jarayonlar, aholining qarishi, hayot davomiyligining uzayishi va surunkali kasalliklarning ko‘payishi fonida glaukoma soni yildan-yilga barqaror ortib bormoqda. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (WHO) ma’lumotlariga ko‘ra, 2024-yilda dunyoda 82 milliondan ortiq inson glaukoma bilan yashamoqda, 2040-yilga kelib bu raqam 110–120 millionga yetishi prognoz qilinmoqda. Shu bilan birga, 2050-yilga borib global nogironlik yuklamasining 11–12 foizi glaukoma bilan bog‘liq bo‘lishi taxmin qilinmoqda.

Kasallikning hududiy taqsimoti notekis: Afrikaning tropik mintaqalarida va Janubi-Sharqiy Osiyoda 40 yoshdan oshgan aholining 3–5 foizi, 60 yoshdan oshganlarning esa 8–10 foizi glaukomaga chalingan. Evropada bu ko‘rsatkich 2,5–3%, Shimoliy Amerikada esa 1,8–2,2% ni tashkil qiladi.

Eng tez o‘rish ko‘rsatkichlari Janubiy Osiyo, Afrika va Markaziy Osiyo mintaqalarida qayd etilgan. WHO va *Global Burden of Disease Study* (GBD, 2023) ma’lumotlariga ko‘ra, bu mintaqalarda glaukoma tufayli ko‘rlik holatlari so‘nggi 20 yil ichida ikki barobarga oshgan. Ayniqsa, urbanizatsiya, gipertenziya, diabet, metabolik sindrom, surunkali stress, gipodinamiya va texnologik asrning ekran nurlanishi bilan bog‘liq ko‘z zo‘riqishi (digital eye strain) kabi omillar xavfni oshiradi.

Glaukoma rivojlanishida gender farqlari ham kuzatiladi: ayollar orasida yopiq burchakli glaukoma ko‘proq uchrasa, erkaklarda ochiq burchakli shakl ustunlik qiladi. Irqiy farqlar ham aniqlangan — afrikalik populyatsiyalarda ochiq burchakli glaukoma holatlari oq tanlilarga nisbatan 3–4 baravar yuqori, bu trabekulyar tarmoqning anatomik xususiyatlari va genetik faktorlar bilan izohlanadi. Shuningdek, past daromadli va qishloq joylarda yashovchi aholining glaukoma bo‘yicha skriningga kam qamrab olinishi kasallikning kech tashxislanishiga sabab bo‘lmoqda.

Ko‘rish qobiliyatining yo‘qotilishi bilan bog‘liq iqtisodiy yuk ham ortib bormoqda. *Lancet Global Health* (2024) hisobotiga ko‘ra, har yili dunyo bo‘yicha glaukoma tufayli 3,8 milliondan ortiq yangi ko‘rlik holati aniqlanadi va bu iqtisodiyotga taxminan 12 milliard AQSh dollari miqdorida to‘g‘ridan-to‘g‘ri tibbiy xarajatlar va ishlab chiqarishdagi yo‘qotishlarni keltirib chiqaradi. Rivojlanayotgan mamlakatlarda esa bu ko‘rsatkich yalpi ichki mahsulotning 0,1–0,3% gacha bo‘lgan qismini tashkil etadi.

So‘nggi yillarda raqamli epidemiologiya yondashuvlari — sun‘iy intellekt asosidagi ko‘z tasvirlarini tahlil qilish, onlayn skrining platformalari va mobil oftalmologiya klinikalari orqali erta aniqlash samaradorligini oshirishga qaratilgan. Masalan, Hindiston, Xitoy va O‘zbekistonda teleoftalmologik tizimlar orqali 2022–2024 yillarda 3 milliondan ortiq insonda glaukoma xavfini baholashga erishilgan.

Xulosa qilib aytganda, glaukoma bugungi kunda global sog‘liqni saqlash tizimi uchun epidemiologik, iqtisodiy va ijtimoiy jihatdan jiddiy muammo bo‘lib, demografik qarish, metabolik sindrom, texnologik hayot tarzi va ekologik omillar bilan chambarchas bog‘liq tarzda ortib bormoqda.

O‘zbekiston Respublikasida o‘tkazilgan epidemiologik tadqiqotlar (2020–2024 yillar oralig‘ida Respublika ixtisoslashtirilgan oftalmologiya markazi, Toshkent tibbiyot akademiyasi va viloyat ko‘z kasalliklari dispanserlari ma‘lumotlariga asoslanib) shuni ko‘rsatadiki, glaukoma bilan ro‘yxatga olingan bemorlar soni 100 ming aholiga nisbatan 620–850 ni tashkil etadi. Ayrim viloyatlarda, jumladan Farg‘ona, Toshkent va Samarqand viloyatlarida, ko‘rsatkich 900–950 gacha yetgan. Eng yuqori xavf guruhi 55 yoshdan oshgan shaxslar, shuningdek, qandli diabet va arterial gipertenziyaga ega bemorlar orasida kuzatilmoqda. O‘zbekiston aholisining 65% dan ortig‘i urbanizatsiyalashgan hududlarda yashashi, stress, gipodinamiya va ekologik omillar (havo ifloslanishi, quyosh nurlanishining ortishi) glaukoma rivojlanishini kuchaytiruvchi asosiy fon hisoblanadi.

So‘nggi o‘n yillikda glaukoma kasalligining ortish sabablari ko‘p omilli bo‘lib, ular orasida demografik qarish, genetik predispozitsiya, gipertenziya va

diabetning keng tarqalishi, ekologik ifloslanish, uyquning yetishmasligi va mobil qurilmalardan uzoq foydalanish natijasida koʻzga ortiqcha zoʻriqish kabi zamonaviy turmush tarzi omillari alohida oʻrin tutadi. Bundan tashqari, COVID-19 pandemiyasidan soʻng uzoq muddatli steroid terapiyalardan foydalanish natijasida ikkilamchi glaukoma holatlari ham ortgan.

Oʻzbekiston sogʻliqni saqlash tizimi darajasida glaukoma profilaktikasi yoʻnalishida muhim chora-tadbirlar amalga oshirilmoqda. 2019-yildan boshlab “Koʻzni asraylik” dasturi doirasida barcha viloyatlarda mobil skrining komplekslari orqali aholining 40 yoshdan oshgan qismini tonometriya va oftalmoskopiya asosida tekshirish yoʻlga qoʻyilgan. 2023-yilda 1,2 milliondan ortiq fuqaro bepul skriningdan oʻtkazilib, ulardan 6,3% ida glaukoma belgilari aniqlangan. Shuningdek, Respublika koʻz kasalliklari markazida elektron maʼlumotlar bazasi va erta ogohlantirish algoritmlari joriy etilgan.

Global statistik modellar (Weinreb RN et al., 2023; Tham YC et al., 2024) tahliliga koʻra, 2040-yilga borib glaukoma bilan kasallanish darajasining eng yuqori oʻsishi Afrikaning subtropik mintaqalari, Janubi-Sharqiy Osiyo va Markaziy Osiyoda kuzatiladi. Ayniqsa, past va oʻrta daromadli davlatlarda koʻrish yoʻqotishiga olib keluvchi shakllar koʻp uchrashi prognoz qilinmoqda. Shu bois, Oʻzbekiston singari davlatlarda glaukoma boʻyicha milliy registr tizimi, genetik risk xaritalari va AI asosida ishlovchi diagnostik platformalarni rivojlantirish sogʻliqni saqlashning dolzarb vazifalaridan biri hisoblanadi.

Ushbu tadqiqotning maqsadi — glaukomaning erta tashxisini takomillashtirish, uning patogenezini molekulyar va hujayra darajasida oʻrganish hamda zamonaviy davolash va profilaktika usullarining klinik samaradorligini baholashdir.

Tadqiqot vazifalariga glaukomaning turli shakllarini aniqlash, risk omillarini tahlil qilish, diagnostik koʻrsatkichlarni (OCT, RNFL, tonometriya) standartlashtirish, va yangi neyroprotektiv terapiya protokollarini ishlab chiqish kiradi.

Ilmiy yangilik sifatida ushbu ishda glaukomaning rivojlanishiga ta'sir etuvchi omillar chuqur ilmiy asosda, multifaktorial yondashuv asosida tahlil qilinadi. Ushbu omillar orasida genetik predispozitsiya, arterial gipertenziya, qandli diabet, surunkali stress, uyquning yetishmasligi, noto'g'ri ovqatlanish, yomon ekologik sharoit, ko'zning uzoq muddatli zo'riqishi, gormon terapiyasining nojo'ya ta'siri, hamda endokrin va immun tizim o'zgarishlari muhim rol o'ynaydi.

Genetik omillar glaukoma rivojlanishida asosiy bazis sifatida qaraladi — MYOC, OPTN, CYP1B1, FOXC1 va TEK genlaridagi mutatsiyalar intraokulyar suyuqlikning chiqish tizimini izdan chiqaradi. Gipertenziya va diabet esa ko'z ichki qon aylanishining autoregulyatsiyasini buzib, optik nerv boshida surunkali ishemiya rivojlanishiga sabab bo'ladi. Stress va kortizol darajasining yuqoriligi intraokulyar bosimni oshiruvchi mexanizmlarni faollashtiradi, uyqu yetishmovchiligi esa retinal perfuziya bosimini kamaytiradi.

Noto'g'ri ovqatlanish, xususan antioksidantlar yetishmovchiligi, omega-3 yog' kislotalari kamligi va C, E vitaminlari defitsiti retinal ganglion hujayralarining oksidativ stressga bardoshlilikini pasaytiradi. Profilaktik chora-tadbirlar ko'p bosqichli yondashuvni talab qiladi: erta skrining (40 yoshdan keyin muntazam tonometriya, gonioskopiya, perimetriya), genetik risk guruhlarini aniqlash, sog'lom turmush tarzini shakllantirish, qandli diabet va gipertenziya kabi asosiy fon kasalliklarini nazorat ostida ushlab turish. Shuningdek, ko'z gigiyenasiga rioya qilish, uzoq muddatli ekran ishlatishdan keyin muntazam dam olish, stressni kamaytirish, melatonin sekretsiasini me'yorlashtiruvchi uyqu gigiyenasiga amal qilish zarur.

Antioksidantlarga boy ovqatlanish (C, E, A vitaminlari, selen, sink, lutein va zeaksantin), jismoniy faollik, chekish va spirtli ichimliklardan voz kechish, hamda profilaktik oftalmologik ko'riklar glaukoma xavfini 30–40% gacha kamaytirishi mumkinligi isbotlangan (Resnikoff S. et al., 2023; Tham YC et al., 2024).

Bundan tashqari, ilmiy yondashuvda stressga chidamlilikni oshirish va psixoemosional holatni barqarorlashtirish glaukoma rivojlanishining neyrogormonal mexanizmlarini yumshatadi. Meditatsiya, nafas mashqlari, yoga va

relaksatsiya texnikalari intraokulyar bosimni fiziologik pasaytiruvchi tabiiy usullar sifatida e'tirof etilgan. Shu bois, glaukoma profilaktikasi integrativ tibbiyot asosida — ya'ni biologik, psixologik va ijtimoiy omillarni birgalikda inobatga olgan holda olib borilishi kerak.

Oldini olish bo'yicha chora-tadbirlar sifatida aholini 40 yoshdan keyin muntazam oftalmologik tekshiruvlardan o'tkazish, tonometriya va perimetriya orqali erta tashxis qo'yish, sog'lom turmush tarzini shakllantirish, qandli diabet va arterial gipertenziya kabi kasalliklarni nazorat ostida ushlab turish, ko'z gigiyenasiga rioya etish hamda dori vositalaridan faqat shifokor nazorati ostida foydalanish tavsiya etiladi. Shu bilan birga, stressni kamaytirish, to'yimli va antioksidantlarga boy ovqatlanish, yetarli uyqu va jismoniy faollik ham glaukoma xavfini kamaytiruvchi muhim profilaktik omillardir. o'rganiladi.

Shuningdek, O'zbekiston populyatsiyasi uchun xos genetik polimorfizmlar, epigenetik o'zgarishlar va ularning klinik fenotip bilan bog'liqligi chuqur tahlil qilinadi. Ushbu ma'lumotlar asosida milliy diagnostika algoritmlari, genetik risk kartalari va avtomatlashtirilgan erta aniqlash tizimlari ishlab chiqilishi rejalashtirilgan.

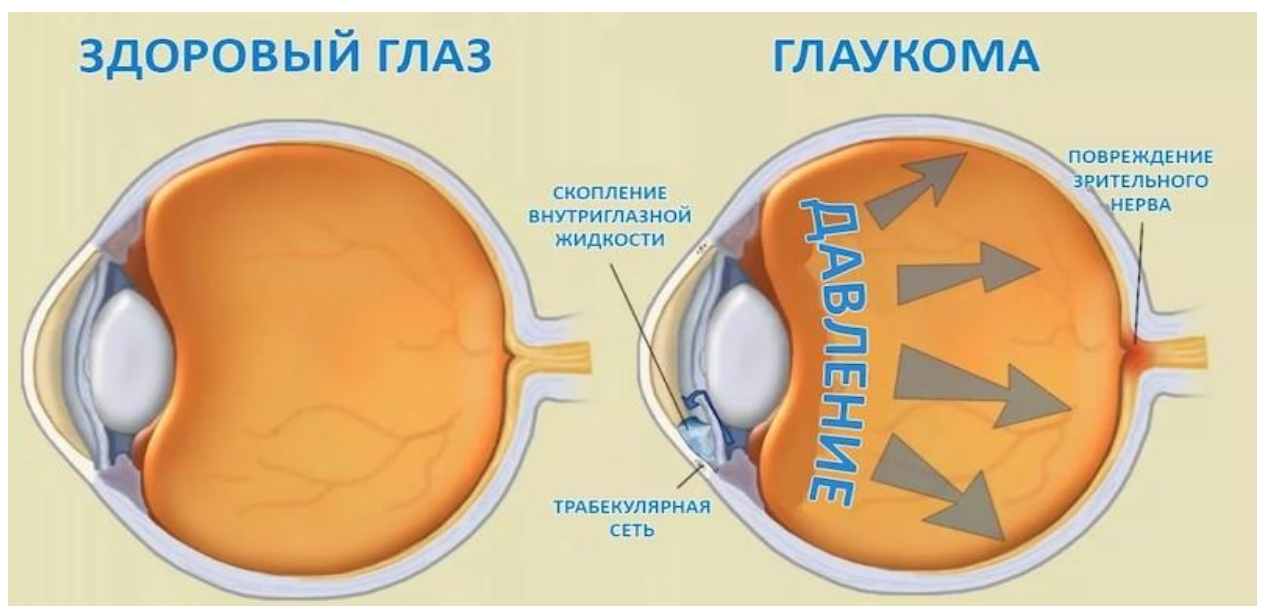
Tadqiqot natijalari nafaqat glaukoma profilaktikasini takomillashtirish, balki individual genetik profilga asoslangan personalizatsiyalashgan davolash yondashuvlarini ishlab chiqish, erta tashxisni avtomatlashtirish va bemorlarni individual reabilitatsiya qilish tizimlariga chuqur ilmiy asos yaratadi.

I BOB. Glaukomaning nazariy va morfologik asoslari

1.1. Glaukomaning ta'rifi va tasnifi (birlamchi, ikkilamchi, tug'ma shakllar)

Glaukoma — bu ko'z ichki bosimining (KIB) patologik oshishi yoki intraokulyar suyuqlikning chiqish muvozanati buzilishi natijasida optik nervning progressiv degeneratsiyasi, ko'rish maydonining bosqichma-bosqich torayishi va ko'rish qobiliyatining qaytarilmas yo'qolishi bilan kechuvchi surunkali neyrodegenerativ kasallikdir. Ushbu kasallikning mohiyati nafaqat ko'z ichki bosimining ortishi bilan cheklanmaydi, balki hujayraviy energiya almashinuvi, neyron trofikasining pasayishi, immunometabolik disbalans va epigenetik o'zgarishlar bilan bog'liq bo'lgan murakkab ko'p darajali tizimli jarayonni o'z ichiga oladi.

Molekulyar darajada glaukoma retina va optik nerv hujayralarida oksidlovchi stress, mitoxondrial disfunktsiya, DNK shikastlanishi va apoptoz mexanizmlarining faollashuvi bilan xarakterlanadi. ROS (reaktiv kislorod turlari) va RNS (reaktiv azot turlari) to'planishi natijasida lipid peroksidatsiyasi kuchayadi, bu esa hujayra membranasining barqarorligini buzadi va ion almashinuvini izdan chiqaradi. Shu bilan birga, antioksidant himoya tizimi (SOD, GPx, katalaza) susayadi, bu esa mitoxondriyal energiya ishlab chiqarish samaradorligini kamaytiradi.



Mikrosirkulyatsion darajada qon-tomir autoregulyatsiyasining buzilishi, endotelin-1 va NO (azot oksidi) sintezidagi disbalans, shuningdek optik nerv boshidagi perfuziya bosimining pasayishi ishemik gipoksiya jarayonlarini yuzaga keltiradi. Bu holat retinal ganglion hujayralarining trofik ta'minotini izdan chiqarib, ularning energetik ehtiyojlarini qondira olmaydi. Shu bilan birga, hujayralar darajasida endoplazmatik stress, kalsiy ionlarining ortiqcha kirib kelishi va sitoxrom C chiqishi apoptoz kaskadini faollashtiradi.

Genetik va epigenetik darajada MYOC, CYP1B1, OPTN, WDR36, FOXC1 genlaridagi mutatsiyalar trabekulyar drenaj tizimining morfologik yetishmovchiligiga, lamina kribrozadagi kollagen va elastin disbalansiga, hamda mitoxondrial gomeostazning buzilishiga olib keladi. MikroRNK-lar (miR-29b, miR-210, miR-204) hujayralarning proliferatsiyasi, apoptozga sezuvchanligi va oksidlovchi stressga javob mexanizmlarini tartibga soladi.

Immunometabolik darajada mikroglia hujayralarining faollashuvi, proinflamator sitokinlar (TNF- α , IL-1 β , IL-6) ortishi va T-hujayra javobining disbalansi kuzatiladi. Ushbu yallig'lanish mediatorlari NF- κ B va JAK/STAT yo'llarini faollashtirib, retina va optik nervda surunkali neyroinflammasion holatni yaratadi. Shuningdek, mitoxondrial disfunktsiya natijasida NAD⁺/NADH nisbati pasayadi, bu esa sirtuin-3 (SIRT3) faolligini susaytiradi va neyronlarni oksidlovchi stressga nisbatan zaiflashtiradi.

Fiziologik jihatdan, glaukoma ko'z ichidagi mexanik stress, mikrosirkulyatsiya yetishmovchiligi va neyrometabolik disbalans birlashgan multifaktorial patologik tizim sifatida qaraladi. U nafaqat lokal, balki markaziy asab tizimi darajasida ham neyrodegenerativ o'zgarishlarni qo'zg'atadi — xususan, lateral genikulyat yadrosi va vizual korteksda sinaptik degeneratsiya qayd etilgan. Shu sababli, glaukoma Altsgeymer va Parkinson kasalliklari bilan molekulyar o'xshashliklarga ega bo'lib, ularning umumiy patogenetik yo'llari (oksidlovchi stress, mitoxondrial disfunktsiya, proteostazning buzilishi) orqali neyronlarning progressiv o'limiga olib keladi.

Shunday qilib, glaukoma — bu mexanik, metabolik, genetik va immunologik mexanizmlar o‘zaro ta’sir qiluvchi murakkab neyrodegenerativ jarayon bo‘lib, uning patogenezi to‘liq anglash ko‘z bosimini pasaytirishga qaratilgan klassik yondashuvlardan tashqari, neyroprotektiv, genetik va molekulyar terapiya strategiyalarini ishlab chiqishni talab etadi.

Glaukomaning rivojlanishida lamina kribrozadagi mexanik deformatsiya, trabekulyar tarmoqning kollagen strukturasidagi o‘zgarishlar, Shlemm kanali endotelial hujayralarining proliferatsiyasi va apoptozi, hamda siliyer tanadagi suvli namlik ishlab chiqarilishi muvozanatining buzilishi asosiy o‘rin tutadi. Bu o‘zgarishlar intraokulyar suyuqlikning chiqish yo‘lini toraytiradi, natijada ko‘z ichki bosimi barqaror yuqori bo‘lib qoladi. Shuningdek, lamina kribrozada kollagen tolalarining qayta joylanishi va elastin miqdorining kamayishi uning biomekanik chidamliligini susaytiradi, bu esa optik nerv boshida doimiy mexanik stressni yuzaga keltiradi.

Hujayra darajasida ROS (reaktiv kislorod turlari) to‘planishi, ATP ishlab chiqilishining kamayishi, mitoxondrial DNK shikastlanishi va autofa’giya jarayonining buzilishi retinal ganglion hujayralarining apoptotik o‘limiga olib keladi. Shu bilan birga, endoplazmatik tarmoq stressi (ERS) kuchayadi va bu PERK-eIF2 α -CHOP yo‘li orqali hujayralar apoptozini qo‘zg‘atadi. Mitoxondriyal disfunktsiya bilan bir qatorda, kalsiy ionlarining sitoplazmaga haddan tashqari kirib kelishi sitotoksik ta’sirni kuchaytiradi va neyronlarning hayotiy siklini qisqartiradi.

NF- κ B va MAPK signal yo‘llarining faollashuvi neyroinflammasiyani kuchaytiradi, bu esa TNF- α , IL-6 va IL-1 β sitokinlarining ortishiga, mikrogliya hujayralarining faollashuviga va proinflamator mediatorlarning ko‘payishiga olib keladi. Bundan tashqari, JAK/STAT3 yo‘li ham faollashib, astrositlarning reaktiv proliferatsiyasiga sabab bo‘ladi. Ushbu yallig‘lanish mexanizmlari retina va optik nervda surunkali degenerativ muhit yaratib, neyronal plastiklikni pasaytiradi.

Bundan tashqari, ekstrasellyulyar matriks (ECM) qayta tuzilishi, MMP-2 va MMP-9 metalloproteinazalarning disbalansi, TGF- β 1 signal yo‘lining faollashuvi trabekulyar tarmoqning fibrozlashishiga va drenaj tizimining qat’iylashishiga olib

keladi. Shu sababli, glaukoma rivojlanishida mexanik, biokimyoviy va immunologik jarayonlar bir vaqtning o'zida ishtirok etadi. Har bir bu omil o'zaro potentsial tarzda kuchaytiruvchi halqa sifatida harakat qilib, optik nerv degeneratsiyasining tezlashishiga sabab bo'ladi.

Shuningdek, epigenetik mexanizmlar — DNK metilatsiyasi, histonlarning atsetilatsiya darajasining o'zgarishi va miR-29b, miR-210 kabi mikroRNK-larning ekspressiyasi — trabekulyar hujayralar metabolizmini va apoptozga moyilligini tartibga soladi. Qon-tomir omillar orasida endotelin-1, angiotenzin II va azot oksidi sintezidagi disbalans optik nerv boshidagi ishemik jarayonlarni kuchaytiradi. Shu sababli, glaukoma bugungi kunda faqat oftalmologik emas, balki neyrodegenerativ va sistemaviy kasallik sifatida ham ko'rilmogda, chunki u markaziy asab tizimi darajasida ham neyron tarmoqlarning ikkilamchi degeneratsiyasini chaqiradi.

Glaukomaning rivojlanishida asosiy patofiziologik halqa intraokulyar suyuqlik ishlab chiqilishi va drenajining dinamik muvozanatining buzilishidir. Siliyer tana epiteliysi tomonidan ishlab chiqiluvchi suvli namlikning ortiqcha hosil bo'lishi yoki trabekulyar tarmoq va Shlemm kanali orqali chiqish yo'lining torayishi natijasida KIB oshadi. Shu bilan birga, ko'z ichidagi mikrosirkulyatsiyaning yomonlashuvi, optik nerv boshidagi lamina kribrozada bosim gradientining ortishi va neyron trofikasining pasayishi jarayonni yanada kuchaytiradi.

Molekulyar darajada glaukoma hujayraviy energiya almashinuvi, mitoxondriyal faoliyat va oksidlovchi stress bilan bog'liq o'zgarishlarni o'z ichiga oladi. ROS (reaktiv kislorod turlari) to'planishi, DNK shikastlanishi, lipid peroksidatsiyasi va antioksidant himoya tizimining susayishi retinal ganglion hujayralarining apoptozini faollashtiradi. Oksidlovchi stress bilan bir qatorda, qon-tomir autoregulyatsiyasining buzilishi optik nerv boshida surunkali ishemiyani yuzaga keltiradi, bu esa mikrosirkulyatsiyani yanada izdan chiqaradi.

Neyron darajasida lamina kribrozaning deformatsiyasi natijasida aksonal oqim to'xtaydi, trofik signallar retinadan markaziy nerv tizimiga yetib bormaydi. Shu bilan birga, glutamat toksikligi va mitoxondrial disfunksiya natijasida kalsiy ionlarining hujayraga ortiqcha kirib kelishi neyronlarni apoptoz yo'liga olib kiradi.

Klinik nuqtai nazardan, bu jarayonlar ko‘rish maydonining torayishi, kontrast sezgirlikning pasayishi va ko‘rish o‘tkirligining izdan chiqishiga olib keladi.

Yaqinda o‘tkazilgan ilmiy tadqiqotlar (Weinreb RN et al., 2023; Tham YC et al., 2024) glaukomaning neyroinflammasion komponentlarini ham yoritib berdi. Mikroglia hujayralarining faollashuvi, TNF- α va IL-6 kabi proinflamator sitokinlarning ortishi, shuningdek NF- κ B signal yo‘lining faollashuvi natijasida ko‘z to‘qimalarida surunkali yallig‘lanish holati paydo bo‘ladi. Bu esa o‘z navbatida optik nerv tolalarining degeneratsiyasini tezlashtiradi.

Shuningdek, epigenetik mexanizmlar — DNK metilatsiyasi, histon modifikatsiyasi va mikroRNK (miR-29b, miR-204) disbalansi ham glaukoma rivojlanishida muhim rol o‘ynaydi. Ular trabekulyar hujayralarda proliferatsiya, apoptotik javob va oksidlovchi stress darajasini tartibga soladi. Bu mexanizmlar glaukoma patogenezini nafaqat genetik, balki atrof-muhit va hayot tarzi bilan bog‘liqligini ko‘rsatadi.

Shunday qilib, glaukoma nafaqat oftalmologik muammo, balki neyrobiologik, genetik, immunometabolik va ekologik omillar birlashgan kompleks patologik tizim sifatida qaraladi. Uning patogenezini tushunish ko‘z ichki bosimini nazorat qilishdan tashqari, neyroprotektiv, antioksidant va genetik yondashuvlarni ham o‘z ichiga olgan yangi strategiyalarni talab qiladi.

Patomorfologik jihatdan glaukoma retina va optik nervda ko‘p bosqichli destruktiv jarayonlar bilan kechadi. Retinal ganglion hujayralarining apoptotik o‘limi, aksonal transportning to‘xtashi, sinaptik disfunksiya, mitoxondrial DNK shikastlanishi, va mikroglia hujayralarining yallig‘lanish reaksiyasi uning asosiy belgilaridan hisoblanadi. Shu bilan birga, lamina kribrozadagi kollagen to‘rining qayta tuzilishi, kapillyar ishemiyasi va trofik yetishmovchiliklar optik nerv boshida surunkali atrofiyani kuchaytiradi.

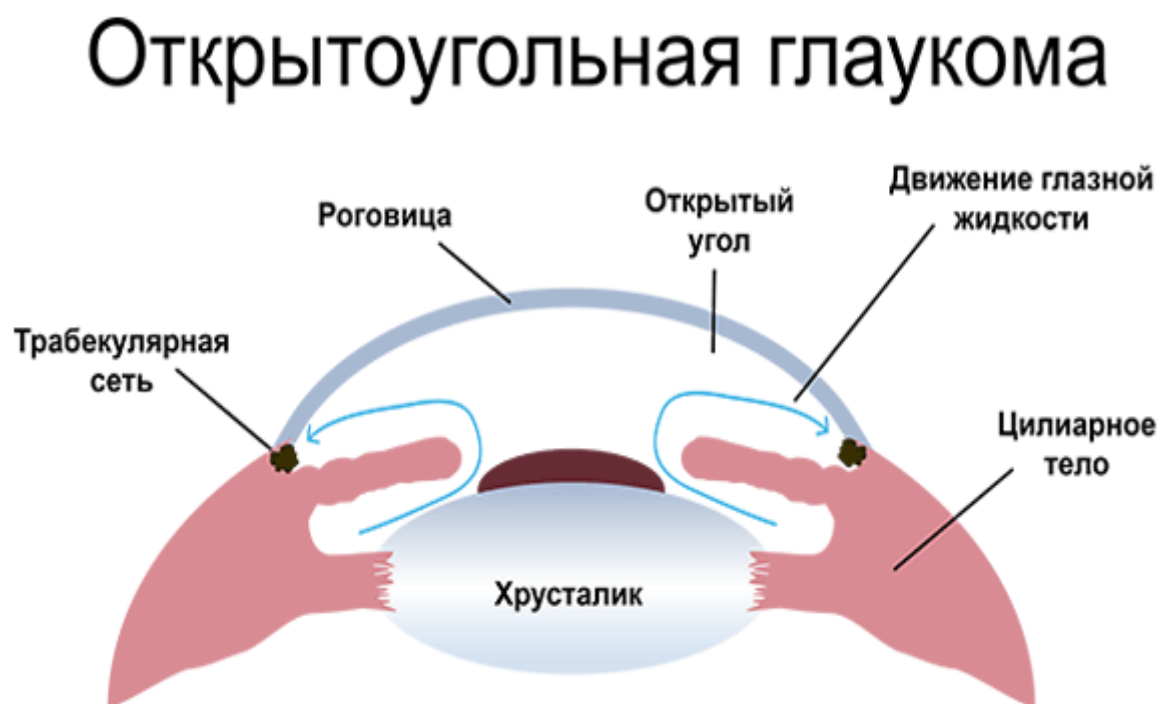
Neyrobiologik darajada glaukoma degenerativ kasalliklar – Altsgeymer, Parkinson va Leber optik neyropatiyasi bilan umumiy molekulyar yo‘llarni baham ko‘radi. Ushbu jarayonlarda ROS (reaktiv kislorod turlari) to‘planishi, sitokrom C chiqishi, kaspaza-3 va Bax/Bcl-2 nisbati o‘zgarishi, hamda NF- κ B yo‘lining

faollashuvi aniqlangan. Bundan tashqari, TNF- α , IL-1 β , VEGF va HSP70 kabi biomarkerlar glaukomaning faol yallig'lanish va apoptotik bosqichlarini ko'rsatadi.

Gistologik kuzatuvlarda retinal ganglion qatlamining yupqalashuvi, RNFL (Retinal Nerve Fiber Layer) qalinligining kamayishi, sinaptik bo'g'inlarda vakuolizatsiya va mitoxondriyalarning shishishi qayd etilgan. Elektron mikroskopiyada lamina kribrozadagi kollagen to'ringning qattiqlashuvi va aksonal degeneratsiya darajalari aniq farqlanadi. Shu sababli glaukoma nafaqat oftalmologik, balki neyrobiologik, genetik va immunometabolik mexanizmlarni o'zida mujassam etgan kompleks kasallik sifatida qaraladi.

Glaukomaning tasnifi klinik, etiologik, patogenetik va yoshga oid mezonlarga asoslanadi:

Birlamchi ochiq burchakli glaukoma (BOBG): eng ko'p uchraydigan shakl bo'lib, ko'rish nervining sekin degeneratsiyasi bilan kechadi. KIBning oshishi asta-sekin sodir bo'ladi, bemor ko'pincha kasallikning kech bosqichlaridagina simptomlarni sezadi. Patogenezida trabekulyar tarmoqning mikroskopik kollagen o'zgarishlari, endotelial disfunktsiya va mitoxondrial energiya yetishmovchiligi muhim o'rin tutadi.



Birlamchi yopiq burchakli glaukoma (BYBG): koʻzning oldingi kamerasi anatomik torligi sababli suyuqlik chiqish yoʻllarining mexanik toʻsilib qolishi bilan xarakterlanadi. Bu holatda oʻtkir xurujlar, koʻrishning keskin pasayishi, ogʻriq, koʻngil aynish va baʼzida reflektor bradikardiya kuzatiladi. Patologik jarayon davomida optik diskda tez orada atrofiya rivojlanadi.

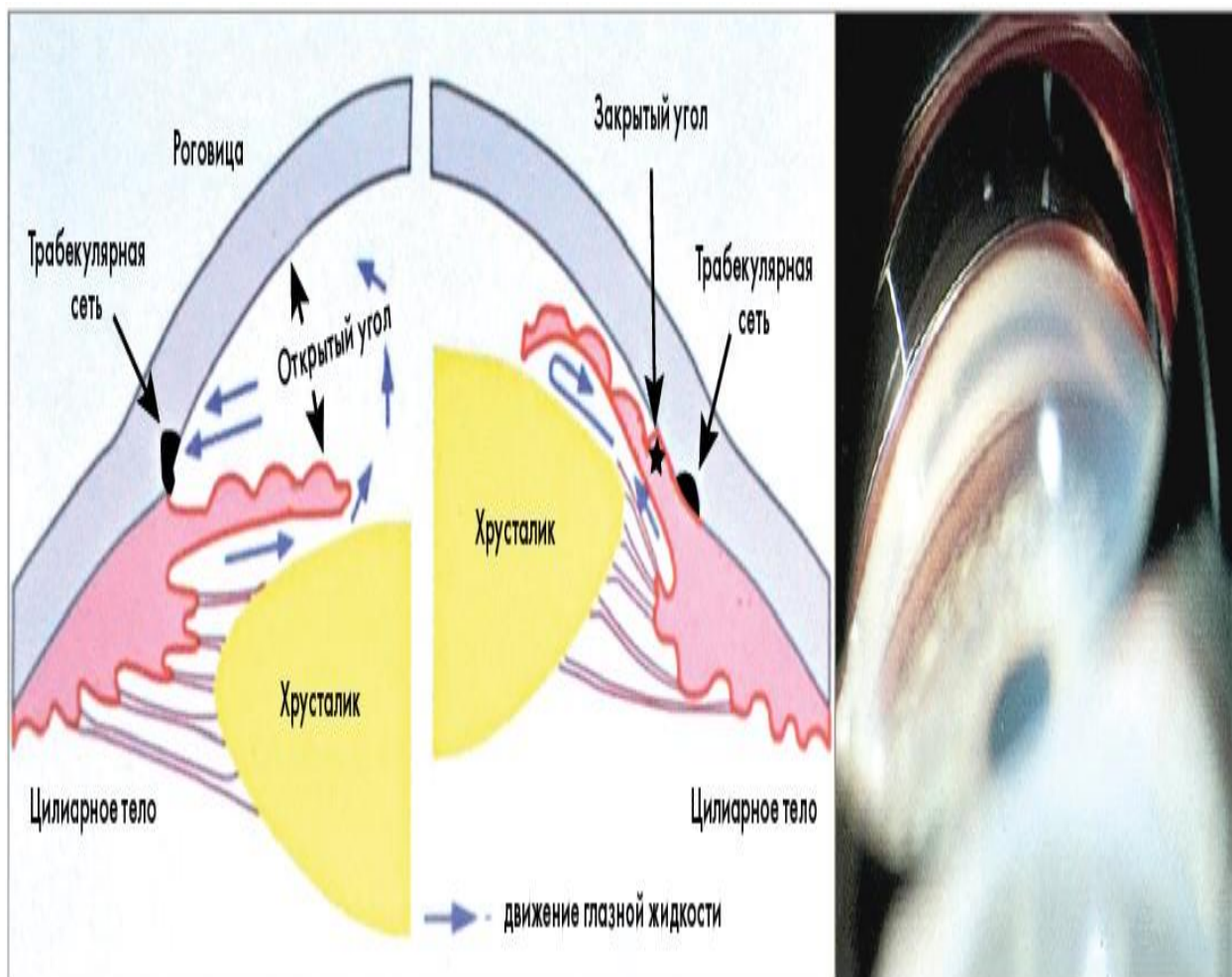


Рис. 1. Открыто- и закрытоугольная глаукома

Tugʻma glaukoma: bola hayotining dastlabki oylarida aniqlanadi va koʻpincha CYP1B1, LTBP2, yoki FOXC1 gen mutatsiyalari bilan bogʻliq boʻladi. Bu shaklda Shlemm kanali yetilmagan boʻladi, kornea diametri kattalashgan, koʻz olmasi esa kattaroq (buphthalmos) boʻladi.

Ikkilamchi glaukoma: boshqa kasalliklar (uveit, travma, katarakta, diabetik retinopatiya, steroid terapiyasi) oqibatida yuzaga keladi. Bu turda patogenez sababchi kasallik bilan bevosita bogʻliq boʻlib, baʼzan yalligʻlanish mediatorlari (IL-1 β , TNF- α) trabekulyar epiteliyga zarar yetkazadi.

ЗДОРОВЫЙ ГЛАЗ

Путь
внутриглазной
жидкости

Дренажная
система

Стекловидное
тело

ГЛАУКОМА

№1 Блокировка
пути оттока
внутриглазной
жидкости

№2 Повышение
внутриглазного
давления и
повреждение
зрительного нерва

Зрительный
нерв

Shuningdek, glaukoma tasnifida boshqa o'lchamlar ham kiritilgan:

Bosimga asoslangan tasnif: yuqori bosimli glaukoma (>21 mmHg) va normal bosimli glaukoma (≤ 21 mmHg, ammo optik nerv shikastlanishi mavjud). Yuqori bosimli glaukoma patogenezida trabekulyar tarmoqda mexanik qarshilik ortishi, Shlemm kanali endoteliyasining qalinlashuvi va suyuqlik chiqish yo'llarining fibrozik torayishi aniqlanadi. Normal bosimli glaukoma esa qon-tomir

autoregulyatsiyasining buzilishi, optik nerv boshidagi ishemik o'zgarishlar va neyrodegenerativ mexanizmlar bilan bog'liq bo'lib, bu turdagi glaukoma diagnostik jihatdan eng murakkab hisoblanadi. Shuningdek, "fluktuatsion glaukoma" shakli ham tavsiflanadi, bunda KIB sutka davomida o'zgarib turadi, lekin optik nerv shikastlanishi davom etadi. Bunday bemorlarni aniqlash uchun 24 soatlik tonometrik monitoring zarur.

Anatomik jihatdan: ochiq yoki yopiq burchakli; bular gonioskopik baholash asosida aniqlanadi. Ochiq burchakli turida trabekulyar zonaning morfologiyasi o'zgargan, shu bilan birga Shlemm kanali va uveoskleral yo'lining o'tkazuvchanligi kamaygan. Yopiq burchakli shaklda esa siliyer tananing oldinga siljishi, irisning periferik qismi bilan burchakni to'sib qo'yishi, "iris bombe" fenomeni va anterior kameraning sayozlashuvi kuzatiladi. Zamonaviy gonioskopik va ultratovushli biomikroskopik tadqiqotlar burchakning 3D rekonstruksiya orqali patologik o'zgarishlarni aniqlash imkonini beradi.

Fazoviy bosqichlar: boshlang'ich, rivojlangan, chuqurlashgan va terminal bosqich. Boshlang'ich bosqichda ko'rish maydonida nospesifik skotomalar aniqlanadi, optik diskda engil ekskavatsiya mavjud bo'ladi. Rivojlangan bosqichda RNFL (retinal nerve fiber layer) qalinligi kamayadi, optik diskda vertikal ekskavatsiya chuqurlashadi. Chuqurlashgan bosqichda ko'rish maydonining markaziy qismi torayadi, optik disk atrofiyasining chegaralari aniq ko'rinadi. Terminal bosqichda esa ko'rish faqat yorug'lik hissi darajasida saqlanadi yoki butunlay yo'qoladi. Har bir bosqichda OCT, perimetriya va optik nerv tomografik tahlil natijalari yordamida strukturaviy va funksional o'zgarishlar dinamik baholanadi.

Patofiziologik nuqtai nazardan, glaukoma surunkali neyrodegeneratsiya jarayoni sifatida qoraladi. Bu jarayonda birinchi zarba lamina kribrozadagi mexanik stress va aksonal oqimning buzilishi, ikkinchi zarba esa oksidativ stress, glutamat toksikligi va mitoxondrial energiya tanqisligi bilan bog'liq bo'ladi. Neyronlar darajasida apoptoz, astrogliaz va mitoxondrial DNK mutatsiyalari aniqlangan. Shu

sababli, glaukoma Altsgeymer va Parkinson kasalliklari bilan molekulyar jihatdan o'xshashliklarga ega bo'lgan neyrodegenerativ jarayon sifatida qaraladi.

Yangi tadqiqotlarda glaukoma immunoavtojarayonlar bilan ham bog'liq ekani ta'kidlanmoqda. HSP70 va α B-kristallin antitanelari retinal ganglion hujayralariga qarshi autoimmun reaksiya rivojlantiradi. Bundan tashqari, mikroglia faolligi va sitokin balansining buzilishi neyroinflammasiyani kuchaytiradi, bu esa optik nervning doimiy shikastlanishiga olib keladi. Molekulyar markerlar sifatida NF- κ B, caspase-9 va Bax/Bcl-2 nisbatining o'zgarishi glaukomaning faol patogenetik indikatorlari sifatida ishlatilmoqda.

Zamonaviy klinik tadqiqotlar glaukomaning multifaktorial mohiyatini e'tirof etadi: genetik predispozitsiya, qon-tomir autoregulyatsiyasining buzilishi, intraokulyar mexanik stress, metabolik buzilishlar, oksidativ stress va immun disbalans — bularning barchasi kasallikning rivojlanishiga hissa qo'shadi. Shu sababli, glaukoma tashxisida nafaqat ko'z bosimini o'lchash, balki optik nerv morfologiyasi, qon oqimi va molekulyar biomarkerlarni baholash zarur hisoblanadi.

Xulosa qilib aytganda, glaukoma oftalmologik kasallik bo'lish bilan bir qatorda, neyrobiologik, genetik, metabolik va immunologik komponentlarni birlashtiruvchi murakkab tizimli patologik jarayondir. Ushbu kasallik nafaqat ko'z ichki bosimining oshishi bilan, balki ko'z to'qimalarining mikrosirkulyatsiya buzilishi, mitoxondrial energiya tanqisligi, glutamat toksikligi va neyroinflammasion mexanizmlar bilan ham belgilanadi. Neyrodegenerativ xususiyatlari sababli, glaukoma Altsgeymer va Parkinson kasalliklari bilan umumiy molekulyar yo'llarni baham ko'radi, bu esa uni markaziy asab tizimi darajasida ham o'rganish zarurligini ko'rsatadi.

Kasallikni erta bosqichda aniqlash uchun multidistsiplinar integrativ yondashuv zarur: klinik, morfologik (OCT, konfokal mikroskopiya, elektron morfometriya) va molekulyar (biomarkerlar, genetik testlar, sitokin profili) diagnostik metodlarning uyg'unligi muhim ahamiyatga ega. Shu bois, glaukoma bo'yicha ilmiy izlanishlar nafaqat ko'z kasalliklari doirasida, balki neyrobiologiya,

molekulyar genetika, immunologiya va raqamli tibbiyot integratsiyasida olib borilishi kerak.

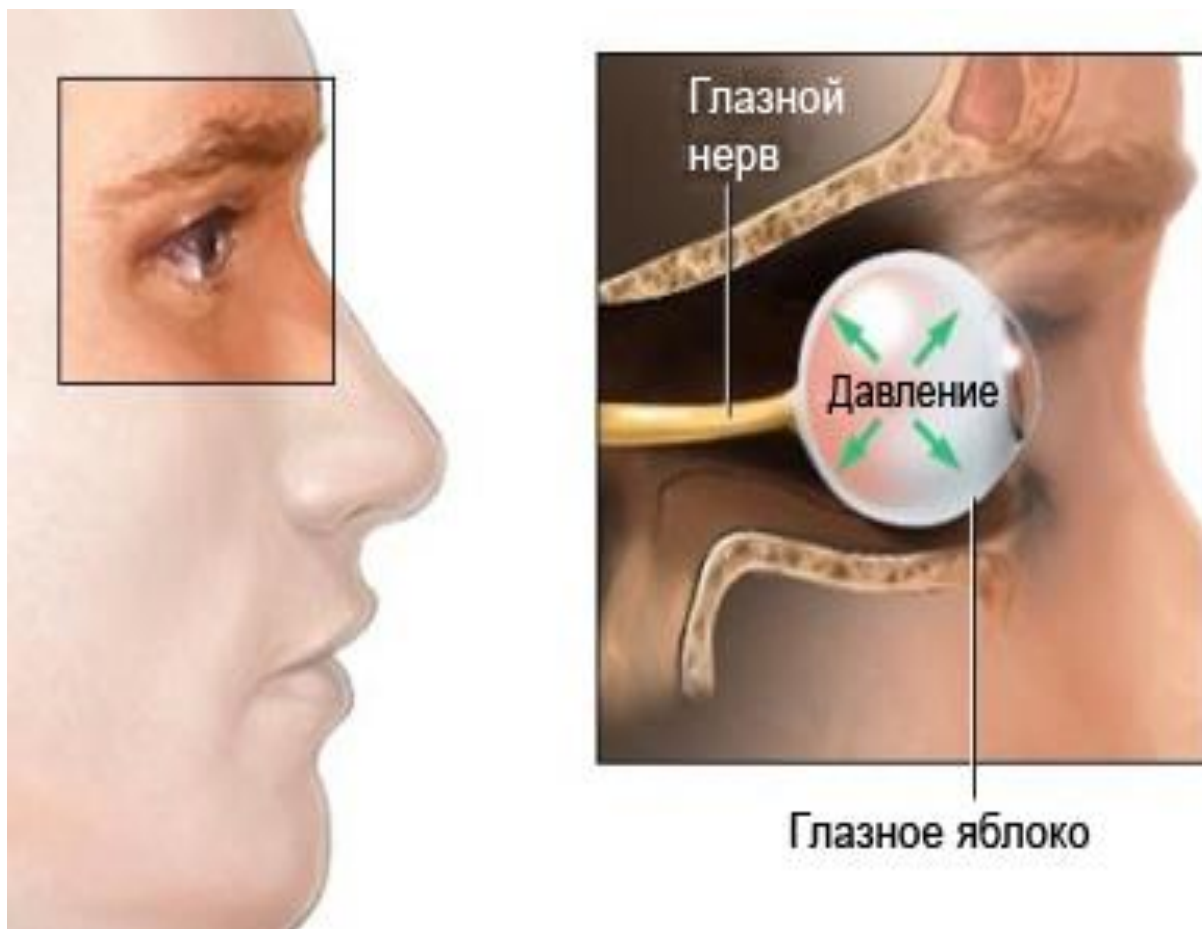
1.2. Ko‘z ichki bosimi regulyatsiyasi va u bilan bog‘liq mexanizmlar.

Ko‘z ichki bosimi (KIB) suvli namlikning ishlab chiqilishi va chiqib ketish tezligi o‘rtasidagi nozik muvozanat bilan belgilanadi. Ushbu suyuqlik siliyer tana epiteliysi tomonidan aktiv sekretsia orqali hosil qilinadi, u asosan Na^+/K^+ -ATPaza pompasi, karbonangidraza fermenti va akvaporin kanallari orqali boshqariladi. Keyinchalik suvli namlik orqa kameradan oldingi kameraga o‘tadi va Shlemm kanali, trabekulyar tarmoq hamda uveoskleral yo‘llar orqali drenajlanadi. Trabekulyar tarmoqdagi endotelial hujayralarning morfologik o‘zgarishi, ekstrasellyulyar matriksda kollagen to‘planishi yoki fibroz degeneratsiya drenaj tizimini toraytiradi va suyuqlik chiqishining mexanik qarshiligini oshiradi. Uveoskleral yo‘lda esa prostaglandin $\text{F}_2\alpha$ orqali modulyatsiya sodir bo‘ladi; bu yo‘lning faoliyati fibroblastlar, kollagen sintezi va sklera elastikligiga bog‘liq.

KIB oshishi mexanik bosimning ortishi bilan birga optik disk atrofida kapillyar perfuziya bosimining pasayishiga olib keladi, bu esa retinaning ganglion hujayralarida ishemik hipoksiya holatini yuzaga keltiradi. Natijada, aksonal transportning to‘silishi, ATP ishlab chiqilishining kamayishi va mitoxondrial disfunksiya sodir bo‘ladi. Apoptoz jarayoni kaspaza kaskadi, sitoxrom C chiqishi va ROS (reaktiv kislorod turlari) akkumulyatsiyasi orqali faollashadi. Bu mexanizm retinal neyronlarning o‘limini tezlashtiradi, natijada ko‘rish maydoni torayadi va qaytarilmas ko‘rlikka olib keladi.

Zamonaviy tadqiqotlar KIBning patogenetik ahamiyatini yanada kengroq yoritadi: intraokulyar suyuqlikning bioximik tarkibida oksidlovchi stress markerlari — MDA (malondialdegid), SOD (superoksid dismutaza) faolligi, nitroksid sintezining pasayishi va endotelin-1 kontsentratsiyasi aniqlangan. Bu o‘zgarishlar trabekulyar endoteliyda vazokonstriktor ta‘sir, hujayra energiyasining yetishmovchiligi va mikrosirkulyatsiya buzilishiga sabab bo‘ladi. Shuningdek,

endotelial disfunktsiya Shlemm kanali hujayralarining jonli mexanosensitiv javobini susaytiradi, bu esa suyuqlik chiqish yo'lini yanada cheklaydi.



Mitoxondrial energiya tanqisligi va ATP darajasining kamayishi ko'z to'qimalarida energetik stress holatini kuchaytiradi, natijada neyronlar glutamatga sezuvchan bo'lib qoladi. Glutamatning ortiqcha miqdori NMDA retseptorlarini faollashtirib, kalsiy ionlari oqimini oshiradi va bu hujayra ichida apoptoz kaskadini boshlaydi. Shu sababli, KIB glaukoma uchun nafaqat mexanik, balki biokimyoviy va neyrometabolik zarar yetkazuvchi markaziy patogenetik omil sifatida qaraladi.

Yana bir muhim jihat shuki, KIBning sutkalik tebranishi (diurnal fluctuation) ham optik nervga nozik, ammo doimiy zarba beradi. Tungi paytda arterial qon bosimi pasayishi bilan birgalikda perfuziya bosimining tushib ketishi optik nerv boshida mikrosirkulyatsiya yetishmovchiligini keltirib chiqaradi. Bu esa, ayniqsa, normal bosimli glaukoma turlarida muhim rol o'ynaydi.

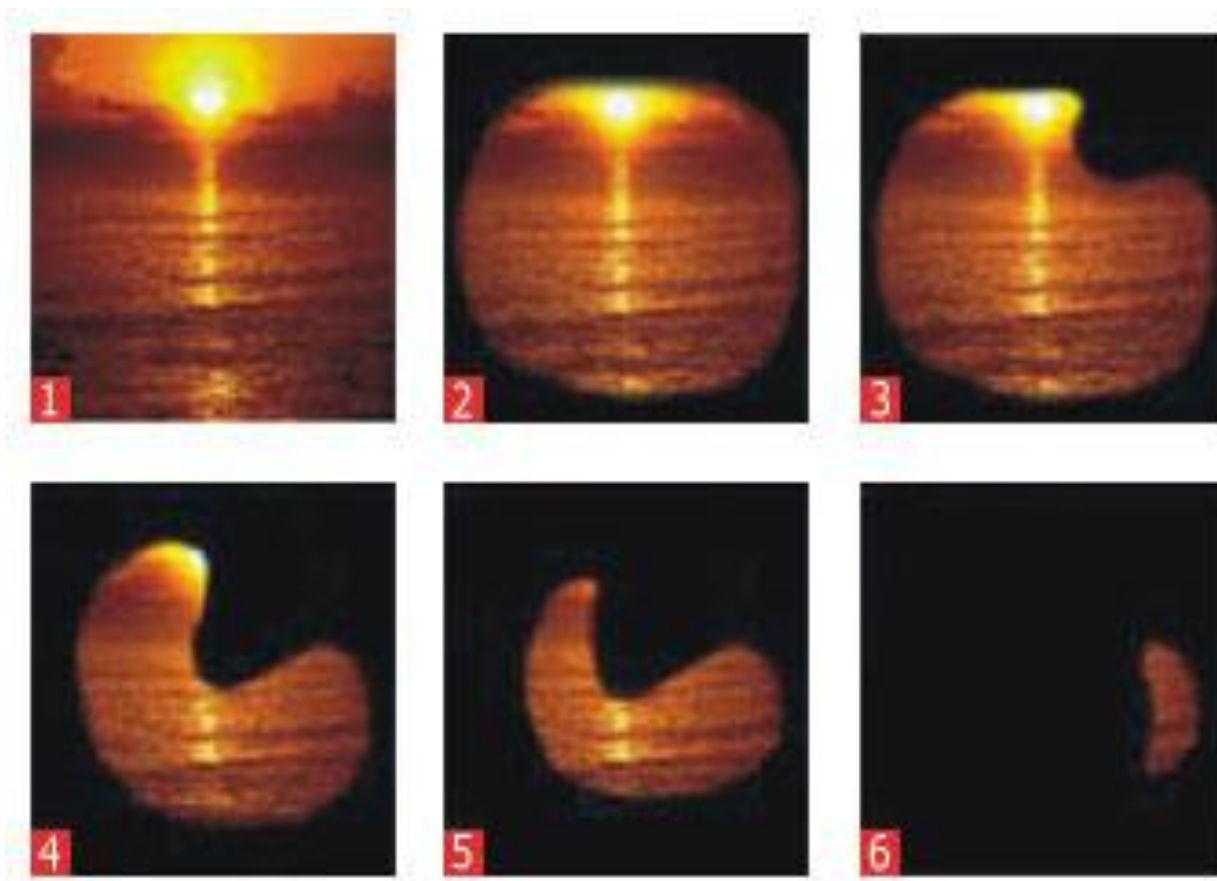
Xulosa qilib aytganda, ko'z ichki bosimi (KIB) nafaqat glaukomaning klinik belgilari uchun markaziy determinant, balki ko'z ichidagi barcha fiziologik

tizimlarning integratsion ko'rsatkichi sifatida qaraladi. KIBning regulyatsiyasi ko'zning mikrosirkulyatsion tizimi, endotelial barqarorlik, mitoxondrial energiya almashinuvi, neyroximik mediatorlar muvozanati va mexanik muhit o'rtasidagi murakkab o'zaro aloqalarga tayanadi. Bu omillar birgalikda suyuqlik ishlab chiqarilishi va drenaj tizimining gomeostazini, optik nerv perfuziyasini va retinal hujayralarning trofik ta'minotini belgilaydi.

So'nggi yillarda aniqlangan ilmiy dalillar KIB regulyatsiyasiga genomik va epigenetik omillar ham faol ta'sir ko'rsatishini ko'rsatadi. Endotelial NO-sintaza genining polimorfizmlari, mikroRNK-126 va miR-29 oilasiga mansub modulyatorlarning disbalansi, shuningdek sirtuinlar (SIRT1, SIRT3) faoliyatidagi o'zgarishlar intraokulyar suyuqlik dinamikasiga bevosita ta'sir etadi. Shu bilan birga, kalsiy-kanal va adenozin retseptorlari orqali amalga oshadigan neyroximik regulyatsiya intraokulyar bosimning sutkalik tebranishlarini tartibga soladi.

Mitoxondrial faoliyatning susayishi, ATP ishlab chiqilishining pasayishi va ROS/RNS darajasining oshishi trabekulyar hujayralarning energiya ta'minotini izdan chiqarib, drenaj tizimi elastikligini kamaytiradi. Endotelial disfunktsiya esa NO ishlab chiqilishining pasayishiga va vazokonstriktor peptidlarning (endotelin-1, angiotenzin II) ortishiga sabab bo'ladi, bu esa optik nerv perfuziyasini yanada cheklaydi. Shu tariqa, KIB regulyatsiyasi — bu ko'zning biokimyoviy, mexanik va neyrometabolik jarayonlarini birlashtiruvchi, markaziy homeostatik mexanizm sifatida ko'riladi.

Ushbu murakkab muvozanatning buzilishi nafaqat glaukoma, balki boshqa optik neyropatiyalar, retinal degeneratsiyalar, diabetik retinopatiya, makulopatiyalar va mikrovaskulyar disfunktsiyalar uchun ham patogen asos yaratadi. KIBning o'zgarishi optik nerv boshidagi mikrosirkulyatsiyani izdan chiqaradi, kapillyar perfuziya bosimini pasaytiradi va oksidlovchi stressni kuchaytiradi. Bu holatda retinal hujayralarda yallig'lanish mediatorlari (IL-1 β , TNF- α , IL-6) ko'payadi, neyrogial faollik ortadi va neyron trofik zanjirlar izdan chiqadi.



Изменение зрения при глаукоме

Bundan tashqari, mitoxondrial energiya almashinuvi buzilganda NAD^+/NADH muvozanati pasayadi, bu esa SIRT1/SIRT3 faoliyatini susaytiradi va hujayralarni oksidlovchi stressga nisbatan himoyasiz holatga keltiradi. Hujayra darajasida bu jarayonlar apoptoz va autofa'giya o'rtasidagi nozik muvozanatni buzadi, natijada retinal ganglion hujayralarining qaytarilmas yo'qolishiga olib keladi.

Shuning uchun, KIBni boshqarish faqat mexanik tonometrik ko'rsatkich sifatida emas, balki ko'zning umumiy metabolik, mikrosirkulyatsion va neyrovaskulyar salomatligini aks ettiruvchi integral biomarker sifatida baholanishi zarur. Bu yondashuv KIBni nazorat qilishni mitoxondrial energiya qo'llab-quvvatlashi, antioksidant balansni tiklash va neyroprotektiv strategiyalar bilan uyg'unlashtirishni talab qiladi.

1.3. Patogenez: optik nerv disfunktsiyasi va retinal ganglion hujayralarning degeneratsiyasi

Optik nerv disfunktsiyasi va retinal ganglion hujayralarning degeneratsiyasi glaukomaning markaziy patogenetik asosi hisoblanadi. Bu jarayon hujayraviy, molekulyar, genetik va tizimli darajada kechuvchi ko'p bosqichli kompleks patologik holatdir. Uning mexanizmlari faqat mexanik siqilish yoki ko'z ichki bosimi oshishi bilan cheklanmay, balki mitoxondrial energiya yetishmovchiligi, qon-tomir autoregulyatsiyasining buzilishi, glutamat toksikligi, oksidativ stress, neyroinflammasiya, epigenetik o'zgarishlar va ion gomeostazining izdan chiqishi bilan murakkab tarzda bog'liqdir.

Lamina kribrozada bosim gradientining o'zgarishi natijasida aksonal transport tizimi izdan chiqadi, bu esa neyrotrofik signallar (BDNF, CNTF) retinal ganglion hujayralariga yetib bormasligiga olib keladi. Shu bilan birga, mikrosirkulyatsiyaning buzilishi va gipoksik-ishemik sharoitda VEGF, HIF-1 α va endotelial NO-sintaza darajalari o'zgaradi. Bu o'zgarishlar reperfuziya jarayonida ROS ishlab chiqilishini keskin oshiradi, neyronal membranalarni lipid peroksidatsiyasiga olib keladi va kaspaza-3 hamda Bax/Bcl-2 yo'llari orqali apoptotik o'limni kuchaytiradi.

Mitoxondrial disfunktsiya va kalsiy gomeostazining buzilishi hujayra ichida energiya tanqisligini kuchaytiradi, natijada NAD⁺/NADH balansi buziladi, sirtuin tizimi (ayniqsa SIRT3) faoliyati pasayadi va neyronlar oksidlovchi stressga nisbatan zaiflashadi. Shu bilan birga, astrositlar va mikroglia hujayralari tomonidan chiqariluvchi proinflamator sitokinlar (TNF- α , IL-1 β , IL-6) NF- κ B va JAK/STAT signal yo'llarini faollashtiradi, bu esa neyronlarda surunkali yallig'lanish muhitini yaratadi.

Mikrosirkulyatsiya buzilishi natijasida optik nerv boshida qayta-qayta kechuvchi gipoksiya va reperfuziya holatlari yuz beradi. Ushbu holatlarda mitoxondriyalarda superoksid radikallari va peroksinitrit to'planadi, bu esa DNK shikastlanishiga va PARP-1 faollashuviga sabab bo'ladi. Shu tarzda, energiya

tanqisligi va DNK reparatsiya mexanizmlarining haddan tashqari faollashuvi hujayra resurslarini tugatadi va apoptoz mexanizmlarini qo'zg'atadi.

Shu bilan birga, ion gomeostazining buzilishi, xususan, kalsiy va natriy-kanallarining ortiqcha ochilishi NMDA retseptorlari orqali kalsiy oqimini oshiradi va glutamat toksikligi mexanizmini yanada kuchaytiradi. Bu holatda mitoxondriyal membrana potentsiali pasayadi, sitoxrom C chiqishi ortadi va kaspaza kaskadi faollashadi. Natijada, retinal ganglion hujayralarida apoptoz va autofa'giyaning disbalansi yuz beradi, bu esa glaukomaning progressiv neyrodegenerativ mohiyatini belgilaydi.

Oksidativ stress glaukoma patogenezining markaziy komponentlaridan biri bo'lib, mitoxondriyalar darajasida ROS va RNS to'planishiga, lipid peroksidatsiyasi va DNK shikastlanishiga sabab bo'ladi. Bu jarayonda kaspaza-3, kaspaza-9, Bax/Bcl-2, CHOP va p53 signal yo'llari faollashadi. Shu bilan birga, redoks balansning buzilishi glutation va sirtuin tizimining faolligini pasaytiradi, bu esa hujayralarni apoptotik o'limga moyil qiladi. Mikroglia faollashuvi natijasida chiqariluvchi TNF- α , IL-1 β , IL-6 va NO (azot oksidi) yallig'lanishni kuchaytiradi, NF- κ B va MAPK yo'llarini faollashtirib, neyronlarning apoptotik halokatini tezlashtiradi. Bu jarayonlar bilan bir vaqtda astrogliyoz kuchayadi va lamina kribrozada kollagen remodelasiyasi yuz beradi.

Glutamat toksikligi ham glaukoma patogenezining markaziy patokimyoviy halqalaridan biridir. NMDA, AMPA va kainat tipidagi ionotrop glutamat retseptorlarining ortiqcha faollashuvi natijasida hujayra ichiga kalsiy va natriy ionlari haddan tashqari kirib keladi. Bu holat mitoxondriyal disfunktsiyani kuchaytiradi, mitoxondriyal membrana potentsialining pasayishiga va sitoxrom C chiqishiga olib keladi. Natijada, kalsiyga bog'liq proteazalar — kalpainlar, fosfolipazalar va endonukleazalar faollashadi. Ular sitoskelet oqsillarini parchalaydi, hujayra organellalarining tuzilishini buzadi va DNK fragmentatsiyasini boshlaydi.

Bundan tashqari, glutamatning ortiqcha kontsentratsiyasi EAAT1/EAAT2 transport tizimlarining disfunktsiyasiga sabab bo'ladi, bu esa glutamatni sinaptik

yoriqlardan tashqariga olib chiqish jarayonini sustlashtiradi. Shu bilan birga, glutamatga sezuvchan NMDA retseptorlarining NR2B subunitlari orqali kalsiy oqimi kuchayadi, bu esa hujayra ichida kalsiy bilan bog'liq oksidlovchi stressni yanada oshiradi.

Mitoxondriya ichida kalsiyning ortiqcha to'planishi ularning shishishiga, ROS ishlab chiqarilishining keskin ortishiga va mitoxondrial giperpolarizatsiyaga olib keladi. Bu jarayonlar bilan birgalikda endoplazmatik retikulum stressi kuchayadi, PERK-eIF2 α -CHOP yo'li faollashadi va apoptotik kaskad kaspaza-3, kaspaza-9 hamda Bax/Bcl-2 yo'nalishlari orqali boshlanadi. Shu tarzda, glutamat toksikligi oksidlovchi stress va yallig'lanish jarayonlari bilan birgalikda sinergik tarzda neyronlarning degeneratsiyasini tezlashtiradi, optik nervda qaytarilmas morfologik o'zgarishlar — aksonal degeneratsiya, sinaptik yo'qotish va astrogliozni chaqiradi.

Qon-tomir omillar orasida endotelin-1, angiotenzin II va vazokonstriktor peptidlarning oshishi retinal perfuziyani kamaytiradi, kapillyar autoregulyatsiyani buzadi va bazal membrananing qalinlashishiga olib keladi. Endotelial NO-sintaza faolligining pasayishi esa antiperfuzion disfunktsiyani kuchaytiradi. Shu sababli, optik nerv boshida ishemiya va oksidlovchi stress bir-birini kuchaytiruvchi patologik halqani tashkil etadi.

Neyrodegenerativ komponentlar nuqtai nazaridan, glaukoma Altsgeymer, Parkinson va Leber optik neyropatiyasi kabi kasalliklar bilan umumiy molekulyar yo'llarni baham ko'radi: mitoxondrial energiya yetishmovchiligi, proteostazning buzilishi, neyroinflammasiya va apoptoz. Markaziy asab tizimi darajasida lateral genikulyat yadrosi, talamus va vizual korteksda sinaptik degeneratsiya, astrositlarning reaktiv proliferatsiyasi va neyronlararo aloqa yo'qotilishi aniqlangan.

Autofagiya buzilishi glaukomaning yana bir markaziy patogenetik yo'nalishidir. Normal sharoitda autofagiya jarayoni hujayra ichidagi shikastlangan organellalarni, toksik oqsillarni va oksidlangan komponentlarni lizosomal parchalanish orqali yo'q qiladi. Ammo glaukoma sharoitida LC3-II, Beclin-1 va p62/SQSTM1 oqsillarining ekspressiya disbalansi tufayli bu mexanizm izdan

chiqadi. Beclin-1 ning past ekspressiyasi autofagosoma hosil bo'lishini sekinlashtiradi, LC3-II darajasining ortiqcha o'zgarishi esa lizosoma bilan birikish jarayonini buzadi. Natijada, toksik oqsillar, shikastlangan mitoxondriyalar va ROS ishlab chiqaruvchi komponentlar neyronlarda to'planadi.

Ushbu patologik jarayon natijasida mitoxondrial membrana potentsiali pasayadi, ATP ishlab chiqilishi kamayadi va neyronlarning energiya ta'minoti yomonlashadi. Shuningdek, p62/SQSTM1 oqsilining haddan ortiq to'planishi hujayra sitoplazmasida proteotoksik stressni kuchaytiradi va endoplazmatik tarmoq stressini faollashtiradi. Bu esa PERK-eIF2 α -CHOP yo'li orqali apoptoz mexanizmlarini ishga soladi. Shu bilan birga, mitofagiya jarayonining buzilishi shikastlangan mitoxondriyalarni elimatsiya qilish imkonini kamaytiradi, bu esa ROS ishlab chiqarishni yanada kuchaytirib, oksidlovchi stressni surunkali holatga keltiradi.

Neyrobiologik darajada bu o'zgarishlar apoptoz va nekroz o'rtasidagi o'tish mexanizmlarini faollashtiradi — ya'ni nekriptozis (apoptotik-nekrotik o'tish) jarayoni kuzatiladi. Hujayralarda Ca²⁺ gomeostazi buziladi, lizosomal fermentlar hujayra ichiga chiqadi va DNK fragmentatsiyasi sodir bo'ladi. Natijada, retinal ganglion hujayralarining hayotiyliigi keskin pasayadi va optik nervda qaytarilmas degenerativ o'zgarishlar rivojlanadi.

Mikrogliya va astrositlarning ikki tomonlama roli ham alohida ahamiyatga ega: ular dastlab neyroprotektiv sitokinlar (BDNF, CNTF, GDNF) ishlab chiqadi, glutamatni yutish va antioksidant himoyani kuchaytirish orqali retinal neyronlarni qo'llab-quvvatlaydi. Ammo surunkali faollik holatida bu glial hujayralar fenotipini o'zgartirib, proinflamator (TNF- α , IL-1 β , IL-6, MCP-1) va toksik mediatorlar ishlab chiqaruvchi M1 tipdagi shaklga o'tadi. Ushbu holat NF- κ B va JAK/STAT3 yo'llarining uzluksiz faollashuvi bilan bog'liq bo'lib, u optik nerv to'qimalarida surunkali yallig'lanish, oksidlovchi stress va mitoxondrial disfunktsiyani kuchaytiradi.

Reaktiv astrositlar esa GFAP, vimentin va serpinlar ekspressiyasini oshirib, glioz kaskadini faollashtiradi va lamina kribrozada ekstrasellyulyar matriksning

qayta tuzilishiga sabab bo'ladi. Shu jarayonda TGF- β 1 va endotelin-1 mediatorlari orqali fibroz jarayonlar kuchayadi, bu esa drenaj tizimining elastikligini kamaytiradi. Bundan tashqari, mikroqliyaning surunkali faolligi perivaskulyar spazm, ishemiya va reperfuziya sikllarini kuchaytirib, retinal ganglion hujayralarining apoptozini tezlashtiradi.

So'nggi yillarda mikroqliya va astrositlar o'rtasidagi sitokinli tarmoq (glial cross-talk) ham o'rganilgan: IL-33 va fractalkin (CX3CL1) signal yo'llari orqali ularning o'zaro aloqa dinamikasi aniqlangan. Ushbu signal tarmoqlari neyronal hayotiylikni ta'minlovchi yoki, aksincha, degeneratsiyani kuchaytiruvchi omil sifatida harakat qilishi mumkin. Shu sababli, glaukoma terapiyasida bu yo'llarni modulyatsiya qilish – ya'ni mikroqliya M2 fenotipini rag'batlantirish, astrosit reaktivligini cheklash va neyroinflammasiyani pasaytirish – yangi terapevtik strategiyalar uchun istiqbolli yo'nalish hisoblanadi.

Shu bois, neyroprotektiv terapiya yo'nalishlari — antioksidantlar (koenzim Q10, nikotinamid, resveratrol), NMDA antagonistlari (memantin, riluzol), mitoxondriya stabilizatorlari (MitoQ, SS-31 peptidlar), TNF- α va IL-6 blokerlari (etanercept, tocilizumab), sirtuin agonistlari (SIRT1 aktivatorlari, nikotinamid ribozid) va neyroinflammasiyani cheklovchi minosiklin, ibudilast, pioglitazon kabi preparatlar — glaukomaning patogenetik davosida muhim ahamiyat kasb etadi.

Xulosa qilib aytganda, glaukoma patogenezini ko'p bosqichli, tizimli va o'zaro ta'sir etuvchi mexanizmlar yig'indisidir. Mexanik, qon-tomir, metabolik, immun, neyroinflammasion, genetik va epigenetik omillar o'zaro murakkab tarmoq hosil qilib, retinal ganglion hujayralarining degeneratsiyasini kuchaytiradi. Ushbu multifaktorial tizimda lamina kribrozadagi mexanik stress, optik nerv boshidagi mikrosirkulyatsiya yetishmovchiligi, mitoxondrial energiya tanqisligi va glial faollik bir-birini kuchaytiruvchi halqalar sifatida ishlaydi.

Metabolik jihatdan NAD⁺/NADH balansining buzilishi, sirtuinlar faolligining pasayishi va ATP ishlab chiqarishning kamayishi neyronlarning energiya ehtiyojini qondira olmaydi. Shu bilan birga, glutamat toksikligi, kalsiy gomeostazining izdan chiqishi va EAAT transport tizimining sustlashuvi

neyronlarning apoptozga moyilligini oshiradi. Qon-tomir omillar — endotelin-1, NO, va angiotenzin II disbalansi — optik nerv boshidagi ishemiyani kuchaytiradi, bu esa mitoxondrial disfunktsiyani yanada chuqurlashtiradi.

Immun va neyroinflamatsion komponentlar mikroglia va astrositlarning surunkali faollashuvi bilan namoyon bo'ladi. NF- κ B, JAK/STAT3, va MAPK yo'llarining doimiy ishga tushishi natijasida TNF- α , IL-1 β , IL-6 kabi sitokinlar ajraladi. Bu mediatorlar neyronlarning apoptozini tezlashtiradi, kapillyar permeabilitetni oshiradi va oksidlovchi stressni kuchaytiradi. Shu bilan birga, reaktiv astrositlar tomonidan chiqariluvchi TGF- β 1 va endotelin-1 lamina kribrozada fibroz jarayonlarni qo'zg'atadi.

Genetik va epigenetik jihatdan MYOC, OPTN, CYP1B1, FOXC1 va WDR36 genlaridagi mutatsiyalar trabekulyar drenaj tizimining yetishmovchiligini belgilaydi, mikroRNK-lar (miR-29b, miR-210, miR-204) esa apoptoz, oksidlovchi stress va mitoxondrial gomeostazni nazorat qiladi. DNK metilatsiyasi va histon modifikatsiyalari trabekulyar hujayralarning proliferatsiyasiga va drenaj tizimining moslashuvchanligiga ta'sir ko'rsatadi.

Bularning barchasi natijasida glaukoma endi faqat ko'z bosimi bilan chegaralanadigan kasallik sifatida emas, balki neyroretinal tizim, markaziy nerv tizimi va butun organizm metabolizmini qamrab oluvchi global neyrodegenerativ sindrom sifatida talqin etiladi. Bu yondashuv glaukomaning davosi va profilaktikasini multidistsiplinar, tizimli va molekulyar darajada olib borish zarurligini ko'rsatadi.

Bundan tashqari, so'nggi yillarda ilmiy izlanishlar glaukoma patogenezining endokrin, metabolik va neyroimmun komponentlarini ham yoritmoqda. Surunkali giperglikemiya, insulin rezistentligi va dislipidemiya holatlari ko'z ichki suyuqlik dinamikasini buzib, trabekulyar drenaj tizimida glikozilatsiyalangan oqsillar to'planishiga sabab bo'ladi. Bu jarayon o'z navbatida lamina kribroza elastikligini kamaytirib, mexanik stressga sezuvchanlikni oshiradi.

Neyroimmun darajada glaukoma surunkali past darajadagi yallig'lanish holati bilan bog'liq bo'lib, mikroglial faollikning uzluksiz davom etishi retinada

proinflamator muhitni shakllantiradi. Bu holatda mitoxondrial DNK fragmentlari, ATP, va HSP70 kabi “danger signal” molekulalar TLR2/4 retseptorlari orqali mikrogliya faolligini rag‘batlantiradi. Natijada, TNF- α , IL-1 β , IL-6 va NO ishlab chiqarilishi ortadi, bu esa oksidlovchi stress va neyron apoptazini kuchaytiradi.

Markaziy nerv tizimi darajasida glaukoma lateral genikulyat yadrosi va vizual korteksda sinaptik plastiklikning pasayishi, dendritik shoxchalar degeneratsiyasi va neurotransmitter muvozanatining buzilishi bilan kechadi. Neurotransmitterlar, xususan, GABA va glutamat muvozanatining buzilishi vizual impulslarning uzatilish sifatini susaytiradi. Shuningdek, neyrotrofik omillar — BDNF, CNTF va GDNF darajasining pasayishi markaziy neyronlarning trofik qo‘llab-quvvatlanishini kamaytiradi.

Global metabolik nuqtai nazardan, glaukoma butun organizm darajasidagi dismetabolik sindromlar bilan bog‘liq: gipertenziya, ateroskleroz, oksidlovchi stress, gormonal disbalans va mitoxondrial energiya tanqisligi kasallikning umumiy neyrodegenerativ fonini kuchaytiradi. Shu sababli, glaukoma bugungi kunda nafaqat ko‘z kasalligi, balki tizimli neyrometabolik buzilish sifatida ham qaralmoqda.

Ushbu konsepsiya asosida davolash yondashuvlari ham o‘zgarib bormoqda. Zamonaviy oftalmologiyada ko‘z bosimini pasaytiruvchi terapiyadan tashqari, neuroprotektiv, antioksidant, metabolik va immunomodulyator strategiyalar joriy etilmoqda. Mitoxondriyal faoliyatni qo‘llab-quvvatlovchi dori vositalari (nikotinamid, MitoQ, SS-31), sirtuin aktivatorlari (resveratrol, nikotinamid ribozid), mikroRNK modulyatorlari, TNF- α va IL-6 blokerlari (etanercept, tocilizumab) va autofa‘giyani tiklovchi farmakologik agentlar glaukomaning murakkab patogenez halqalariga bevosita ta’sir etuvchi istiqbolli yo‘nalishlardir.

Shu bilan birga, profilaktika choralari ham integrativ tarzda ko‘rilmoqda. Sog‘lom ovqatlanish, jismoniy faollik, stressni kamaytirish, uyqu gigiyenasi, qon bosimini va qand miqdorini me’yorda saqlash kabi omillar ko‘z mikrosirkulyatsiyasi va neyrometabolik muvozanatni tiklashga yordam beradi. Kelajakdagi tadqiqotlar glaukomaning tizimli patogenezini chuqurroq o‘rganish, biomarkerlarni aniqlash va individual profilaktik dasturlar ishlab chiqishga qaratilishi zarur.

1.4. Genetik, anatomik va fiziologik omillarning ahamiyati

Glaukoma patogenezida genetik predispozitsiya markaziy ahamiyatga ega bo'lib, bu irsiy komponentlar kasallik rivojlanishining asosiy determinanti sifatida ko'riladi. Ushbu jarayon faqat genlarning mavjudligi bilan emas, balki ularning o'zaro tarmoqli faoliyati, epigenetik modifikatsiyalar, metabolik moslashuv va atrof-muhit omillari bilan ham belgilanadi. MYOC, CYP1B1, OPTN, FOXC1, WDR36, TEK va ANGPT1 genlarining murakkab genetik tarmog'i trabekulyar drenaj tizimi, lamina kribroza mexanik qarshiligi va endotelial barqarorlikni boshqaradi. Ayniqsa, MYOC genining mutatsiyalari endoplazmatik tarmoq stressini kuchaytiradi, hujayra proteostazini buzadi va apoptozni tezlashtiradi.

So'nggi transkriptomik va proteomik tahlillar shuni ko'rsatadiki, CYP1B1 geni faolligi faqat tug'ma glaukoma emas, balki kech rivojlanadigan shakllarda ham trabekulyar hujayralarning antioksidant javobini susaytiradi. OPTN genining disfunktsiyasi esa mitofagiya va autofa'giya o'rtasidagi muvozanatni buzib, neyronlarning qayta tiklanish imkoniyatlarini cheklaydi. Bular bilan bir qatorda, FOXC1, LMX1B va FERMT2 genlari ko'z oldi segmentining embriologik rivojlanishida va ekstrassellyulyar matriks modifikatsiyasida ishtirok etib, ko'z bosimiga nisbatan to'qima sezuvchanligini belgilaydi.

Epigenetik o'zgarishlar, xususan DNK metilatsiyasi, histon modifikatsiyalari va mikroRNK ekspressiyasining disbalansi glaukoma xavfini aniqlovchi muhim qatlamlardan biridir. Masalan, miR-29b trabekulyar drenaj tizimidagi kollagen sintezini nazorat qilib, drenaj yo'llarining fibrozlashishini oldini oladi, miR-210 esa hipoksik muhitda mitoxondrial energiya ishlab chiqarilishini tartibga soladi. Bu jarayonlar glaukomaning epigenetik plastiklikka ega dinamik kasallik sifatida shakllanishini ko'rsatadi. DNK metilatsiyasining ortishi TGF- β signal yo'lini kuchaytirib, trabekulyar fibrozni rag'batlantiradi, bu esa intraokulyar suyuqlik chiqishining mexanik qarshiligini oshiradi.

Anatomik va fiziologik omillar ham genetik omillar bilan uzviy bog'liq. Lamina kribroza va sklera kollagenining biomekanik xususiyatlari genetik determinantlar bilan belgilanadi; bu to'qimalarning elastikligi va deformatsiyaga

javob qobiliyati intraokulyar bosim o'zgarishlariga moslashuvni belgilaydi. Endotelial NO-sintaza (eNOS) polimorfizmlari va vazokonstriktor mediatorlar (endotelin-1, angiotenzin II) darajasidagi farqlar optik nerv boshidagi perfuziya bosimini belgilaydi.

Yangi avlod “multi-omik” tahlillar — genomika, transkriptomika, proteomika va metabolomika integratsiyasi — glaukoma rivojlanishining individual mexanizmlarini aniqlashda muhim ahamiyat kasb etmoqda. Bu yondashuvlar orqali individual genetik va epigenetik profillar asosida shaxsiylashtirilgan risk xaritalari yaratilmoqda. CRISPR/Cas9 texnologiyasi yordamida MYOC, CYP1B1 va OPTN genlaridagi mutatsiyalarni tuzatish bo'yicha eksperimental ishlar ijobiy natija bermoqda. Shuningdek, mikroRNK modulyatorlari va epigenetik dori vositalari (DNMT va HDAC ingibitorlari) trabekulyar tizimda normal drenajni tiklash imkonini bermoqda.

Kelajakda bu yo'nalishlar “precision ophthalmology” doirasida klinik amaliyotga joriy etilishi kutilmoqda. Sun'iy intellekt yordamida genomik, morfometrik va biomarker ma'lumotlarini birlashtiruvchi tizimlar orqali individual risk prognozlari aniqlanmoqda. Bu yondashuv nafaqat erta tashxis qo'yish, balki har bir bemor uchun genetik va fiziologik profilga asoslangan dori tanlash imkonini beradi. Shuningdek, metabolik markerlar (NAD^+/NADH balansi, mitoxondrial membrana potentsiali, sirtuin faolligi) asosida dinamik monitoring tizimlari yaratish istiqbolli hisoblanadi.

Xulosa qilib aytganda, glaukomaning genetik, epigenetik, anatomik va fiziologik omillari yagona molekulyar-tizimli ekotarmoqni tashkil etadi. Ularning o'zaro ta'sirini chuqur o'rganish ko'z ichidagi suyuqlik dinamikasini, optik nerv metabolizmini va neyrodegenerativ mexanizmlarni integrativ tarzda tushunishga imkon beradi. Shaxsiylashtirilgan terapiya, genetik skrining va multi-omik tahlillar kelajakda glaukoma diagnostikasi va davosini yangi bosqichga olib chiqadi.

1.5. Eksperimental modellarda glaukoma patomorfologiyasi

Ilmiy tajribalarda glaukomaning hayvon modellari (masalan, sichqon, quyon, it, kalamush, makaka va boshqa primatlar) yordamida o'rganilishi kasallikning neyromorfologik, biokimyoviy, genetik va immunometabolik asoslarini aniqlash imkonini beradi. Ushbu modellar glaukomaning rivojlanish mexanizmlarini molekulyar darajada tahlil qilish, optik nervning degenerativ o'zgarishlarini bosqichma-bosqich o'rganish, hujayra stressi, oksidlovchi shikastlanish, glutamat toksikligi va mitoxondrial disfunktsiyani birgalikda kuzatish imkonini beradi.

Zamonaviy tajribalarda intraokulyar bosimni oshirish uchun bir nechta murakkab yondashuvlar qo'llaniladi: laser trabekulyar fotokoagulyatsiya, episcleral venani ligatsiya qilish, steroid-induksiyalangan modellarda trabekulyar tarmoq fibrozini chaqirish hamda genetik modifikatsiyalangan transgen hayvonlarda (masalan, MYOC yoki CYP1B1 mutatsiyalariga ega sichqonlar) glaukoma fenotipini qayta yaratish. Bu yondashuvlar orqali ko'z ichki bosimining sutkalik tebranishlari, trabekulyar drenaj tizimining ultrastruktural o'zgarishlari va lamina kribrozadagi mexanik deformatsiyalar tahlil qilinadi.

Molekulyar darajada bunday modellar yordamida oksidlovchi stress markerlari (MDA, 8-OHdG, SOD, GPx), yallig'lanish mediatorlari (IL-1 β , TNF- α , NF- κ B), va neyroprotektiv omillar (BDNF, CNTF, GDNF) darajalari o'lchanadi. Bu ma'lumotlar orqali glaukomaning neyroinflammasion va neyrodegenerativ jarayonlari o'rtasidagi o'zaro bog'liqlik aniqlanadi. Mitoxondrial funktsiyani tahlil qilish uchun oksigen iste'moli tezligi (OCR), ATP ishlab chiqarish ko'rsatkichi va NAD⁺/NADH nisbati o'lchanadi. Shu bilan birga, hujayra energetikasi, sirtuin faolligi (SIRT1, SIRT3) va autofagiya markerlari (LC3-II, Beclin-1, p62/SQSTM1) dinamikasi ham kuzatiladi.

Morfologik darajada elektron mikroskopik kuzatuvlar lamina kribrozadagi kollagen to'rining qayta tashkil topishini, aksonlarning demiyelinizatsiyasini, retinal ganglion hujayralarining vakuolizatsiyasini va endoplazmatik tarmoq stressi belgilarini ochib beradi. Immunogistokimyoviy tahlillar GFAP, Iba-1, caspase-3,

Bax/Bcl-2, LC3-II va CHOP markerlarining ortishini ko'rsatadi, bu esa glial faollik, apoptoz va autofagiyaning buzilish holatlarini tasdiqlaydi.

Bundan tashqari, CRISPR/Cas9 texnologiyasi yordamida genetik manipulyatsiya qilingan modellar (MYOC, OPTN, FOXC1, TEK genlarida mutatsiyalar) yordamida trabekulyar drenaj tizimidagi morfologik o'zgarishlar, endoplazmatik stress va mitofagiya buzilishlari chuqur o'rganilmoqda. Transgen sichqon modellarida miR-210, miR-29b va miR-125b kabi mikroRNK-larning neyroprotektiv yoki proapoptotik ta'siri baholanmoqda.

So'nggi yillarda iPSC (induktsiyalangan pluripotent staminali hujayralar) asosidagi organoid modellari – ya'ni “mini-retina” tizimlari – orqali glaukoma jarayonlari in vitro sharoitda qayta yaratilmoqda. Bu modellar retinal ganglion hujayralarining sinaptogenez, migratsiya va energiya almashinuvi jarayonlarini real vaqt rejimida tahlil qilish imkonini beradi. Shu bilan birga, farmakologik agentlar va gen terapiya vositalarining neyroprotektiv samaradorligini baholash uchun bu organoidlar muhim eksperimental platforma hisoblanadi.

Shuningdek, zamonaviy tasvirlash texnologiyalari (konfokal mikroskopiya, ikki fotonli tasvirlash, superrezolyutsion mikroskopiya) yordamida optik nerv boshidagi mikrosirkulyatsiya, aksonal oqim va sinaptik plastiklik real vaqt rejimida kuzatilmoqda. Bu yondashuvlar glaukomaning boshlang'ich bosqichida kechuvchi mikromorfologik o'zgarishlarni aniqlash va ularni farmakologik modulyatsiya qilish imkonini bermoqda.

Ilmiy eksperimentlarda sun'iy intellekt (AI) va mashinaviy o'rganish algoritmlari morfologik tahlil natijalarini avtomatlashtirishda keng qo'llanmoqda. AI yordamida aksonal degeneratsiya darajasi, mitoxondriyal shakl o'zgarishlari va glial reaktivlik baholanib, yangi diagnostik biomarkerlar (masalan, optik nerv atrofiyasining morfometrik ko'rsatkichlari) aniqlanmoqda. Shu tariqa, hayvon modellaridan olingan ma'lumotlar klinik kuzatuvlar bilan integratsiya qilinib, translatsion oftalmologiyada yangi davolash strategiyalarini ishlab chiqish uchun asos yaratmoqda.

Eng ko‘p ishlatiladigan modellardan biri — laser trabekulyar fotokoagulyatsiya yordamida sichqonlarda intraokulyar bosimni sun’iy oshirishdir, bu model orqali retinal ganglion hujayralarining (RGH) apoptozi, aksonal shikastlanish va lamina kribrozadagi kollagen rekonstruksiya kuzatiladi. Boshqa modelda episcleral venaning bog‘lanishi orqali mexanik drenaj blokirovkasi hosil qilinadi, bu esa KIBning sekin ko‘tarilishini ta‘minlaydi va surunkali glaukoma shaklini simulyatsiya qiladi.

Eksperimental glaukoma modellari yordamida ko‘rish nervida yuzaga keladigan morfologik o‘zgarishlar keng miqyosda o‘rganilgan: retinal ganglion hujayralarning degeneratsiyasi, lamina kribrozadagi kollagen tolalarining qayta tuzilishi, aksonlarning demiyelinizatsiyasi, mikroglia va astrositlarning faollashuvi, va lamina kribrozadagi hujayra o‘limi markazlari qayd etilgan. Hujayra darajasida mitoxondrial shishish, aksonal vakuolizatsiya, sinaptik densitilarning yo‘qolishi, mitoxondrial DNK fragmentatsiyasi va apoptoz tanachalari shakllanishi kuzatiladi. Immunogistokimyoviy tahlillar GFAP, Iba-1, caspase-3, BAX va LC3-II markerlarining ortishini ko‘rsatadi, bu esa glial faollik va autofa‘giyaning buzilishini tasdiqlaydi.

Elektron mikroskopik tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, lamina kribrozadagi kollagen to‘rining qayta tashkil topishi optik nervning mexanik chidamliligini kamaytiradi, bu esa bosim ta‘sirida asab tolalarining oson shikastlanishiga sabab bo‘ladi. Shu bilan birga, endotelial hujayralarda vakuolizatsiya va yadro morfologiyasining o‘zgarishi aniqlanadi. Ushbu o‘zgarishlar lamina kribrozaning biomekanik xususiyatlarini o‘zgartirib, aksonal perfuziyani cheklaydi.

Yangi avlod eksperimental texnologiyalar glaukoma tadqiqotlarini yangi bosqichga olib chiqmoqda. CRISPR/Cas9 texnologiyasi yordamida gen mutatsiyalarini aniqlik bilan model qilish, MYOC, CYP1B1, OPTN va TEK genlaridagi o‘zgarishlarni in vivo sharoitda qayta yaratish imkonini berdi. Bu modellar orqali trabekulyar drenaj tizimining morfologik buzilishlari va mitoxondrial energetika yetishmovchiligi bilan bog‘liq jarayonlar kuzatilmoqda.

Bundan tashqari, transgen sichqon modellarida miR-210 va miR-29b ekspressiyasi orqali neyroprotektiv mexanizmlar o'rganilmoqda.

Staminali hujayralar asosida yaratilgan modellarda neyron regeneratsiyasi va glial qayta tiklanish mexanizmlari chuqur tahlil qilinmoqda. Retinal progenitor hujayralar, iPSC (induktsiyalangan pluripotent staminali hujayralar) va neyron ildiz hujayralari yordamida optik nerv shikastlanishidan keyingi qayta tiklanish jarayonlari modellashtirilgan. Shuningdek, fotodinamik terapiya va biomaterial scaffold texnologiyalari yordamida optik nerv transplantatsiyasining eksperimental protokollari ishlab chiqilmoqda.

Sun'iy intellekt (AI) yordamida morfologik tahlil algoritmlari eksperimental modellar natijalarini avtomatik baholash uchun keng joriy etilmoqda. AI asosidagi neyron tarmoqlar elektron mikroskopiya tasvirlarida aksonal degeneratsiyani, retinal ganglion hujayralarining (RGH) yo'qolishini, sinaptik uzilishlarni va glial reaktivlik darajasini aniqlashda inson ko'zidan ancha yuqori aniqlikni ta'minlaydi. AI algoritmlari konvolyutsion neyron tarmoqlarga (CNN), chuqur o'rganish (deep learning) va segmentatsiya tarmoqlariga asoslangan bo'lib, lamina kribroza, trabekulyar drenaj tizimi, mitoxondrial shakl o'zgarishlari va yadro morfologiyasini piksel darajasida tahlil qiladi. Shu orqali har bir hujayra populyatsiyasi uchun apoptoz indeksi, mitoxondrial shishish ko'rsatkichi, va glial faollik darajasi aniq raqamli ko'rsatkichlar sifatida olinadi.

AI yondashuvi eksperimental ma'lumotlarni tahlil qilish tezligini 10–15 baravar oshiradi, inson xatosini kamaytiradi va morfologik tahlilni standartlashtiradi. Masalan, ResNet va U-Net asosidagi model algoritmlar aksonal degeneratsiya darajasini 95% aniqlik bilan baholay olgan. Shu bilan birga, mashinaviy o'rganish metodlari mitoxondriyal morfometriya, yadro segmentatsiyasi, endoplazmatik tarmoq kengayishi va vakuolizatsiya darajasini aniqlash uchun o'rgatilmoqda. Bu tahlillar orqali “digital pathology” konsepsiyasi glaukoma tadqiqotlariga joriy qilinmoqda.

Bundan tashqari, AI asosidagi tizimlar ko'rish nervining 3D-rekonstruksiyasi, retinal qatlamlar qalinligini (RNFL, GCC) avtomatik o'lchash, va

ko‘rish nerv boshidagi lamina kribrozaning biomekanik deformatsiyasini raqamli modellashtirish imkonini beradi. Bu texnologiyalar morfometrik ma’lumotlarni biokimyoviy va genetik profillar bilan uyg‘unlashtirish orqali yangi diagnostik biomarkerlarni aniqlashni osonlashtiradi. Shuningdek, AI tizimlari glaukoma bosqichlarini differensial baholash, individual kasallik dinamikasini prognoz qilish va farmakologik agentlarning samaradorligini model asosida sinovdan o‘tkazishda ham samarali qo‘llanilmoqda.

Kelajakda sun’iy intellekt “digital twin” texnologiyasi bilan birlashtirilib, har bir bemorning genetik, morfometrik va metabolik ko‘rsatkichlariga mos virtual glaukoma modeli yaratish imkonini beradi. Bunday yondashuvlar translatsion oftalmologiyada erta tashxis, personalizatsiyalangan davolash va dinamik monitoring uchun yangi ilmiy paradigma yaratadi.

Shuningdek, in vitro organoid modellar — “mini-retina” tizimlari — yordamida glaukoma jarayonlarining hujayra darajasida qayta yaratilishi ham muvaffaqiyatli amalga oshirilmoqda. Bu tizimlar retinal ganglion hujayralarining ko‘payishi, migratsiyasi, sinaptogenez va mitoxondrial faoliyatini real vaqt rejimida kuzatish imkonini beradi. Shu bilan birga, bu modellar dori sinovlari uchun biotibbiy platforma sifatida xizmat qilmoqda. Shu tarzda, eksperimental yondashuvlar glaukoma patogenezi chuqurroq tushunish, neyroprotektiv terapiyalarni sinovdan o‘tkazish va regenerativ oftalmologiyada yangi imkoniyatlar yaratishda muhim ilmiy poydevor bo‘lib xizmat qilmoqda.

II BOB. Glaukoma kasalligining klinikasi va diagnostikasi

2.1. Glaukomaning klinik shakllari

Glaukoma klinik jihatdan turli shakllarda kechadi, ularning har biri patofiziologik mexanizmlari, klinik belgilarining og'irligi, ko'z ichki bosimining o'zgarish sur'ati, optik nerv morfologiyasining buzilish darajasi, va individual genetik fon bilan farqlanadi. Har bir shaklning rivojlanish jarayonida trabekulyar drenaj tizimi, Shlemm kanali, lamina kribroza va mikrosirkulyatsiya mexanizmlarida turlicha darajada disfunktsiyalar yuz beradi. Shu bois, glaukoma endi yagona kasallik emas, balki ko'p fenotipli, multifaktorial neyrodegenerativ sindrom sifatida qaralmoqda.

Klinik shakllar o'rtasidagi farqlar nafaqat anatomik va funktsional jihatdan, balki molekulyar, genetik va metabolik darajalarda ham aniqlangan. Masalan, ochiq burchakli glaukoma uchun mitoxondrial disfunktsiya va oksidlovchi stress ustun bo'lsa, yopiq burchakli glaukoma holatida anatomik predispozitsiya va mexanik to'siqlar asosiy rol o'ynaydi. Ikkilamchi glaukoma yallig'lanish, travma yoki dori-induksiyalangan mexanizmlar bilan bog'liq bo'lib, immunometabolik javob va TGF- β 1 signal yo'lining faollashuvi bilan kechadi. Tug'ma glaukoma esa asosan genetik mutatsiyalar (CYP1B1, TEK, MYOC) va embriologik differensiyalanish buzilishlari bilan bog'liq.

Shuningdek, glaukomaning har bir klinik shaklida morfologik va biokimyoviy jarayonlar o'zaro murakkab tarzda bog'langan. Retinal ganglion hujayralarining apoptozi, aksonal transportning izdan chiqishi, lamina kribrozadagi kollagen to'rining qayta tuzilishi, mitoxondrial DNK shikastlanishi va mikroRNK (miR-29b, miR-210) ekspressiya o'zgarishlari turli klinik turlarda turlicha darajada namoyon bo'ladi.

Quyida glaukomaning asosiy klinik turlari chuqur ilmiy yondashuv asosida, ularning molekulyar patogenez, morfologik o'zgarishlar, klinik simptomatika, diagnostik imkoniyatlar va terapevtik strategiyalar nuqtai nazaridan tahlil qilinadi.

1. Ochiq burchakli glaukoma (Primary Open-Angle Glaucoma – POAG)

Etiologiyasi, sabablari va kechishi: Ochiq burchakli glaukoma multifaktorial etiologiyaga ega bo'lib, uning rivojlanishida genetik, metabolik, anatomik, neyrodegenerativ va atrof-muhit omillari o'zaro ta'sir etadi. Etiologik jihatdan bu kasallik bir nechta parallel mexanizmlarning uyg'unlashuvi natijasida vujudga keladi: genetik mutatsiyalar, endotelial disfunktsiya, oksidlovchi stress, mitoxondrial energiya tanqisligi, surunkali yallig'lanish va immunometabolik nomutanosiblik.

Asosiy sababchi omillar:

1. Genetik komponentlar – MYOC, CYP1B1, OPTN, FOXC1, WDR36, TEK genlaridagi mutatsiyalar trabekulyar drenaj tizimi, Shlemm kanali endoteliasini va lamina kribrozaning mexanik barqarorligiga bevosita ta'sir ko'rsatadi. Ushbu genlar ko'z ichki suyuqligi aylanishi, kollagen sintezi, endoplazmatik tarmoq stressi va hujayra o'limi mexanizmlarini nazorat qiladi. Masalan, MYOC genining mutatsiyasi trabekulyar hujayralarda noto'g'ri katlanadigan miotsilin oqsillarini to'planishiga sabab bo'ladi, bu esa endoplazmatik stressni kuchaytiradi va apoptozni rag'batlantiradi. CYP1B1 genidagi mutatsiyalar esa tug'ma va oilaviy glaukoma holatlarining 70% dan ortig'ini tashkil etib, drenaj tizimining embriologik yetilmasligiga olib keladi. OPTN va FOXC1 genlari retinada aksonal transportni, mitoxondrial dinamikani va autofagiyani boshqaradi, shuning uchun ularning disbalansi neyron degeneratsiyani tezlashtiradi. WDR36 va TEK genlarining polimorfizmlari endotelial hujayralarda NO-sintaza ekspressiyasini o'zgartirib, mikrosirkulyatsiyani pasaytiradi. Genetik polimorfizmlar, xususan, eNOS va MTHFR genlaridagi o'zgarishlar mikrosirkulyatsiya, homosistein metabolizmi va oksidlovchi stressga sezuvchanlikni oshiradi. Shu tarzda genetik asoslar glaukomaning nasliy va sporadik turlarini bog'lab turuvchi markaziy mexanizm sifatida namoyon bo'ladi.

2. Metabolik va vaskulyar omillar – arterial gipertoniya, diabet mellitus, dislipidemiya, gipoksiya va mikroangiopatiyalar trabekulyar drenaj tizimining hipoksik qayta qurilishiga sabab bo'ladi. Metabolik sindrom bilan og'rikan

bemorlarda endotelial NO-sintaza faoliyati pasayadi, qondagi oksidlanmagan LDL darajasi ortadi, bu esa trabekulyar hujayralarda lipid peroksidlanish va hujayra membranalarining shikastlanishiga olib keladi. Gipoksiya sharoitida HIF-1 α faollashadi va TGF- β 1 signal yo‘li orqali fibroz jarayonlarini kuchaytiradi. Bu jarayonda endotelin-1 va angiotenzin II kabi vazokonstriktor mediatorlar ko‘payadi, lamina kribrozada ishemik sharoit yuzaga keladi, ko‘z nervining perfuziya bosimi pasayadi va neyronlarning trofik ta‘minoti buziladi. Shu sababli, metabolik disbalans glaukomaning “vaskulyar gipotezasi” bilan chambarchas bog‘liq bo‘lib, optik nervdagi mikrosirkulyatsion buzilishlar kasallikning asosiy patogen halqasini tashkil etadi.

3. Ekzogen sabablar – uzoq muddatli steroid terapiya, surunkali stress gormonlari (kortizol, adrenalin), toksik kimyoviy moddalar (organofosfatlar, og‘ir metall ionlari), va UV-nurlanish ko‘z to‘qimalarida oksidlovchi shikastlanishni kuchaytiradi. Steroidlar trabekulyar hujayralarda GLC1C genining faolligini oshiradi, bu esa kollagen sintezini ko‘paytirib, drenaj tizimini toraytiradi. Surunkali stress holatida kortizol miqdori ortib, intraokulyar bosimni regulatsiya qiluvchi HPA (hypothalamus–pituitary–adrenal) o‘qi orqali simpatik nerv tizimining giperfaolligini chaqiradi. Natijada, ko‘z tomirlarida spazm va hipoperfuziya rivojlanadi.

4. Anatomik va yoshga bog‘liq o‘zgarishlar – trabekulyar to‘rning elastikligi kamayishi, Shlem kanalining torayishi, siliyer tananing regressiv o‘zgarishlari, Descemet membranasining qalinlashuvi va lamina kribrozaning kalsifikatsiyasi intraokulyar suyuqlik chiqishini sekinlashtiradi. Shu bilan birga, yosh o‘tishi bilan kollagen krosslinklari kuchayadi, bu to‘qimalarning deformatsiyaga bardoshini kamaytiradi va mexanik stressning to‘planishiga sabab bo‘ladi.

5. Immunometabolik mexanizmlar – mikroglial faollikning ortishi, NF- κ B va JAK/STAT yo‘llarining faollashuvi, yallig‘lanish mediatorlari (IL-6, TNF- α , IL-1 β) ortishi trabekulyar hujayralarda apoptoz va fibrozni kuchaytiradi. Bundan tashqari, mikroRNK-lar (miR-21, miR-29b, miR-125b) immun javobni epigenetik

tarzda boshqarib, neyroinflammasion muhitni doimiy saqlab turadi. Neyroimmun tizimdagi bu disbalans ko'zdagi lokal yallig'lanishdan tashqari, markaziy asab tizimidagi neyrodegeneratsiyani ham tezlashtiradi. Natijada, immunometabolik yondashuv glaukoma patogenezida yadro darajasidagi mexanizmlarni aniqlashda yangi ilmiy yo'nalish sifatida shakllanmoqda.

Kasallik surunkali, progressiv va dastlabki bosqichlarda deyarli simptomlarsiz kechadi, bu esa uni erta tashxislashni qiyinlashtiradi. Glaukoma rivojlanishi odatda uch asosiy bosqichni o'z ichiga oladi: funksional kompensatsiya davri, subkompensatsiya bosqichi, va dekompensatsiya bosqichi.

1. Funksional kompensatsiya davri: Bu bosqich glaukomaning eng erta, klinik jihatdan yashirin bosqichi bo'lib, patofiziologik o'zgarishlar ko'proq molekulyar va hujayraviy darajada kechadi. Ko'z ichki bosimi (KIB) bu davrda fiziologik chegaralarda saqlanadi, ammo trabekulyar drenaj tizimi va Shlemm kanalining kompensator imkoniyatlari maksimal darajada ishlaydi. Bu bosqichda intraokulyar suyuqlik chiqishi sekinlashgan bo'lishiga qaramay, drenaj tizimining elastikligi tufayli bosim nisbatan barqaror turadi. Shu sababli, bemorda hech qanday klinik simptom kuzatilmaydi, biroq ichki patogen mexanizmlar asta-sekin shakllanadi.

Molekulyar darajada mitoxondrial energiya ishlab chiqarilishi hali yetarli darajada faol bo'lib, NAD^+/NADH muvozanati saqlanadi, ATP darajasi nisbatan yuqori, va sirtuin-1 (SIRT1) faolligi optimal darajada bo'ladi. Bu davrda hujayralarda faqat funksional o'zgarishlar kuzatiladi: hujayra ichida kalsiy gomeostazi saqlanadi, reaktiv kislorod turlari (ROS) darajasi past, va antioksidant himoya (SOD, GPx, katalaza) faol ishlaydi. Shu bilan birga, trabekulyar hujayralarda endoplazmatik tarmoq stressining boshlang'ich belgilarini aniqlash mumkin bo'ladi, ammo bu kompensator darajada nazoratda turadi.

Morfologik jihatdan mikrosirkulyatsiyada yengil o'zgarishlar – kapillyar perfuziya sekinlashuvi, lamina kribrozada elastin tolalarining engil deformatsiyasi va Shlemm kanali endoteliasida aktin filamentlarining qayta tashkil topishi kuzatiladi. Ushbu o'zgarishlar hali qaytaruvchan bo'lib, kompensator mexanizmlar

– NO ishlab chiqilishi va trabekulyar drenaj tizimining avtonom regulatsiyasi – ularni muvozanatda ushlab turadi.

Biokimyoviy jihatdan bu davrda lipid peroksidlanish ko'rsatkichlari (malondialdegid – MDA) me'yordan biroz yuqori, glutation (GSH) darajasi esa biroz pasaygan bo'ladi. Shu bilan birga, neyroprotektiv mexanizmlar – neyrotrofik omillar (BDNF, CNTF) ishlab chiqarilishi va mitoxondriyal membrana potentsialining ($\Delta\Psi_m$) saqlanishi – hali faol holatda bo'ladi.

Epigenetik darajada DNK metilatsiyasi darajasida o'zgarishlar kuzatilmaydi yoki minimal bo'ladi, ammo mikroRNK-lar (miR-29b, miR-210)ning engil faollashuvi glaukoma uchun predispozitsiyani boshlovchi signal sifatida baholanadi. Shu bosqichda kasallikni aniqlash uchun ilg'or diagnostik yondashuvlar (OCT angiografiya, doppler ultrasonografiya, optik nerv boshining perfuziya xaritalari) erta biomarkerlarni aniqlash imkonini beradi.

Umuman olganda, bu bosqichda klinik simptomlar kuzatilmasa-da, neyrometabolik muvozanatda yengil surilishlar, mikrosirkulyatsiyada qaytariluvchi o'zgarishlar va lamina kribrozada elastiklikning biroz pasayishi glaukomaning boshlang'ich molekulyar poydevorini yaratadi. Shu sababli, bu bosqichni "sokin" yoki "preklinik glaukoma fazasi" deb atash mumkin.

2. Subkompensatsiya bosqichi: Bu bosqich glaukomaning o'rtacha og'irlikdagi, ammo progressiv xususiyat kasb etgan patofiziologik davridir. Ushbu davrda trabekulyar drenaj tizimi faoliyati sezilarli darajada buziladi, Shlemm kanalining o'tkazuvchanligi kamayadi, va intraokulyar suyuqlik chiqishi to'liq regulatsiya ostidan chiqadi. Drenaj tizimi hujayralarida fibroz jarayonlar boshlanadi, bu esa ekstrasellyulyar matriks (ECM)ning ortiqcha to'planishiga olib keladi. ECM komponentlari — fibronectin, laminin, kollagen IV va TGF- β 1 induktsiyalangan oqsillar — trabekulyar to'ring qattiqlashuvi va deformatsiyasini yuzaga keltiradi. Shu bilan birga, Shlemm kanalidagi endotelial hujayralar vakuolizatsiyaga uchraydi, ularning aktin filamentlari qayta tashkil topadi, bu esa intraokulyar suyuqlik oqimini yanada murakkablashtiradi.

Intraokulyar bosim (KIB) bu bosqichda sekin, ammo barqaror tarzda ortadi. Bosim ortishi lamina kribrozada mexanik stressni kuchaytiradi, natijada optik nerv boshida mikrosirkulyatsiya yetishmovchiligi va lokal hipoksiya rivojlanadi. Shu paytda retinal ganglion hujayralarida (RGH) mitoxondrial energiya ishlab chiqarilishi susayadi, NAD^+ darajasi kamayadi va ROS ishlab chiqarilishi ortadi. Bu jarayonlar mitoxondrial DNKning fragmentatsiyasiga va hujayra ichida Ca^{2+} oqimining buzilishiga olib keladi.

Patomorfologik jihatdan lamina kribrozada elastin tolalari cho‘ziluvchanligini yo‘qotadi, kollagen tolalari zichlashadi, va neyrogial elementlarda degeneratsion o‘zgarishlar kuchayadi. Mikrosirkulyatsion darajada perikapillyar sohalarda eritrotsit agregatsiyasi, kapillyar spazmlar va perfuziya bosimining pasayishi kuzatiladi. Shu sababli, bu bosqichda ko‘z to‘qimalari “noyob metabolik ochlik” holatiga tushadi, bu esa neyronlarning uzoq muddatli yashash imkoniyatini keskin kamaytiradi.

Bundan tashqari, mikrogial faollik ortadi, NF- κ B yo‘li faollashib, IL-1 β , TNF- α , IL-6 kabi sitokinlar ishlab chiqarilishi kuchayadi. Ushbu yallig‘lanish mediatorlari qon–ko‘z to‘siq (blood–ocular barrier) o‘tkazuvchanligini oshirib, optik nerv to‘qimasiga zararli molekulalarning kirib borishini osonlashtiradi. Shu bilan birga, VEGF sekresiyasi ortib, yangi, ammo funksional jihatdan samarasiz angiogenez o‘chog‘ini yuzaga keltiradi.

Epigenetik darajada bu bosqichda DNK metilatsiyasi va mikroRNK-larning (miR-21, miR-29b, miR-125b) ekspressiyasi sezilarli ortadi, bu esa trabekulyar to‘rda fibroz va kollagen sintezini yanada kuchaytiradi. Shu tarzda, subkompensatsiya bosqichi glaukoma rivojida “burilish nuqtasi” hisoblanadi, chunki aynan shu bosqichda kompensator mexanizmlar izdan chiqib, neyrodegenerativ jarayonlar qaytarilmas tus oladi.

Klinik jihatdan bemorlar bu davrda ko‘rish maydonining periferall qismlarida noaniq torayish, yorug‘lik sezgirligining pasayishi va kontrast aniqligining sustlashishini sezadilar. Oftalmoskopiyada optik disk ekskavatsiyasi chuqurlashib boradi, OCT tahlilida esa RNFL (retinal nerv tolasi qatlami) qalinligi kamayadi,

ganglion hujayralar kompleksida diffuz ingichkalik aniqlanadi. Shu sababli, subkompensatsiya davrini erta aniqlash glaukoma oqibatlarini kamaytirishning asosiy kalitidir.

Subkompensatsiya bosqichi davomida trabekulyar hujayralarda endoplazmatik tarmoq stressi sezilarli darajada kuchayadi. Bu stress natijasida katlanmagan oqsillar yig'ilishi sodir bo'ladi va "unfolded protein response" (UPR) yo'li faollashadi. Agar UPR uzoq davom etsa, apoptoz yo'llari – CHOP (C/EBP homologous protein) va caspase-12 orqali ishga tushadi. Shu bilan birga, mitoxondrial DNKda deletsiya va oksidlovchi modifikatsiyalar yuz beradi, bu esa hujayraning energetik gomeostazini izdan chiqaradi.

Sirtuin-1 (SIRT1) faolligining pasayishi NAD^+/NADH muvozanatini buzib, hujayra ichidagi redoks potensialini o'zgartiradi. Natijada, ATP ishlab chiqarilishi susayadi, mitoxondriyal membrana potentsiali ($\Delta\Psi\text{m}$) pasayadi va elektron transport zanjirida uzilishlar yuz beradi. Bu energiya tanqisligi retinal ganglion hujayralarini (RGH) apoptozga moyil qiladi. Shu jarayonda mitoxondriyal teshik (MPTP – mitochondrial permeability transition pore) ochilishi, kalsiy ionlarining (Ca^{2+}) ortiqcha kirib borishi va sitoxrom-c chiqishi sodir bo'ladi. Bu esa apoptoz kaskadini – caspase-9 va caspase-3 faollashuvini qo'zg'atadi.

Bundan tashqari, oksidlovchi stress (ROS) darajasi ortadi. ROS mitoxondriyal DNKni, lipidlarni va oqsillarni shikastlab, lipid peroksidlanishni (MDA va 4-HNE) kuchaytiradi. Shu jarayon hujayra membranasining suyuqligini kamaytiradi va ion transportini buzadi. ROS ishlab chiqarilishining ortishi bilan birga antioksidant fermentlar – superoksid dismutaza (SOD), glutation peroksidaza (GPx), va katalaza – faolligi kamayadi, bu esa hujayraning o'zini himoya qilish qobiliyatini zaiflashtiradi.

Molekulyar darajada AMPK (adenozin monofosfat kinaza) va mTOR signal yo'llarining disbalansi kuzatiladi: AMPK faolligining pasayishi natijasida autofagiya jarayoni to'xtaydi, mTOR ortiqcha faollashadi va hujayrada zararli oqsillar to'planadi. Shu bilan birga, NF- κ B yo'li orqali yallig'lanish genlari (IL-6, TNF- α , COX-2) faollashadi, bu esa neyroinflammasiyani kuchaytiradi.

Neyroglial hujayralarda mitoxondrial disfunktsiya bilan bir qatorda, NLRP3 inflammasoma kompleksi faollashadi. U IL-1 β va IL-18 sitokinlarining chiqarilishini kuchaytiradi, bu esa yallig'lanishning surunkali davom etishiga sabab bo'ladi. Shu bilan birga, endotelial hujayralarda NO (azot oksidi) ishlab chiqarilishi kamayadi, bu mikrosirkulyatsiyani buzadi va optik nerv boshida ishemiyani chuqurlashtiradi.

Natijada, bu bosqichda hujayra darajasidagi patofiziologik mexanizmlar murakkab zanjir hosil qiladi: endoplazmatik stress $\rightarrow$ mitoxondrial disfunktsiya $\rightarrow$ oksidlovchi stress $\rightarrow$ energetik tanqislik $\rightarrow$ apoptoz $\rightarrow$ neyroinflammasiya. Ushbu kaskad glaukomaning morfologik va klinik progressiyasining molekulyar asosini tashkil etadi.

Lamina kribrozada kollagen tolalari zichlashadi, elastin tolalarining cho'ziluvchanligi kamayadi. Shlemm kanali devorida endotelial hujayralar vakuolizatsiyasi, aktin filamentlarining qayta tashkil topishi, va bazal membrananing qalinlashuvi kuzatiladi. Bu jarayonlar intraokulyar suyuqlik chiqishining yanada pasayishiga olib keladi. Trabekulyar drenaj to'rida TGF- β 1, fibronectin, va laminin ishlab chiqarilishi kuchayadi, bu esa drenaj tizimining fibrozini yanada chuqurlashtiradi.

Bu bosqichda neyroinflammasion jarayonlar ham faol bo'ladi. Mikroglial hujayralar NF- κ B yo'li orqali faollashib, IL-6, TNF- α , IL-1 β kabi sitokinlarni ajratadi. Bu yallig'lanish mediatorlari optik nerv boshidagi qon-ko'z to'siq (blood-ocular barrier)ning o'tkazuvchanligini oshiradi va neyron degeneratsiyasini tezlashtiradi. Shu bilan birga, HIF-1 α transkripsion faktori hipoksiya sharoitida faollashib, VEGF ishlab chiqilishini rag'batlantiradi. Natijada, kapillyar angiogenez va patologik qon tomir o'sishi paydo bo'ladi, ammo bu yangi tomirlar nafaol bo'lib, ishemiyani kuchaytiradi.

Klinik jihatdan bemorlar ko'rish maydonining periferall qismlarida noaniq torayishni, yorug'lik sezgirligining pasayishini, va kontrast aniqligining kamayishini sezadilar. Bemorlar ko'zda charchoq, og'irlik hissi va ba'zan bosh og'rig'ini his qilishi mumkin. Optik disk ekskavatsiyasi bu bosqichda

chuqurlashishni boshlaydi, RNFL (retinal nerv tolasi qatlami) esa asta-sekin ingichkalashadi. OCT tekshiruvlarida ganglion hujayra kompleksining qalinligi pasayganligi aniqlanadi.

Subkompensatsiya davrida mikroRNK-lar (miR-21, miR-29b, miR-125b) ekspressiyasi ortadi, bu esa kollagen sintezini faollashtiradi va trabekulyar drenaj tizimida fibroz jarayonlarni kuchaytiradi. DNK metilatsiyasi darajasi o'zgarib, genlararo regulyatsiya disbalansi yuzaga keladi. Shu sababli, bu bosqichda patologik jarayon nafaqat mexanik, balki epigenetik darajada ham chuqurlashadi.

Mitoxondrial disfunksiya va NAD^+ tanqisligi sababli neyronlar energetik jihatdan zaiflashadi, glutamat toksikligi ortadi, va kalsiy oqimi regulyatsiyasi izdan chiqadi. Shu bilan birga, hujayra ichidagi Ca^{2+} ortishi proteazalar va lipazalarni faollashtiradi, bu esa neyronlarning qaytarilmas apoptoziga olib keladi.

Subkompensatsiya bosqichi glaukoma rivojlanishidagi o'tish davri bo'lib, bu bosqichda kompensator mexanizmlar allaqachon susaygan, ammo neyrodegenerativ o'zgarishlar hali to'liq qaytarilmas darajaga yetmagan bo'ladi. Shu sababli, erta tashxis (OCT, perimetriya, biomarkerlar) va neyroprotektiv terapiya aynan shu bosqichda eng samarali natija beradi.

3. Dekompensatsiya bosqichi: Ushbu bosqich glaukomaning og'ir va qaytarilmas davridir, bunda intraokulyar bosim (KIB) barqaror yuqori darajada saqlanib qoladi. Trabekulyar drenaj tizimi deyarli faoliyatdan to'xtaydi, Shlemm kanali torayadi, va suyuqlik chiqishi keskin kamayadi. Natijada ko'z ichi bosimi uzoq muddat davomida yuqori bo'lib, optik nerv boshiga doimiy mexanik va ishemik zarar yetadi.

Lamina kribrozada mexanik deformatsiyalar kuchayadi — bu sohada kollagen tolalari siqiladi, elastin tolalari parchalanadi, va trabekulyar hujayralarda apoptoz tezlashadi. Mikroglial faollik sezilarli darajada oshadi, $\text{NF-}\kappa\text{B}$ yo'li orqali $\text{IL-1}\beta$, $\text{TNF-}\alpha$, IL-6 , IL-8 kabi neyroinflammasion mediatorlar ajraladi. Ushbu mediatorlar qon–ko'z to'siq (blood–ocular barrier)ni buzadi va neyronlar uchun toksik bo'lgan azot oksidi (NO) va reaktiv kislorod turlarini (ROS) ko'paytiradi. Shu bilan birga, gliyoz jarayonlari kuchayib, neyrogial fibroz rivojlanadi.

Bu bosqichda HIF-1 α faollashuvi kuchayadi va VEGF ishlab chiqarilishi ortadi, bu esa patologik angiogenezga olib keladi. Yangi hosil bo'lgan tomirlar strukturaviy jihatdan zaif, lekin ko'plab metabolik faol mediatorlarni ishlab chiqarib, ishemik sharoitni yanada og'irlashtiradi. Shu bilan birga, mitoxondrial disfunktsiya chuqurlashadi, ATP ishlab chiqarilishi keskin kamayadi, va kalsiy gomeostazi butunlay buziladi. Sitoxrom-c mitoxondriyadan chiqib, apoptoz kaskadini faollashtiradi (caspase-9 $\rightarrow$ caspase-3). Bu jarayon retinal ganglion hujayralarining (RGH) massaviy yo'qolishiga olib keladi.

Optik nerv boshida demiyelinizatsiya, aksonal degeneratsiya, va glial fibroz kuzatiladi. Retinal ganglion hujayralarining 60–80% gacha yo'qolishi aniqlanadi. Lamina kribrozada plastinkalararo bo'shliqlar kengayadi, elastik komponentlar yo'qoladi, va trabekulyar struktura kalsifikatsiyalanadi. Elektron mikroskopiyada mitoxondriyal parchalanish, endoplazmatik tarmoqning kengayishi, va yadro morfologiyasining degeneratsiyasi qayd etiladi.

Bemorlar markaziy ko'rishning sezilarli pasayishini, fotopsiyalar (yorug'lik miltillashi), ranglarni farqlash qobiliyatining kamayishini, va periferik ko'rish zonalarida “ko'rlik orollari” paydo bo'lishini sezadilar. Ko'rish maydoni torayadi, “tunnel ko'rish” belgisi aniqlanadi, va kontrast sezgirlik keskin pasayadi. Oftalmoskopiyada optik disk ekskavatsiyasi chuqurlashib, markaziy qismga cho'ziladi, disk chegaralari oqaradi, va qon tomirlarining fiziologik egilishi yo'qoladi.

Qon plazmasida va kameral suyuqlikda malondialdegid (MDA), nitrat-nitritlar, va homosistein darajasi ortadi; antioksidant fermentlar (SOD, GPx) faolligi kamayadi. Bu oksidlovchi stress va endotelial disfunktsiyani tasdiqlovchi laborator ko'rsatkichlardir.

DNK metilatsiyasi o'zgarishlari va mikroRNK-lar (miR-29b, miR-210, miR-125b)ning ortiqcha ekspressiyasi RGH apoptozini kuchaytiradi. Mikroglial hujayralar tomonidan chiqariladigan IL-1 β va TNF- α surunkali neyroinflammasiyani qo'llab-quvvatlab, neyronlarning qayta tiklanishini to'liq to'xtatadi.

Dekompensatsiya bosqichi glaukomaning eng xavfli davri bo'lib, unda mexanik, ishemik va yallig'lanish omillari birgalikda optik nervni qaytarilmas tarzda shikastlaydi. Shu bosqichda davolash faqat neyroprotektiv va simptomatik yo'nalishda bo'ladi, chunki neyronlar qayta tiklanmaydi. Shuning uchun bu davrda erta diagnostika va ilgari boshlangan terapiya kasallik progressiyasini sekinlashtirishning yagona samarali yo'lidir.

Bu bosqichda KIB barqaror yuqori darajada bo'lib qoladi, trabekulyar drenaj tizimi deyarli faoliyatdan to'xtaydi. Lamina kribrozadagi mexanik deformatsiyalar, mikroglial faollik, va neyroinflammasion mediatorlar ($IL-1\beta$, $TNF-\alpha$, $IL-6$) chiqarilishi ortadi. Optik nerv boshida demiyelinizatsiya, aksonal degeneratsiya va neyronlarning qaytarilmas yo'qolishi kuzatiladi. Uzoq davom etgan hipoksiya natijasida $HIF-1\alpha$ faollashadi va VEGF ishlab chiqilishi ortadi, bu esa patologik angiogenez, kapillyar yetishmovchilik va neyrogial fibrozga olib keladi. Klinik ko'rinishda markaziy ko'rishning pasayishi, fotopsiyalar, va periferik ko'rlik zonalari rivojlanadi.

4. Terminal yoki atrofik bosqich: Ushbu yakuniy bosqichda optik nerv tolalari deyarli yo'qoladi, RNFL qatlami keskin ingichkalashadi, va retinal ganglion hujayralarining 80–90% gacha yo'qolishi qayd etiladi. Bu bosqichda morfologik jihatdan lamina kribrozaning kollagen to'r strukturalari parchalanadi, mikroglial hujayralar faollashadi, va neyrodegenerativ jarayonlar kortikal darajaga o'tadi. Klinik jihatdan to'liq yoki deyarli to'liq ko'rlik holati rivojlanadi, ko'rish reflekslari pasayadi, va davo samaradorligi minimal bo'ladi. Shu sababli, ushbu bosqichda faqat simptomatik va neyroprotektiv qo'llab-quvvatlovchi terapiya maqsadga muvofiq hisoblanadi.

Dastlab drenaj tizimining disfunktsiyasi natijasida intraokulyar suyuqlik chiqish tezligi pasayadi, mikrosirkulyatsiya buziladi va Shlemm kanali o'tkazuvchanligi kamayadi. Shu davrda ko'z ichki bosimi (KIB) fiziologik chegarada saqlanishi mumkin, ammo optik nervda mikromorfologik o'zgarishlar — aksonal oqim sekinlashuvi, mitoxondrial stress va hujayra metabolizmining sustlashuvi — allaqachon boshlanadi.

Keyingi subkompensatsion bosqichda KIB sekin-asta ortib, lamina kribrozadagi mexanik stress kuchayadi. Kollagen tolalari zichlashadi, elastiklik kamayadi, va endotelial hujayralarda NO ishlab chiqilishi susayadi. Bu o'zgarishlar natijasida optik nerv boshida perfuziya bosimi pasayadi, ishemik va hipoksik sharoitlar vujudga keladi. Shu bilan birga, mitoxondrial DNK shikastlanadi, NAD⁺/NADH balansining buzilishi, ATP ishlab chiqarilishining kamayishi, va sirtuin-1 (SIRT1) faolligining pasayishi retinal ganglion hujayralarining (RGH) apoptozini rag'batlantiradi.

Dekompensatsiya bosqichida esa ko'z bosimi barqaror yuqori darajada bo'ladi, optik nerv tolalarining demiyelinizatsiyasi, mikrogial faollikning ortishi va neyroinflammasion mediatorlar (TNF- α , IL-6, IL-1 β) ajralishi kuzatiladi. Uzoq davom etgan hipoksiya natijasida HIF-1 α faollashib, VEGF ishlab chiqilishini kuchaytiradi, bu esa patologik angiogenez va optik nerv atrofiyasiga olib keladi.

Kasallikning kechishida yana bir muhim bosqich – mitoxondrial fazaviy buzilish davri, bu davrda mitoxondriyalar soni kamayadi, ularning krista tuzilmasi parchalanadi, hujayra ichki energetik muvozanat izdan chiqadi. Energiya tanqisligi fonida ROS (reaktiv kislorod turlari) ishlab chiqarilishi ortib, DNK, oqsillar va lipidlar oksidlanadi, bu esa neyronlarning qaytarilmas degeneratsiyasiga sabab bo'ladi.

Klinik kechishda bu jarayonlar asta-sekin ko'rish maydonining periferik qismlaridan markazga tomon torayishi, yorug'lik sezuvchanligining kamayishi va kontrast sezgirlikning pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Kech bosqichlarda optik disk ekskavatsiyasining chuqurlashuvi va RNFL (retinal nerv tolasi qatlami) ingichkalashuvi kuzatiladi. Shu tarzda, glaukomaning kechishi genetik, metabolik, mexanik va immun komponentlarning ketma-ket o'zaro ta'siri orqali rivojlanadigan murakkab neyrodegenerativ jarayonni tashkil etadi.

- Retinal ganglion hujayralari sonining kamayishi va aksonal degeneratsiya;
- Ko'rish nervi atrofiyasi va RNFL qatlami ingichkalashuvi;
- Ko'rish maydonining periferik qismlaridan torayishi va kech bosqichda markaziy ko'rishning yo'qolishi;

- Neyron-metabolik disbalans va koʻrlikka olib keluvchi qaytarilmas degenerativ jarayonlar.

Umuman, ochiq burchakli glaukoma etiologiyasi koʻp qatlamli boʻlib, genetik mutatsiyalar bilan bir qatorda ekologik stressorlar, metabolik sindrom va yalligʻlanishning past darajadagi faolligi bu kasallikning patogenezini kuchaytiradi.

Kasallikning kechishi koʻpincha sekin va simptomlarsiz boshlanadi. Dastlab mikrosirkulyatsiya buzilishi, trabekulyar drenaj tizimi fibrozlanishi va Shlemm kanali oʻtkazuvchanligining kamayishi sodir boʻladi. Uzoq muddatli kechishda intraokulyar bosimning surunkali oshishi lamina kribrozada mexanik stressni kuchaytiradi, aksonal oqim sekinlashadi, natijada retinal ganglion hujayralari (RGH) degeneratsiyaga uchraydi.

Kasallikning sabablari orasida yuqorida sanab oʻtilgan genetik va metabolik disbalans bilan bir qatorda, surunkali ishemik holatlar, oksidlovchi va yalligʻlanish jarayonlari, kalsiy gomeostazining buzilishi, va glial faollikning ortishi muhim oʻrin tutadi. Natijada optik nerv atrofiyasi, koʻrish maydonining torayishi, koʻrish oʻtkirligining pasayishi, hamda kech bosqichlarda koʻrlikka olib keluvchi qaytarilmas neyrodegeneratsiya rivojlanadi.

Ochiq burchakli glaukoma eng keng tarqalgan shakl boʻlib, odatda yillar davomida sekin va sezilmas rivojlanadi, koʻpincha bemorlar klinik belgilar paydo boʻlmaguncha oʻzlaridagi patologik jarayonni sezmaydilar. Bu turdagi glaukoma asosan 40 yoshdan keyin uchraydi va genetik predispozitsiya, yoshga bogʻliq morfologik oʻzgarishlar, oksidlovchi stress, mitoxondrial disfunktsiya va trabekulyar drenaj tizimining fibrozlashuvi bilan bogʻliq.

Patogeneza trabekulyar drenaj tizimining morfologik oʻzgarishlari, Shlemm kanali endotelial disfunktsiyasi, ekstrasellyulyar matriks (ECM) modifikatsiyasi va mikrosirkulyatsiya buzilishi muhim rol oʻynaydi. Drenaj tizimida toʻplangan glikozilatsiyalangan oqsillar va oksidlangan lipidlar trabekulyar hujayralarda endoplazmatik stressni kuchaytiradi. Shu jarayon TGF- β 1 signal yoʻlining faollashuvi orqali kollagen tip IV, fibronektin va laminin sintezini orttiradi, natijada drenaj yoʻli torayadi.

Molekulyar darajada bu jarayon MYOC (myocilin), OPTN (optineurin), FOXC1 va CYP1B1 genlarining ekspressiyasi bilan bog'liq bo'lib, ularning disbalansi hujayra stressiga, autofagiyaning buzilishiga va apoptozning faollashuviga olib keladi. Ayniqsa, mitoxondrial DNK shikastlanishi natijasida ROS (reaktiv kislorod turlari) darajasi ortadi, bu trabekulyar hujayralarning apoptotik yo'qolishiga sabab bo'ladi.

Bundan tashqari, glaukoma jarayonida lamina kribrozadagi elastin tolalari degradatsiyasi, mikroglial faollik va neyroinflammasion mediatorlar (IL-1 β , TNF- α , IL-6) sekresiyasining ortishi optik nerv boshida yallig'lanish va aksonal transportning izdan chiqishiga olib keladi. Ushbu o'zgarishlar retinada ganglion hujayralarining degeneratsiyasi va ko'rish nervi atrofiyasi bilan yakunlanadi.

Gistopatologik jihatdan trabekulyar to'qimada vakuolizatsiya, mitoxondriyal shishish, lamina kribrozada aksonlarning demiyelinizatsiyasi, va Shlemm kanali endotelial hujayralarida aktin filamentlarining qayta tashkil topishi aniqlanadi. Bu jarayonlar intraokulyar suyuqlik chiqishining pasayishiga va ko'z ichki bosimining (KIB) asta-sekin ortishiga olib keladi.

So'nggi yillarda glaukoma patogenezining immunometabolik komponentlari ham o'rganilmoqda. Mitoxondriyal disfunktsiya va ATP tanqisligi fonida NAD⁺/NADH nisbati buziladi, sirtuin-1 (SIRT1) faolligi kamayadi, bu esa antioksidant javobni zaiflashtiradi. Natijada trabekulyar drenaj tizimi va optik nerv to'qimalarida energetik disbalans yuzaga keladi. Shuningdek, mikroRNK-lar (miR-29b, miR-210, miR-125b) glaukoma jarayonida kollagen sintezini, oksidlovchi stressga javobni va apoptoz mexanizmlarini epigenetik tarzda boshqaradi.

Klinik jihatdan ochiq burchakli glaukoma sekin, ammo progressiv kechadi. Bemorlar ko'rish maydonining periferall qismlarida torayish, yorug'likka nisbatan sezuvchanlikning pasayishi va ko'rish o'tkirligining asta-sekin kamayishini his qiladilar. Kech bosqichlarda optik disk ekskavatsiyasining chuqurlashuvi, RNFL (retinal nerv tolasi qatlami) ingichkalashuvi va ganglion hujayra yo'qolishi kuzatiladi.

Bu shaklda diagnostika uchun gonioskopiya, perimetriya, tonometriya, optik koherens tomografiya (OCT) va HRT (Heidelberg Retinal Tomography) tahlillari birgalikda qo'llaniladi. Shu bilan birga, yangi biokimyoviy markerlar – plazmadagi TGF- β 1, endotelin-1, homosistein va malondialdegid (MDA) miqdorlari – glaukoma xavfini erta aniqlash uchun istiqbolli ko'rsatkichlar sifatida tavsiya etilmoqda.

Molekulyar darajada mitoxondrial disfunktsiya, oksidlovchi stress, trabekulyar hujayralarda DNK shikastlanishi va TGF- β signal yo'lining faollashuvi qayd etiladi. Klinik jihatdan ko'rish maydonining periferall qismlarida torayish, ko'rish o'tkirligining asta-sekin pasayishi, shuningdek, optik disk ekskavatsiyasining chuqurlashuvi kuzatiladi. Diagnostika uchun gonioskopiya, perimetriya, tonometriya va optik koherens tomografiya (OCT) asosiy ahamiyatga ega.

2. Yopiq burchakli glaukoma (Primary Angle-Closure Glaucoma – PACG)

Bu turdagi glaukoma ko'z oldi kamerasi burchagining mexanik to'silishi natijasida rivojlanadi. Anatomik predispozitsiya – sayoz oldingi kamera, tor burchak, qalin linza, siliyer tananing oldinga siljishi, shuningdek, iridokorneal burchakning torligi – asosiy xavf omillari hisoblanadi.

Yopiq burchakli glaukoma ko'pincha genetik moyillikka ega shaxslarda yoki gipermetropik (ko'zi kalta) bemorlarda uchraydi. Shu bilan birga, ko'zni anatomik jihatdan tor burchakli tuzilishi, sayoz oldingi kamera, siliyer tananing oldinga siljishi, va linzaning fiziologik qalinlashuvi ham kasallikka predispozitsiya yaratadi. Bu anatomik holatlar iridokorneal burchakning torayishiga va suyuqlik chiqish yo'lining mexanik to'silishiga olib keladi.

CYP1B1, PLEKHA7, PCMTD1, COL11A1, EPDR1 kabi genlarda aniqlangan mutatsiyalar burchak tuzilmasining embriologik shakllanishini buzadi. Bu genlar iridokorneal membrananing differensiyalanishida, kollagen va elastin sintezida, va siliyer tananing joylashuvida muhim rol o'ynaydi. Shuningdek, Osiyo

va Markaziy Osiyo xalqlarida ushbu genlarning polimorfizmlari yuqori uchraydi, bu esa mintaqaviy genetik xavf omilini ko'rsatadi.

Yopiq burchakli glaukoma yoshi katta ayollarda ko'proq uchraydi. Menopauzadan keyin estrogen darajasining pasayishi kollagen parchalanishini tezlashtiradi, bu esa siliyer tananing oldinga siljishini osonlashtiradi. Bundan tashqari, endokrin kasalliklar — masalan, qalqonsimon bez gipofunksiyasi yoki giperkortitsizm — ham ko'z suyuqligi aylanishiga ta'sir etadi.

Qorong'ilikda uzoq bo'lish, stress, qorachiq kengaytiruvchi dori vositalari (midiratiklar), uzoq muddatli steroidlar qabul qilish, hamda uzoq davom etuvchi ruhiy zo'riqishlar ko'z ichki bosimini oshiruvchi muhim omillar hisoblanadi. Stress paytida katexolaminlar sekretsiyasi ortadi, bu esa siliyer mushaklarning qisqarishini kuchaytiradi va suyuqlik chiqishini yanada murakkablashtiradi.

Osiyo mamlakatlarida yopiq burchakli glaukoma umumiy glaukoma holatlarining 30–40% gacha qismini tashkil etadi. Yoshi katta, gipermetropik ko'z tuzilishiga ega, ayol jinsli bemorlar orasida kasallik uchrash chastotasi yuqori. Yevropa va Afrikada esa ochiq burchakli shakl ustunlik qiladi. Shu bois, mintaqaviy genetik, morfologik va iqlimiy sharoitlar ham etiologik jihatdan ahamiyatlidir.

Ushbu etiologik omillar birgalikda "pupillyar blok" sindromiga olib keladi, bunda orqa kamera suyuqligi oldingi kameraga o'tolmaydi. Natijada, orqa kameradagi bosim oshadi, irisin ildizi oldinga suriladi va trabekulyar drenaj to'rni to'sib qo'yadi. Bu jarayon qisqa vaqt ichida o'tkir KIB oshishiga sabab bo'ladi. Shu bilan birga, bu holatning genetik asoslari bilan anatomik predispozitsiya o'zaro kuchaytiruvchi ta'sir ko'rsatadi, natijada yopiq burchakli glaukoma surunkali rivojlanish uchun qulay zamin yaratadi.

Kasallikning asosida ko'z ichki suyuqligining fiziologik chiqish yo'lining to'silib qolishi yotadi. Qorachiqning kengayishi (midriaz) davrida periferik irisin linza oldiga yaqinlashishi, orqa kameradan oldingi kameraga suyuqlik o'tishini cheklaydi. Bu "pupillyar blok" deb ataladigan holatni keltirib chiqaradi. Orqa kameradagi bosim oshib, irisin ildizi oldinga suriladi va trabekulyar to'rni to'sib

qo'yadi. Shu tarzda, intraokulyar suyuqlik chiqishining keskin to'xtashi o'tkir KIB oshishiga olib keladi.

KIBning 40–70 mmHg gacha ko'tarilishi kornea endoteliy hujayralarida shishish, stromal qatlamda suv yig'ilishi va shaffoflikning yo'qolishiga olib keladi. Shu bilan birga, optik nerv perfuziyasi pasayadi, lamina kribrozada ishemik sharoit paydo bo'ladi va retinal ganglion hujayralari kislorod tanqisligiga uchraydi. Ularning mitoxondriyalari shikastlanib, ATP ishlab chiqarilishi kamayadi, bu esa aksonal transportning to'xtashiga va neyron o'limiga sabab bo'ladi.

Ishemik sharoitda HIF-1 α faollashib, VEGF va endotelin-1 ishlab chiqarilishini oshiradi. Ushbu mediatorlar lokal yallig'lanish, kapillyar spazm va mikrosirkulyatsiya yetishmovchiligini kuchaytiradi. Shu bilan birga, reaktiv kislorod turlari (ROS) ko'payib, oksidlovchi stress rivojlanadi. IL-6, TNF- α va IL-1 β kabi yallig'lanish mediatorlari trabekulyar to'rda hujayra apoptozini qo'zg'atadi, Shlemm kanali endoteliasida vakuolizatsiya yuz beradi va drenaj tizimi butunlay bloklanadi.

Kasallik o'tkir boshlanadi — bemor to'satdan kuchli ko'z og'rig'idan, bosh og'rig'i, ko'ngil aynish, ko'rishning tumanlanishi, yorug'lik atrofiga halqalar paydo bo'lishi va umumiy noxushlikdan shikoyat qiladi. Ko'z qizaradi, kornea shishadi, qorachiq yarim kengaygan va javobsiz bo'ladi. Tonometriyada KIB keskin ortgan, gonioskopiyada burchak butunlay yopilgan.

Agar o'tkir xuruj 12–24 soat ichida bartaraf etilmasa, optik nervda qaytarilmas ishemik atrofiyalar, aksonal degeneratsiya, va retinal ganglion hujayralarining (RGH) massaviy o'limi sodir bo'ladi. Shu jarayonda lamina kribroza to'qimasida fibroz o'zgarishlar, mikrogliyal faollikning ortishi va mitoxondrial disfunksiya chuqurlashadi. Elektron mikroskopiyada yadro piknozi, endoplazmatik tarmoqning kengayishi va hujayra membranasining fragmentatsiyasi aniqlanadi.

Uzoq davom etgan ishemik stress sharoitida HIF-1 α va VEGF signal yo'llari haddan tashqari faollashib, patologik angiogenezni rag'batlantiradi. Yangi hosil bo'lgan tomirlar zaif va oson sinuvchan bo'lgani uchun, ko'z to'qimalarida mikroqon ketishlar paydo bo'ladi, bu esa ishemiyani yanada kuchaytiradi. Shu bilan

birga, endotelin-1 sekresiyasi ortib, vazokonstriktor effekt tufayli optik nerv perfuziyasi yanada kamayadi.

Surunkali shaklda esa ko‘rish maydoni torayadi, kontrast sezgirlik pasayadi, markaziy ko‘rish zaiflashadi, va fotoreseptor hujayralarining degeneratsiyasi yuz beradi. Bu davrda lamina kribroza to‘qimasi zich fibrozlanib, elastiklikni yo‘qotadi. RNFL (retinal nerv tolasi qatlami) ingichkalashadi, optik disk ekskavatsiyasi chuqurlashadi, va ko‘rish nervining atrofik o‘zgarishlari turg‘un tus oladi.

Biokimyoviy jihatdan, bu davrda oksidlovchi stress biomarkerlari (MDA, 4-HNE), homosistein va nitrat-nitritlar darajasi ortadi; antioksidant himoya tizimi (SOD, GPx, katalaza) faolligi esa pasayadi. Ushbu disbalans neyrodegenerativ jarayonni yanada tezlashtiradi. Shu tarzda, o‘tkir yoki surunkali shaklda bo‘lishidan qat’i nazar, kasallik oqibatida optik nervning qaytarilmas degeneratsiyasi va ko‘rishning doimiy yo‘qolishi kuzatiladi.

Gistopatologik tekshiruvlarda trabekulyar drenaj to‘rida fibroz va kollagen to‘planishi, Shlem kanali deformatsiyasi, irisin ildizining burchakka yopishib qolishi va siliyer tananing oldinga siljishi aniqlanadi. Elektron mikroskopiyada mitoxondriyal parchalanish, hujayra membranalarining shishishi va lamina kribrozada kollagen tolalarining zichlashuvi qayd etiladi.

Yopiq burchakli glaukoma — bu mexanik, ishemik va neyroinflammasion jarayonlarning birgalikdagi mahsuli bo‘lib, o‘z vaqtida davolash bo‘lmasa, qaytarilmas optik nerv atrofiyasiga olib keladi.

O‘tkir yopiq burchakli glaukoma – oftalmologik shoshilinch holat bo‘lib, kechiktirilgan davolash optik nerv atrofiyasiga olib kelishi mumkin. Klinik belgilariga kuchli ko‘z og‘rig‘i, ko‘ngil aynish, qorachiqslarning kengayishi, ko‘zda tumanli ko‘rish va qizarish kiradi. Gonioskopiyada burchak yopilgan, KIB 40–70 mmHg gacha ko‘tarilgan bo‘ladi.

Davolashda birinchi bosqichda osmotik diuretiklar (mannitol), topik beta-blokatorlar, miotiklar (pilocarpin) va karbonangidraza inhibitorlari qo‘llaniladi. Keyinchalik lazer iridotomiya yoki iridoplastika orqali drenaj burchagini ochish amalga oshiriladi.

3. Ikkilamchi glaukoma (Secondary Glaucoma)

Bu shakl turli sababli ko'z kasalliklari yoki umumiy somatik patologiyalar natijasida rivojlanadi. Ikkilamchi glaukoma mexanik, yallig'lanishli, travmatik, steroid-induksiyalangan, neovaskulyar, fakolitik, yoki fakomorfik shakllarda kechishi mumkin. Har bir shakl o'ziga xos patogenez, klinik ko'rinish va morfologik o'zgarishlarga ega bo'lib, umumiy mexanizm sifatida trabekulyar drenaj tizimining buzilishi va ko'z ichi bosimining ortishi bilan kechadi.

Ikkilamchi glaukoma rivojida asosiy o'rinni yallig'lanish mediatorlari (TNF- α , IL-6, IL-8, prostaglandinlar, TGF- β 1) va oksidlovchi stress egallaydi. Ular trabekulyar to'r hujayralarida apoptoz, endoplazmatik stress va fibrozni rag'batlantiradi.

 **Yallig'lanishli (uveitik) shakl** – bu glaukomaning immuno-inflammasion turlaridan biri bo'lib, ko'pincha uveit, keratit yoki sklerit kabi yallig'lanishli kasalliklar fonida rivojlanadi. Ushbu shaklda TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8 va prostaglandin E2 kabi sitokinlarning haddan tashqari ishlab chiqilishi trabekulyar drenaj hujayralarida kollagen sintezini keskin oshiradi, Shlemm kanali endoteliyasida vakuolizatsiya, mitoxondrial shishish va aktin filamentlarining disorganizatsiyasi yuz beradi. IL-6 signal yo'li orqali TGF- β 1 sekresiyasi ortadi, bu esa fibroz va ekstrasellyulyar matriks (ECM)ning patologik to'planishini kuchaytiradi. Shu bilan birga, yallig'lanish mediatorlari NF- κ B va MAPK yo'llarini faollashtirib, trabekulyar hujayralarda apoptozni rag'batlantiradi.

 Molekulyar darajada NLRP3 inflammasoma kompleksi faollashadi, bu esa IL-18 va IL-1 β sekresiyasini kuchaytiradi, mikrogial va makrofagal hujayralar faoliyatini oshiradi. Ushbu holatda hujayra ichi kalsiy oqimi buziladi, mitoxondriyalardan sitoxrom-c chiqadi va caspase-3 faollashadi, natijada apoptotik degeneratsiya rivojlanadi.

 Shuningdek, prostaglandinlar va metalloproteinazalar (MMP-2, MMP-9)ning ortiqcha ishlab chiqilishi trabekulyar to'rda struktural parchalanish va remodellasiyani keltirib chiqaradi. Bu o'zgarishlar drenaj tizimining deformatsiyasi,

Shlemm kanalining o'tkazuvchanlik pasayishi va intraokulyar suyuqlik chiqishining to'liq buzilishiga olib keladi.

✚ Uzoq davom etuvchi uveitik glaukoma holatlarida yallig'lanish surunkali tus olib, optik nerv boshida glial fibroz, lamina kribrozada ishemik o'zgarishlar va mikrosirkulyatsiya yetishmovchiligi kuzatiladi. Elektron mikroskopiyada endotelial hujayralarda vakuolizatsiya, yadro piknozi, mitoxondrial krestalarning parchalanishi va ECMning gialinizatsiyasi qayd etiladi.

✚ Natijada drenaj yo'llari torayadi, intraokulyar suyuqlik chiqishi pasayadi, KIB oshadi, va retinal ganglion hujayralari (RGH)da energiya tanqisligi va oksidlovchi stress natijasida apoptoz kuchayadi.

✚ **Travmatik shakl** – mexanik shikastlanish yoki qon quyilishi (hiphema) natijasida trabekulyar to'rda eritrotsitlar, fibrin va detrit massalari to'planadi. Bu Shlemm kanali o'tkazuvchanligini cheklaydi va drenaj tizimining fibrozlanishiga sabab bo'ladi. Shu bilan birga, travmadan so'ng VEGF sekresiyasi ortib, neovaskulyar jarayonni rag'batlantiradi, bu esa ko'rish nervi atrofiyasini tezlashtiradi.

✚ **Steroid-induksiyalangan shakl** – glyukokortikoidlar GLC1A va GLC1C genlarining faolligini oshirib, trabekulyar hujayralarda kollagen sintezini kuchaytiradi va aktin filamentlari qayta tashkil topishiga olib keladi. Natijada drenaj yo'li torayadi, suyuqlik chiqishi pasayadi, va KIB oshadi. Bu holat ko'pincha uzoq muddatli steroid terapiya oluvchi bemorlarda (masalan, bronxial astma yoki revmatoid artritis bilan og'riganlarda) kuzatiladi.

✚ **Neovaskulyar shakl** – diabetik retinopatiya, markaziy retinal venaning trombozi yoki ishemik optik neyropatiya fonida paydo bo'ladi. Ishemik sharoitda HIF-1 α faollashib, VEGF ishlab chiqarilishi ortadi. Shu tufayli iris va burchak sohasida yangi, lekin nafaol tomirlar o'sadi. Bu tomirlar drenaj burchagini mexanik to'sib qo'yadi, shuningdek, ularning sinuvchanligi tufayli qon quyilishlar glaukomaning og'ir kechishiga sabab bo'ladi.

✚ **Fakolitik va fakomorfik shakllar** – katarakta yoki linza degeneratsiyasi fonida linza oqsillari kameralararo suyuqlikka o'tib, immun yallig'lanish

reaktsiyasini qo'zg'atadi. Makrofaglar va neytrofillar tomonidan chiqarilgan proteazalar trabekulyar to'rni shikastlaydi, bu esa drenaj tizimining fibrozlanishiga va KIB oshishiga olib keladi.

✚ Molekulyar darajada ikkalamchi glaukoma rivojida NF- κ B, JAK/STAT, va MAPK yo'llari faollashadi. Shu bilan birga, mitoxondriyal disfunktsiya va ROS ishlab chiqarilishi kuchayib, trabekulyar hujayralarda NAD⁺ tanqisligi va ATP ishlab chiqarilishining kamayishi qayd etiladi. Bu holat ko'zning energetik gomeostazini buzib, hujayra o'limini tezlashtiradi.

Morfologik o'zgarishlar: Gistologik jihatdan trabekulyar to'rda fibroz va kollagen to'planishi, Shlemm kanalining deformatsiyasi, endotelial vakuolizatsiya, va siliyer tananing yallig'lanish infiltratsiyasi aniqlanadi. Elektron mikroskopiyada mitoxondriyalar shishgan, yadro piknozi va sitoplazmatik vakuolalar kuzatiladi. Neovaskulyar shaklda esa yangi hosil bo'lgan tomirlar burchak sohasini to'sib, mexanik obstruksiya keltirib chiqaradi.

Sababga qarab turlicha namoyon bo'ladi. Masalan, uveitik glaukoma yallig'lanish belgilari (ko'z qizarishi, og'riq, fotofobiya) bilan kechadi; fakolitik shaklda katarakta bilan birga loyqa ko'rish va yengil yallig'lanish kuzatiladi; neovaskulyar shaklda esa og'ir og'riq, qon tomirlarining ko'z yuzasida o'sishi va qattiq KIB bilan namoyon bo'ladi.

Terapiya sabablarga yo'naltirilgan bo'lishi kerak. Yallig'lanishli holatlarda kortikosteroidlar va siklosporinlar ehtiyotkorlik bilan qo'llaniladi, antiglaukomatoz dorilar bilan birga. Neovaskulyar shaklda anti-VEGF preparatlari (ranibizumab, bevacizumab) samarali. Travmatik shaklda fibrinolitiklar, fakolitik shaklda esa linza jarrohlik yo'li bilan olib tashlanadi. Og'ir holatlarda trabekulektomiya yoki drenaj implantatsiyasi qo'llaniladi.

Ikkilamchi glaukoma – etiologik jihatdan murakkab, ammo patogenetik jihatdan yagona mexanizm – trabekulyar drenaj tizimi disfunktsiyasi bilan kechuvchi kasallikdir. Uning turlari orasida yallig'lanishli, steroid va neovaskulyar shakllar ko'rish nervining qaytarilmas atrofiyasiga eng ko'p olib keladi. Shuning uchun

etiologiyani aniq aniqlash va erta patogenetik terapiya boshlash kasallikning og‘ir oqibatlarini kamaytirishda muhimdir.

4. Tug‘ma glaukoma (Congenital Glaucoma)

Tug‘ma yoki infantoid glaukoma – embriologik rivojlanish davrida drenaj tizimining yetarli shakllanmasligi bilan bog‘liq og‘ir patologiya. Ko‘pincha CYP1B1 genidagi mutatsiyalar bilan bog‘liq. Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda ko‘z kattalashuvi (buphthalmos), fotofobiya, ko‘z yoshlanishi, kornea loyqaligi va KIB oshishi kuzatiladi.

Gistologik jihatdan trabekulyar tarmoqning differensiyalanish yetishmovchiligi, Shlemm kanali torayishi va siliyer tananing noto‘g‘ri joylashuvi aniqlanadi. Bu turdagi glaukoma erta davolashni talab qiladi, chunki optik nerv atrofiyasi qaytarilmasdir. Asosiy davolash usuli – jarrohlik (goniotomiya, trabekulotomiya), ba’zi hollarda lazer iridotomiya yoki drenaj implantlari qo‘llaniladi.

Klinik-morfologik taqqoslash

🌈 **Ochiq burchakli:** sekin rivojlanadi, KIB o‘rtacha oshgan, burchak ochiq, simptomlar kech paydo bo‘ladi.

🌈 **Yopiq burchakli:** o‘tkir boshlanadi, KIB keskin oshadi, burchak yopiladi, og‘riq va tumanli ko‘rish kuzatiladi.

🌈 **Ikkilamchi:** sababchi kasallikka bog‘liq, morfologik o‘zgarishlar turlicha.

🌈 **Tug‘ma:** genetik defekt natijasida, erta yoshda boshlanadi, drenaj tizimi yetishmagan.

Bu to‘rtta klinik shakl glaukomaning umumiy patogenez zanjirida o‘zaro bog‘langan bo‘lib, ularning har biri neyrodegenerativ jarayonning turli darajalarini ifodalaydi. Zamonaviy ilmiy yondashuvlar shuni ko‘rsatadiki, glaukoma — bu yagona patologik tizimning turli fenotiplari bo‘lib, ularning har biri genetik, metabolik va mexanik mexanizmlar uyg‘unligida shakllanadi.

2.2. Glaukomaning klinik belgilari

Glaukoma kasalligida klinik belgilar kasallik shakliga, bosqichiga va individual fiziologik xususiyatlarga qarab o'zgaradi. Kasallik ko'pincha asta-sekin, sezilmasdan rivojlanadi, shu bois dastlabki bosqichlarda bemorlar o'zida o'zgarishlarni seza olmaydilar. Shunga qaramay, patofiziologik jarayonlar optik nervda, lamina kribrozada va retinal ganglion hujayralarida allaqachon boshlanadi.

1. Dastlabki bosqich belgilar:

- Ko'rish maydonining eng chekka (periferik) qismlarida sezilarsiz torayishlar paydo bo'ladi, bu holat retinal ganglion hujayralarining dastlabki degeneratsiyasi va optik nerv boshidagi lamina kribrozada bosim kuchayishining dastlabki belgilari bilan bog'liq. Bu jarayon dastlab subklinik tarzda kechadi, bemor ko'pincha buni seza olmaydi.
- Yorug'likka sezuvchanlikning pasayishi, ayniqsa qorong'ida adaptatsiya qiyinlashadi; bu holat fotoreseptorlar va bipolyar hujayralar o'rtasidagi sinaptik uzatishdagi funksional o'zgarishlar bilan bog'liq. Melanopsinli ganglion hujayralarning sezuvchanligi pasayadi, bu esa qorong'iga moslashuv jarayonini sekinlashtiradi.
- Bosh og'rig'i yoki ko'z sohasida og'irlik hissi kechki paytlarda yoki vizual zo'riqishdan (uzoq o'qish, kompyuterda ishlash, past yoritilgan muhit) keyin kuchayadi. Bu trigeminal nervning oftalmik shoxida joylashgan mexanoretseptorlarning doimiy qo'zg'alishi, mikrosirkulyatsiyaning buzilishi va venoz dimlanish bilan bog'liq.
- Ba'zan bemorlar "ko'zda bosim" yoki "ko'z ichi tarangligi"ni his etishadi, bu intraokulyar suyuqlikning drenaj tizimida (trabekulyar to'r va Shlemm kanali) oqim qarshiligining ortishi natijasida yuzaga keladigan suyuqlik to'planishining reflektor javobidir. Ushbu hissiyotlar odatda intraokulyar bosimning kechki va tunda ko'tarilish davrida, ya'ni siklik IOP fluktuatsiyalarida yaqqol seziladi.
- Dastlabki bosqichda shuningdek, ko'zning optik muvozanati buzila boshlaydi: siliyer mushaklarning spazmik qisqarishi, iris ildizining oldinga siljishi va oldingi

kamera chuqurligining biroz kamayishi aniqlanadi. Shu jarayonlar ko‘rishning kechqurun “tumanlanish”, yorug‘likda “halqa” ko‘rinishlari bilan birga kechadi.

➤ Shu bosqichda kuzatilgan belgilar erta neyrodegeneratsiyaning subyektiv ko‘rinishlaridan bo‘lib, ular elektroretinografiyada amplituda pasayishi (10–15%), vizual uyg‘otilgan potentsiallarda kechikish va retinal ganglion hujayralarda mitoxondrial faollikning kamayishi bilan mos keladi.

2. O‘rta bosqich belgilar:

➤ Ko‘rish maydonining torayishi yaqqol sezila boshlaydi (xususan yuqori-nazal yoki pastki temporal sektorlar). Bu bosqichda perimetriya natijalarida Bjerrum arcuate skotoma, nasal step yoki paratsentral nuqsonlar aniqlanadi. Ushbu o‘zgarishlar retinal ganglion hujayralarining (RGH) sektorlar bo‘yicha degeneratsiyasi bilan bog‘liq bo‘lib, lamina kribrozadagi mexanik bosim va mikrosirkulyatsiya yetishmovchiligining dastlabki belgilaridir.

➤ Yorug‘lik atrofiga rangli “halqalar”, “dog‘lar” yoki “soya”lar ko‘rinadi. Bular kornea epiteliyidagi shish, fotonlarning tarqalishi va optik yo‘llar o‘tkazuvchanligining pasayishi bilan izohlanadi. Klinik jihatdan bu belgi KIB oshishining funksional natijasi bo‘lib, ko‘pincha kechqurun va qorong‘ilikda seziladi.

➤ Kontrastni farqlash qobiliyati pasayadi, ranglarni (ayniqsa qizil va yashil spektrni) ajratish qiyinlashadi. Bu M- va P-turdagi ganglion hujayralarining selektiv degeneratsiyasi va vizual korteksda sinaptik uzatishning sekinlashishi bilan bog‘liq. Shu tufayli bemorlar “rangli charchash” yoki “xiralashgan tasvir”ni sezadilar.

➤ Oftalmoskopiyada optik disk ekskavatsiyasi (chuqurlashuvi) aniqlanadi, RNFL qatlami ingichkalashadi. Optik nerv boshidagi C/D nisbati (cup-to-disc ratio) 0,6–0,8 gacha oshadi, lamina kribrozada gialinizatsiya, glial hujayralarning faollashuvi va aksonal degeneratsiya kuzatiladi.

➤ Bemorlar diqqatni jamlashda, uzoq o‘qish yoki haydash paytida tez charchaydilar. Bu holat vizual signalni kortikal darajada qayta ishlashning sekinlashuvi, neyron plastiklikning pasayishi va ko‘rish nervi orqali axborot oqimining cheklanishi bilan izohlanadi.

- Shu bosqichda klinik simptomatika progressiv xususiyat kasb etadi: ko‘rish maydoni torayishi bilan birga kontrast sezgirliги pasayadi, periferik ko‘rish zonalari “sokin so‘qir dog‘lar” shaklida yo‘qoladi. Bemor harakatlanuvchi ob‘yektlarni kuzatishda qiynaladi, ayniqsa qorong‘ilikda yo‘nalishni yo‘qotadi.
- Morfologik tahlillarda retinal ganglion hujayralarining 30–50% gacha yo‘qolishi, mitoxondrial disfunktsiya, va oksidlovchi stress markerlarining (MDA, NO) oshishi qayd etiladi. Shu bilan birga, lamina kribrozada kollagen IV, laminin va fibronectin to‘planishi ortadi, bu fibroz jarayonlarni kuchaytiradi.
- Klinik jihatdan bu davr o‘rta bosqich glaukoma uchun xos bo‘lib, o‘z vaqtida neyroprotektiv terapiya boshlanmasa, keyingi bosqich – dekompensatsiya davriga o‘tadi.

3. Kech (dekompensatsiya) bosqichi belgilar:

✚ “Tunnel ko‘rish” fenomeni — bu kech bosqich glaukomaning klassik belgisi bo‘lib, periferik ko‘rish to‘liq yo‘qoladi, bemor faqat markaziy maydonni ko‘radi. Ushbu holat retinal ganglion hujayralarining 80–90% gacha degeneratsiyaga uchrashi, optik nerv tolalarining demiyelinizatsiyasi va lamina kribrozadagi fibroz o‘zgarishlar bilan bog‘liq. Ko‘rish maydonining torayishi simmetrik emas bo‘lib, odatda nasal sektorlar avval zararlanadi.

✚ Ko‘rish o‘tkirliğining pasayishi, ranglarni farqlay olmaslik va ko‘rishning tumanlanishi RGH yo‘qolishi, mitoxondrial disfunktsiya va vizual korteksda sinaptik plastiklikning pasayishi natijasida yuz beradi. Bu bosqichda fotoreseptor–ganglion yo‘li faoliyati deyarli to‘xtaydi. Ko‘rish testlarida markaziy o‘tkirlik 0.1 dan past bo‘ladi, kontrast sezgirlik keskin kamayadi.

✚ Ko‘rish nervi atrofiyasi natijasida markaziy ko‘rish ham yo‘qoladi, bu optik nerv boshidagi aksonal transportning to‘liq uzilishi va glial chandiqlanish bilan bog‘liq. Elektron mikroskopiyada mitoxondriyalarning parchalanishi, yadro piknozi va glial hujayralar proliferatsiyasi aniqlanadi. Shuningdek, DNK metilatsiyasi va mikroRNK-lar (miR-21, miR-125b) ortiqcha ekspressiyasi neyron o‘limini kuchaytiradi.

✚ O'tkir yopiq burchakli shakllarda kasallik o'ta og'ir o'tadi: KIB 60–80 mmHg gacha ko'tariladi, bemor kuchli ko'z og'rig'i, bosh og'rishi, ko'ngil aynishi va qayt qilishdan shikoyat qiladi. Kornea shaffofligi yo'qoladi, shish natijasida yorug'lik sochiladi, qorachiq yarim kengaygan, atonik va nurga javobsiz bo'ladi. Ushbu xurujda qon–ko'z to'siq buziladi, iris sirkulyatsiyasi to'xtaydi, bu esa ishemik nekroz va uveit bilan asoratlanadi. O'tkir xurujsiz 12–24 soat ichida optik nervda qaytarilmas degeneratsiya sodir bo'ladi.

✚ Ochiq burchakli glaukoma holatlarida esa kasallik sekin, og'riqsiz, ammo barqaror progressiv yo'nalishda kechadi. Bu shaklda mikrosirkulyatsiya surunkali buziladi, lamina kribrozada kislorod tanqisligi kuchayadi, HIF-1 α va VEGF sekretsiyasi ortadi, natijada patologik angiogenez va neyrogial fibroz rivojlanadi. Klinik jihatdan bemorlar vizual charchoq, yorug'likda ko'rishning loyqalashuvi, diqqatning susayishi, periferik maydonlarda “ko'r dog'lar” sezilishini bildiradilar.

✚ Ushbu bosqich glaukomaning terminal davrini aks ettiradi — bu paytda optik nerv atrofiya darajasi morfologik jihatdan qaytarilmas bo'lib, davolashning maqsadi faqat neyroproteksiya va simptomatik yengillikni ta'minlashdan iborat.

4. Bosh og'rigi va neyrovegetativ belgilar:

➤ Ko'z ichki bosimining ortishi natijasida trigeminal nervning oftalmik shoxi (V1)dagi mexano- va nosiseptorlar doimiy ravishda qo'zg'aladi. Ushbu afferent impulslar talamus orqali miya po'stlog'iga uzatiladi va ensa, chakka yoki ko'z atrofi sohasida og'riq sezgisini hosil qiladi. Og'riq refleksi asosan V1 va V2 nerv shoxlarining sezuvchi tolalari orqali trigemino-vaskulyar tizimni faollashtiradi, bu esa lokal vazodilatatsiya, mikrosirkulyatsiya buzilishi va bosh og'rig'ining tarqalishiga olib keladi. Shu bilan birga, yallig'lanish mediatorlari (substansiya P, CGRP, prostaglandinlar) ajralib chiqib, og'riqni yanada kuchaytiradi.

➤ Bemorlar bosh aylanishi, yurak urish tezlashishi yoki ko'ngil aynishdan shikoyat qilishlari mumkin. Bu vegetativ reflektor javob bo'lib, parasimpatik (n. vagus) va simpatik (n. cervicalis superior) markazlar o'rtasidagi disbalans natijasida paydo bo'ladi. Ortgan intraokulyar bosim va og'riq impulslari gipotalamusni qo'zg'atadi, u orqali yurak ritmi, qon bosimi va vestibulyar faoliyatda o'zgarishlar yuzaga keladi.

Natijada bemorda vegetativ distoniya, yurak urishning tezlashuvi, ba'zan hushdan ketish yoki ko'ngil aynish bilan kechuvchi sistemik javoblar kuzatiladi.

5. Ko'rishdagi subyektiv o'zgarishlar:

✚ Ko'rishning "tumanlanishi", "parda tushganidek" sezilishi, bu ko'pincha kornea shaffofligining buzilishi, epitelial va endotelial hujayralar o'rtasidagi suyuqlik almashinuvi buzilishi hamda trabekulyar drenaj tizimidagi suyuqlik oqimi disbalansi bilan bog'liq. Shu paytda yorug'lik nurlari notekis sochiladi, bu esa ko'rishning loyqalanishiga olib keladi.

✚ Yorug'lik manbalarida "rangli halqalar" (xromatik aberatsiya) paydo bo'lishi, bu optik muhitning sinish ko'rsatkichlaridagi farq, kornea va linza o'rtasidagi optik zichlikning o'zgarishi, shuningdek, kornea shishishi natijasida fotonlar spektrining tarqalishiga bog'liq. Bu belgining kuzatilishi intraokulyar bosimning o'zgaruvchanligini ko'rsatadi va glaukomaning faol fazasiga ishora qiladi.

✚ Vizual charchoq, o'tkir yorug'likda noqulaylik hissi, yorug'likdan so'ng qorong'iga moslashishning sekinlashuvi ko'rish tizimida neyrotransmitterlar balansining (glutamat-GABA) buzilishi, retinal ganglion hujayralaridagi energiya tanqisligi va fotoreseptorlarning qayta adaptatsiya mexanizmining sekinlashuvi bilan bog'liq. Shu sababli bunday bemorlarda vizual adaptatsiya jarayoni uzoq davom etadi va ularning vizual samaradorligi keskin pasayadi.

6. Morfologik va instrumental belgilar:

➤ Optik disk ekskavatsiyasi chuqurlashgan, chegaralari oqarib, qon tomirlarining fiziologik egilishi yo'qoladi. Ekskavatsiya markazdan periferiyaga cho'zilib, lamina kribrozaning deformatsiyasi bilan birga kechadi. Oftalmoskopik ko'rinishda optik nerv boshining "so'rilgan" ko'rinishi, glial chandiqlar va disk atrofi atrofiyasining halqa shaklidagi zonasi kuzatiladi.

➤ RNFL (retinal nerv tolasi qatlami) 25–40% gacha ingichkalashadi, bu OCT (Optical Coherence Tomography) yordamida aniqlanadi. Qatlamning o'rtacha qalinligi 70–80 mikrongacha tushadi, ayniqsa yuqori va pastki temporal sektorlar keskin yupqalashadi. Bu holat ganglion hujayralarining aksonlari yo'qolishi va lamina kribrozada mexanik stressning ortishi bilan bog'liq. RNFL o'zgarishlari

perimetriya bilan o'lchanadigan ko'rish maydoni yo'qotishidan 6–12 oy oldin aniqlanishi mumkin.

- Perimetriya tahlilida Bjerrum skotoma, nasal step yoki arcuate scotoma shaklidagi maydon yo'qotishlari qayd etiladi. Bu vizual maydon nuqsonlari asosan retinal ganglion hujayralarning topografik joylashuviga mos keladi, ya'ni yuqori nazal sektor zararlangan — pastki temporal ko'rish zonasi yo'qoladi. Shuningdek, statik perimetriyada sezuvchanlik 5–7 dB gacha kamayadi. Bu nuqsonlar o'rta va kech bosqich glaukoma diagnostikasida eng muhim funksional belgilar hisoblanadi.
- Tonometriyada intraokulyar bosimning 22 mmHg dan yuqori bo'lishi, ammo ba'zan "normotenziv glaukoma" holatlarida KIB normal bo'lishi mumkin. Bunday hollarda qon-tomir autoregulyatsiyasining buzilishi, mikrosirkulyatsiya yetishmovchiligi va oksidlovchi stress mexanizmlari optik nerv zararlanishining asosiy sababchisi bo'ladi. Shu sababli tonometrik ko'rsatkichlar har doim klinik va morfologik tahlillar bilan birgalikda baholanishi lozim.

7. Subklinik belgilar (erta tashxisda ahamiyatli):

✚ RNFL qalinligining 10–12 mikron gacha kamayishi (ko'rish funksiyasi pasayishidan oldin kuzatiladi), bu glaukomaning dastlabki subklinik bosqichida eng muhim biomarker hisoblanadi. Ushbu o'zgarish retinal ganglion hujayralarining aksonal degeneratsiyasi va lamina kribrozadagi mexanik stress natijasida kuzatiladi. RNFL yupqalashuvi OCT tahlilida erta aniqlanadi va bu o'zgarish ko'rish maydonidagi funksional yo'qotishdan 6–12 oy oldin ro'y beradi.

✚ Ganglion hujayralar sonining 10–20% kamayishi histomorfometrik va konfokal mikroskopik tekshiruvlar orqali tasdiqlanadi. Bu neyronlar sonining kamayishi mitoxondrial disfunktsiya, oksidlovchi stress va neyroinflammasion jarayonlarning boshlanishi bilan bevosita bog'liqdir. RGH ning dastlabki 10% yo'qotilishi bemor tomonidan subyektiv sezilmasa ham, bu ko'rish yo'llarida signal uzatilish tezligini kamaytiradi.

✚ Ko'z bosimining kechasi oshishi (nocturnal IOP peaks) glaukomaning sirkadiyal disbalansi bilan bog'liq. Tungi davrda suyuqlik chiqish yo'li (trabekulyar drenaj tizimi)ning faoliyati fiziologik jihatdan pasayadi, shuning uchun intraokulyar

bosim ortadi. Bu kechki oshishlar o'rta yoshdagi bemorlarda RNFL yo'qotilishini tezlashtiradi va optik nerv perfuziyasini pasaytiradi.

✚ Ko'z suyuqligi chiqish tezligi (outflow facility)ning pasayishi trabekulyar hujayralarning metabolik va morfologik degeneratsiyasi bilan bog'liq. Bu jarayon Shlemm kanali endoteliyasida vakuolizatsiya, aktin filamentlarining parchalanishi, va TGF- β 1 ta'sirida kollagen to'planishining kuchayishi bilan kechadi. Natijada, drenaj tizimi fibrozlanadi va intraokulyar suyuqlikning chiqish samaradorligi 20–40% gacha kamayadi, bu esa ko'z ichki bosimining surunkali yuqoriligini ta'minlaydi.

Glaukoma klinik belgilarining rivojlanishi bosqichma-bosqich neyrodegenerativ va mikrosirkulyator o'zgarishlarni aks ettiradi: dastlab periferik retinal ganglion hujayralarining aksonlari degeneratsiyaga uchraydi, keyinchalik lamina kribrozada mexanik stress va ishemik shikastlanish natijasida markaziy optik yo'llar zararlanadi. Ushbu jarayon davomida oksidlovchi stress, mitoxondrial disfunktsiya va glial hujayralarning reaktiv faollashuvi optik nerv atrofiyasi patogenezini kuchaytiradi.

Erta bosqichda klinik simptomlar minimal bo'lib, asosan RNFL qalinligining pasayishi, optik disk konfiguratsiyasidagi nozik o'zgarishlar va perimetriyada eng chekka sektorlar sezuvchanligining kamayishi bilan namoyon bo'ladi. Shu sababli, OCT, perimetriya, tonometriya va doppler oftalmosonografiya glaukomaning erta tashxisida muhim diagnostik kompleks sifatida baholanadi. Shuningdek, klinik bosqichlarning tizimli o'rganilishi individual davolash strategiyasini shakllantirish, neyroprotektiv terapiya samaradorligini baholash va kasallikning prognozini oldindan aniqlash imkonini beradi. Shu tarzda, glaukomaning klinik dinamikasi nafaqat ko'rish funksiyasining pasayishini, balki butun vizual neyro-aksial tizimdagi degenerativ o'zgarishlarning izchil progresini ifodalaydi

2.3. Diagnostik usullar:

Glaukoma tashxisida asosiy diagnostik vositalar orasida tonometriya, gonioskopiya, perimetriya, optik koherens tomografiya (OCT), RNFL qalinligini o'lchash, biomikroskopiya, pachimetriya, elektrofiziologik testlar (ERG, VEP) va doppler oftalmosonografiya yetakchi o'rinni egallaydi.

Har bir usul nafaqat kasallikning tashxisini qo'yishda, balki glaukomaning patogenetik mexanizmlarini tushunishda ham muhim ahamiyatga ega. Masalan, tonometriya intraokulyar suyuqlik dinamikasi buzilishini baholashga xizmat qilsa, OCT va RNFL tahlili neyrodegenerativ jarayonni morfologik jihatdan ifodalaydi.

Diagnostika jarayoni glaukomaning klinik bosqichiga qarab uch yo'nalishda olib boriladi:

Erta skrining darajasi: tonometriya, pachimetriya, gonioskopiya, shuningdek, oilaviy anamnez va xavf omillarini baholash orqali xavf guruhini aniqlash. Bu bosqichda bemorning yosh, jins, irsiy moyillik, arterial gipertenziya, qandli diabet va uzoq muddatli steroid terapiyasi kabi xavf omillari aniqlanadi. Shuningdek, pachimetriya orqali kornea qalinligi baholanadi, chunki u KIB o'lchovlariga ta'sir etuvchi muhim omildir. Genetik skriningda MYOC, OPTN, CYP1B1 va WDR36 genlaridagi mutatsiyalar aniqlansa, bemor yuqori xavf guruhiga kiritiladi. Erta skrining bosqichida qo'llaniladigan avtomatlashtirilgan tonometriya va gonioskopiya yordamida burchak anatomiyasi, trabekulyar tizim holati va Shlemm kanali vizualizatsiya qilinadi.

Funksional baholash: perimetriya, elektrofiziologik testlar (pattern ERG, VEP) yordamida ko'rish yo'llarining faol holatini aniqlash. Perimetriya yordamida ko'rish maydonining sezuvchanlik xaritasi tuziladi, bu esa optik nerv shikastlanishini erta bosqichda aniqlash imkonini beradi. Elektrofiziologik testlar retinal ganglion hujayralarining bioelektrik faoliyatini baholaydi. Pattern ERG signallari amplitudasi kamayishi RGH disfunksiyasini ko'rsatadi, VEP esa vizual korteksga signallar o'tish vaqtini o'lchaydi. Shu yo'l bilan ko'rish yo'lining butun funksional zanjiri — retina, optik nerv va vizual korteks darajasida baholanadi.

Ushbu testlar ayniqsa normotenziv glaukoma va subklinik shakllarda katta diagnostik ahamiyatga ega.

Morfologik tasvirlash: OCT, konfokal skanerlashli oftalmoskopiya, RNFL tahlili, Heidelberg Retina Tomography (HRT) va Scanning Laser Polarimetry (GDx) orqali optik nerv boshidagi va retina qatlamlaridagi degenerativ o'zgarishlar baholanadi. OCT yordamida RNFL qalinligi, ganglion hujayra kompleksi (GCC) strukturasining buzilishi, lamina kribrozada cho'kish darajasi aniqlanadi. Konfokal skanerlashli oftalmoskopiya optik disk topografiyasini uch o'lchamli ko'rinishda beradi. HRT esa optik nerv boshining ekskavatsiya chuqurligini 1 mikron aniqlikda o'lchash imkonini beradi. Shu bilan birga, doppler oftalmosonografiya yordamida optik nerv perfuziya indeksi, markaziy retinal arteriya oqim tezligi va mikrosirkulyatsiya darajasi baholanadi. Morfologik tahlil natijalari funksional o'zgarishlar bilan birgalikda kasallikning prognozini aniqlash va davolash strategiyasini shakllantirishda hal qiluvchi rol o'ynaydi.

Shuningdek, zamonaviy diagnostika konsepsiyasida kombinatsiyalangan tahlil yondashuvi muhim o'rin tutadi. Bu — ko'rish nervining strukturaviy va funksional o'zgarishlarini integrativ baholash bo'lib, "Structure–Function Index (SFI)" kabi indekslar yordamida glaukoma rivojlanishining individual monitoringi amalga oshiriladi.

Bundan tashqari, molekulyar diagnostika yo'nalishlari — ko'z suyuqligida neyrodegeneratsiya biomarkerlarini (BDNF, neurofilament protein, NO, endotelin-1) aniqlash, genetik testlar orqali MYOC, OPTN, WDR36 mutatsiyalarini tahlil qilish — glaukomaning erta va subklinik shakllarini aniqlash imkonini beradi.

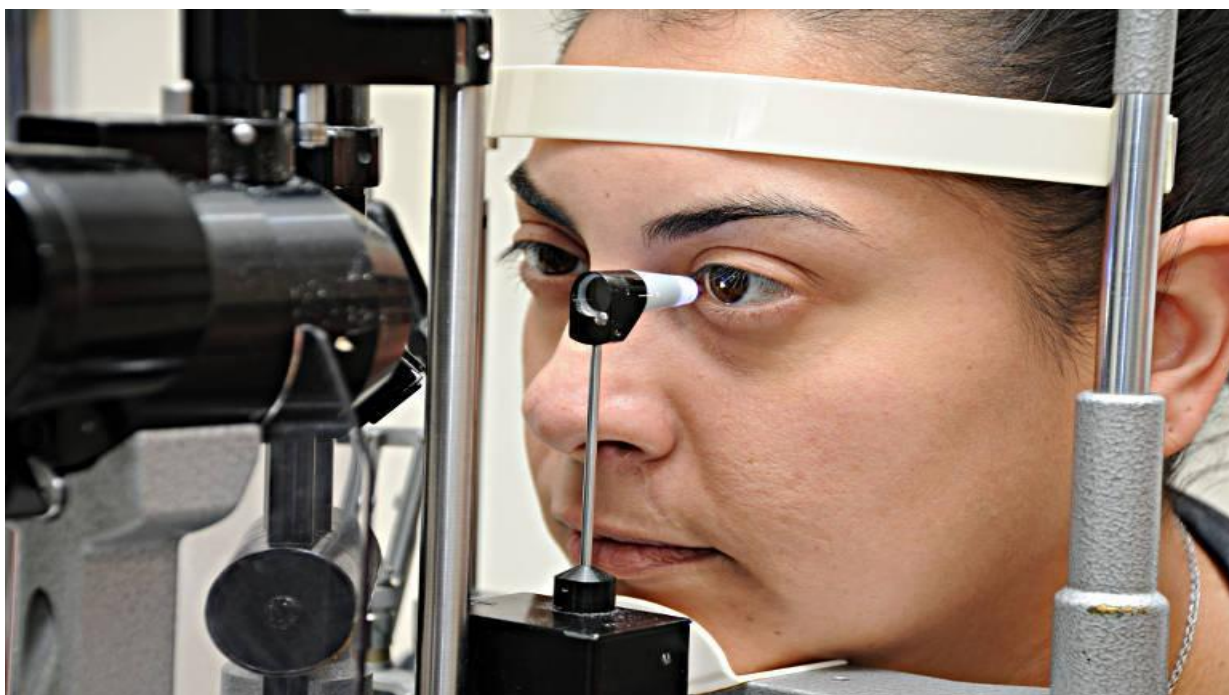
Shu bois, glaukoma diagnostikasida ko'p bosqichli va multimodal yondashuv muhim: morfologik, biokimyoviy, genetik va funksional tahlillar birgalikda qo'llanilganda, kasallikni erta bosqichda aniqlash samaradorligi 40–60% dan 90% gacha oshadi.

1. Tonometriya (Goldmann, Maklakov, non-contact). Tonometriya — bu ko'z ichki bosimini (KIB) aniqlashga qaratilgan eng muhim va keng qo'llaniladigan tekshiruv usulidir. U glaukomaning erta tashxisida, davolash

samaradorligini baholashda hamda kasallik dinamikasini monitoring qilishda asosiy mezon sifatida ishlatiladi.



Goldmann tonometriyasi applanatsiya printsiptiga asoslanadi: u korneaning belgilangan yuzasiga bosim qo‘llab, suyuqlikning chiqish kuchiga qarshi bosimni o‘lchaydi. Ushbu usulda korneaning egiluvchanligi, qalinligi va sirtining silliqligi hisobga olinadi. Goldmann tonometri “oltin standart” sifatida qabul qilingan, chunki u aniq, takrorlanuvchi va o‘lchov xatoliklari minimal. Bu usulning aniqligi 0.5 mmHg gacha baholanadi.



Mikroskopik darajada applanatsiya jarayonida kornea kollagen tolalari deformatsiyalanadi, bu esa uning elastik moduliga bog'liq. Shu sababli, kornea qalinligi (pachimetriya orqali aniqlanadi) tonometriya natijalarini to'g'rilashda muhim ahamiyatga ega. Qalin kornea KIBni ortiqcha baholaydi, yupqa kornea esa past qiymat beradi. Shu sababli, kornea qalinligi $<520\text{ }\mu\text{m}$ bo'lgan bemorlarda natijalar korreksiya koeffitsienti bilan tuzatiladi.

Maklakov tonometriyasi esa mexanik deformatsiya printsipligiga asoslanadi. Bu usulda og'irligi ma'lum bo'lgan silindrsimon yuk kornea yuzasiga joylashtiriladi va uning bosim ta'sirida qanchalik tekislanishi o'lchanadi. Bu usul oddiy, arzon va tarixan keng tarqalgan, ammo kornea sirtining shikastlanish xavfi va dezinfektsiya zarurati sababli zamonaviy klinikalarda kamroq qo'llaniladi. Maklakov tonometri natijalari kornea qalinligi va epiteliy holatiga sezgir bo'lib, u Goldmann usuliga nisbatan 1–2 mmHg yuqoriroq ko'rsatadi.

Non-contact tonometriya (NCT) havo oqimi impulsi yordamida korneani applanatsiya qiladi. Ushbu usul kontakt bo'lmagani uchun aseptik, tezkor va skrining dasturlari uchun qulaydir. Zamonaviy NCT qurilmalari (masalan, Topcon CT-800, Canon TX-20) avtomatik ravishda 3–5 o'lchov natijasining o'rtacha qiymatini beradi. Biroq, uning aniqligi Goldmann usulidan biroz past bo'lib, ayniqsa yuqori bosimli yoki past kornea elastikligiga ega bemorlarda xatolik ehtimoli ortadi.



Molekulyar darajada KIB oshishi intraokulyar suyuqlik (aqueous humor) sekretsiyasi va chiqish tizimi o'rtasidagi muvozanat buzilishi natijasida yuzaga keladi. Normal sharoitda suyuqlik siliyer tananing pars plicata qismida hosil bo'ladi va trabekulyar to'r orqali Shlem kanaliga oqib chiqadi. Agar trabekulyar hujayralar apoptozi, Shlem kanali vakuolizatsiyasi yoki ekstrasellyulyar matritsa (ECM)da fibroz o'zgarishlar sodir bo'lsa, drenaj qarshiligi ortadi. Natijada suyuqlik bosimi ko'tariladi. Bu jarayon TGF- β 1, endotelin-1 va matritsa metalloproteinazalarining (MMP-2, MMP-9) disbalansi bilan kuchayadi. KIB oshishi optik nerv boshiga mexanik stress tushishiga olib keladi. Lamina kribrozadagi kollagen tuzilmalari deformatsiyalanadi, aksonlar siqiladi, ularning aksonal transporti buziladi. Shu jarayonlar retinal ganglion hujayralarining (RGH) degeneratsiyasiga sabab bo'ladi.

Tonometriya natijalari glaukomaning erta tashxisida hal qiluvchi ahamiyatga ega. O'rtacha KIB 10–21 mmHg oralig'ida bo'lishi fiziologik hisoblanadi. 22 mmHg dan yuqori qiymatlar glaukoma xavfini sezilarli oshiradi. Shu bilan birga, "normotenziv glaukoma" holatlarida ham optik nerv shikastlanishi kuzatilishi mumkin, bu esa mikrosirkulyatsiya va neyrodegenerativ omillar rolini ko'rsatadi. Shuningdek, 24 soatlik tonometrik monitoring yordamida KIB ning sirkadiyal ritmlari aniqlanadi. KIB odatda tongda eng yuqori (soat 6–8 oralig'ida), kechqurun esa eng past bo'ladi. Bu fiziologik fluktuatsiyalar patologik bo'lsa (≥ 5 mmHg farq), glaukoma progresiyasi xavfini ko'rsatadi.

Bugungi kunda tonometriya texnologiyalari takomillashmoqda: rebound-tonometriya (Icare ic100), dinamik kontur tonometriyasi (Pascal DCT) va kontinual monitoring tizimlari (Sensimed Triggerfish) glaukoma monitoringini yangi bosqichga olib chiqdi. Rebound-tonometriyada korneaga qisqa impuls bilan ta'sir qiluvchi magnitli sonda ishlatiladi, bu og'riqsiz va kontakt minimal darajada bo'ladi. Dinamik kontur tonometriyasi esa KIB ni kornea elastikligidan mustaqil tarzda aniqlaydi.

Shuningdek, biosensorli linzalar yordamida 24 soatlik real vaqtli KIB monitoringi (telemetrik tonometriya) klinik amaliyotda joriy etilmoqda. Ushbu

texnologiyalar yordamida bemorlarning individual tonometrik profili tuziladi, bu esa glaukoma terapiyasini shaxsiylashtirishda muhim rol o'ynaydi.

Shu tarzda tonometriya — glaukoma tashxisining, prognoz baholashining va individual davolash yondashuvining ilmiy asosini tashkil etuvchi, morfologik, molekulyar va klinik jihatdan integratsiyalashgan diagnostik vositadir.

2. Gonioskopiya va oftalmoskopiya.

Gonioskopiya — bu ko'zning oldingi kamera burchagini (iridokorneal angle) vizualizatsiya qilishga imkon beruvchi muhim diagnostik usul bo'lib, u glaukoma turini aniqlashda, patogenezni baholashda va davolash strategiyasini tanlashda markaziy o'rin tutadi.



Gonioskopiya yordamida trabekulyar to'r, Shlemm kanali, Skleral spur, iris ildizi va Shvalbe chizig'i kabi anatomik tuzilmalar ko'riladi. Ushbu strukturalarning joylashuvi va ko'rinish darajasi glaukomaning ochiq yoki yopiq burchakli shaklini aniqlash imkonini beradi.

Burchakning ochiqligi ko'z suyuqligining chiqish tezligi bilan bevosita bog'liq. Agar iris ildizi oldinga siljib, trabekulyar to'rni yopib qo'ysa, Shlemm kanaliga chiqish yo'li to'silib, intraokulyar bosim oshadi. Yopiq burchakli glaukoma

aynan shu mexanizm orqali rivojlanadi. Ochiq burchakli shaklda esa trabekulyar to‘rning mikroskopik fibrozlanishi, pigment to‘planishi yoki gialinizatsiya jarayonlari chiqish yo‘lini toraytiradi.

Turli shakllarda gonioskopik belgilar:

- ✚ Ochiq burchakli glaukoma: trabekulyar to‘r aniq ko‘rinadi, pigmentatsiya o‘rta darajada, Shlemm kanalining konturi tekis.
- ✚ Yopiq burchakli glaukoma: iris ildizi oldinga siljigan, trabekulyar to‘r qisman yoki to‘liq yopilgan, pigment chiziqlari, posterior sinekiyalar va neovaskulyar o‘sislar kuzatiladi.
- ✚ Neovaskulyar glaukoma: burchakda yangi hosil bo‘lgan nozik qon tomirlar aniqlanadi, ular fibroz to‘siqlar hosil qilib drenajni yanada cheklaydi.
- ✚ Tug‘ma glaukoma: burchakning anatomik yetilmaganligi, keng Shlemm kanali va irisning orqaga tortilganligi aniqlanadi.

Bugungi kunda gonioskopiya an‘anaviy Goldmann linzasi yordamida amalga oshiriladi, ammo yuqori aniqlikdagi anterior segment OCT (AS-OCT) va ultrasound biomicroscopy (UBM) texnologiyalari burchak tuzilishini mikron darajasida tasvirlaydi. AS-OCT burchak kengligini (Angle Opening Distance – AOD) va trabekulyar joylashuvni o‘lchaydi, bu esa yopiq shakllarni erta aniqlashda katta imkoniyat yaratadi.

UBM yordamida esa irisning orqa yuzasi, siliyer tananing joylashuvi, shuningdek, pigment epiteliylar holati baholanadi. Shu orqali gonioklinik morfometriya natijalarini kvantitativ tarzda olish imkoniyati yaratilgan.

Oftalmoskopiya — optik nerv boshining (optic disc) morfologik holatini tahlil qiluvchi asosiy usul bo‘lib, u glaukomaning neyrodegenerativ jarayonini baholashda muhim rol o‘ynaydi. Oftalmoskopiya yordamida disk ekskavatsiyasi chuqurligi, C/D ratio (cup-to-disc ratio), disk atrofidagi halqa atrofiyasi va qon tomirlarining holati o‘rganiladi.

Oftalmoskopiya kuzatiladigan o‘zgarishlar:

- ✚ Optik disk ekskavatsiyasi chuqurlashgan, markaziy qism oqargan, chekka qismda tomirlar siljigan.

✚ “C/D ratio” 0,7 dan yuqori bo‘lsa, bu o‘rta yoki kech bosqich glaukoma belgisi hisoblanadi.

✚ Disk atrofi (peripapillar atrofiya) kengaygan bo‘lib, pigment halqa paydo bo‘ladi.

✚ Qon tomirlar yo‘nalishi o‘zgaradi, ular lamina kribrozadan o‘tishda “bayonett bend” shaklida egiladi.



Oftalmoskopik belgilar retinal ganglion hujayralarining aksonal degeneratsiyasi bilan bog‘liq. Ekskavatsiya paytida lamina kribroza cho‘kadi, aksonlar siqiladi va glial hujayralar proliferatsiyasi kuchayadi. Shu sababli, diskning rangi oqaradi, bu neyrogliyal faoliyatning susayganidan dalolat beradi.

Zamonaviy yondashuvlar:

✚ Fundus foto-dokumentatsiya: glaukoma rivojlanishini dinamik baholash uchun diskning raqamli suratlari arxivlanadi.

✚ Heidelberg Retina Tomography (HRT) yordamida ekskavatsiya chuqurligi, maydoni va hajmi raqamli tarzda o‘lchanadi.

✚ OCT-bazal oftalmoskopiya RNFL bilan birgalikda optik nerv boshidagi mikroskopik o‘zgarishlarni integrativ tahlil qiladi.

Gonioskopiya va oftalmoskopiya birgalikda glaukomaning mexanik (bosimga bog‘liq) va neyrodegenerativ (retinal hujayralarga bog‘liq) komponentlarini baholash imkonini beradi. Shu bois ular diagnostika algoritmda o‘zaro to‘ldiruvchi usullar sifatida qaraladi.

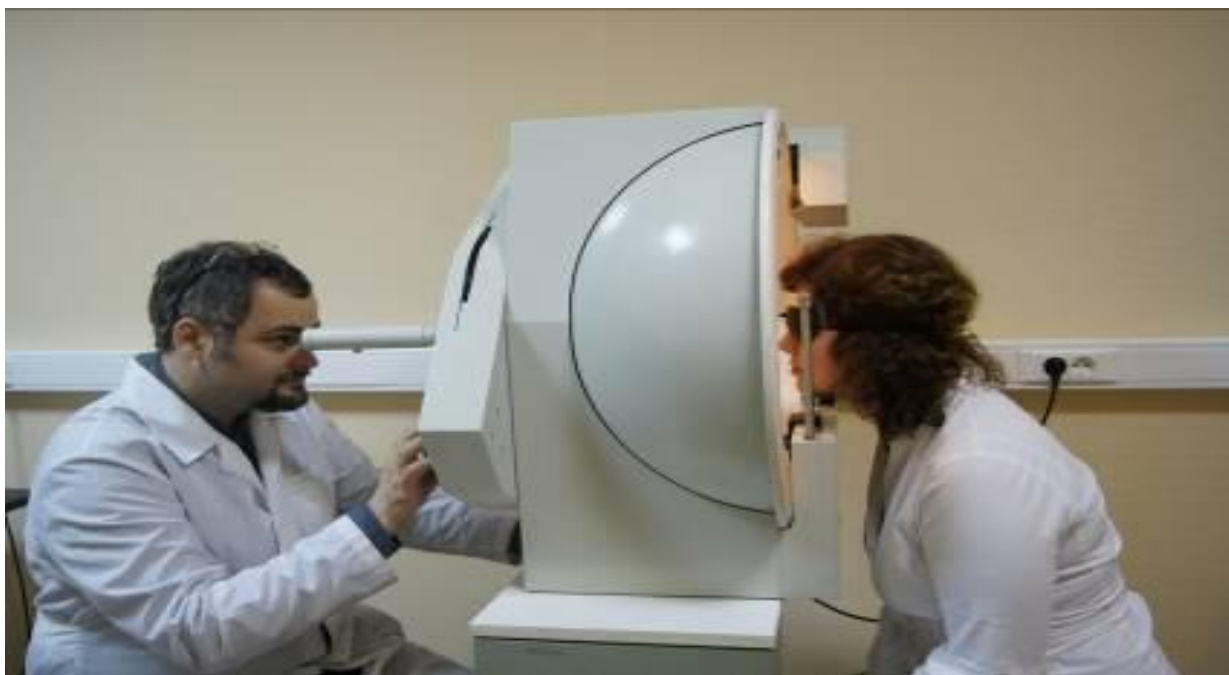
2. Perimetriya (statik, kinetik, zamonaviy shakllar)

Perimetriya — bu glaukomaning funktsional tashxisi uchun eng muhim vosita bo‘lib, u retina, optik nerv va vizual yo‘llardagi shikastlanish darajasini aniqlaydi. Uning asosiy maqsadi — ko‘rish maydonining sezuvchanlik xaritasini aniqlash va uni normativ ma’lumotlar bilan solishtirishdir. Bu orqali optik nerv shikastlanishining erta belgilarini aniqlash mumkin bo‘ladi.

Statik perimetriya: bemor har xil yorug‘lik intensivligidagi nuqtalarni sezish orqali sezuvchanlik xaritasini hosil qiladi. Bu usul retina fotoreseptorlarining, ayniqsa konus hujayralarining sezuvchanligini baholaydi. Har bir nuqtadagi yorug‘lik chegarasi (threshold) aniqlanib, vizual sezuvchanlikning decibel (dB) qiymati sifatida qayd etiladi. Statik perimetriyada (Humphrey Field Analyzer, Octopus) ko‘rish maydoni 76–120 nuqtadan iborat bo‘lib, har birining sezuvchanlik darajasi avtomatik tarzda o‘lchanadi. Erta bosqich glaukoma uchun pastki-nazal sektorda 2–3 dB pasayish eng ishonchli biomarker hisoblanadi.



Kinetik perimetriya: harakatlanuvchi yorug'lik stimullari yordamida ko'rish maydonining chegaralari belgilanadi. Bu usul, asosan, periferik ko'rish chegaralarini o'rganish uchun qo'llaniladi. Kinetik perimetriya Goldmann apparatida o'tkazilib, harakat tezligi, yorug'lik intensivligi va diametri o'zgaruvchan bo'lgan stimullar yordamida bemorning sezish chegaralari aniqlanadi. Kinetik metod o'rta va kech bosqich glaukoma uchun qulay, chunki u markaziy ko'rish saqlanib turgan bemorlarda ham periferik yo'qotishlarni aniqlay oladi.



Patofiziologik asoslar: ko'rish maydonining torayishi retinal ganglion hujayralarining (RGH) sektorlar bo'yicha degeneratsiyasi bilan bog'liq. RNFL qalinligi 10–15 mikron kamayganda, ko'rish sezuvchanligi 5–7 dB gacha pasayadi. Shu sababli, perimetriya natijalari OCT bilan parallel baholanishi kerak. RGH yo'qotilishi asosan yuqori-nazal sektorlar orqali boshlanadi, bu esa nasal step yoki arcuate scotoma sifatida namoyon bo'ladi. Keyinchalik bu nuqsonlar birlashib Bjerrum arcuate skotoma yoki tunnel ko'rish holatiga olib keladi.

Zamonaviy kompyuterlashtirilgan perimetriya: Humphrey Field Analyzer (HFA) va Octopus tizimlari yordamida avtomatlashtirilgan tarzda o'tkaziladi. Ushbu qurilmalar vizual sezuvchanlik xaritasini algoritmik tarzda tahlil qilib, Mean Deviation (MD) va Pattern Standard Deviation (PSD) ko'rsatkichlarini beradi. MD ko'rish maydonining umumiy yo'qotilishini, PSD esa nuqsonlarning

topografik notekisligini aks ettiradi. MD -2 dB atrofida bo'lsa — dastlabki bosqich, -6 dB dan ortiq bo'lsa — o'rta bosqich, -12 dB dan past bo'lsa — kech bosqich glaukoma deb baholanadi.

Innovatsion turlar:

✚ Short-Wavelength Automated Perimetry (SWAP): bu usulda ko'k stimullar sariq fon ustida ishlatiladi va S-konus (ko'k sezuvchi) fotoreseptorlar faoliyatini baholaydi. SWAP yordamida ko'rish maydonining dastlabki o'zgarishlari erta aniqlanadi.

✚ Frequency Doubling Technology (FDT): bu perimetriya turida ko'rish tizimining magnosellyulyar yo'li baholanadi. RGH'ning katta diametrli tolalari selektiv tarzda zararlanadi, bu esa perimetriya natijalarini erta o'zgarishlarga sezgir qiladi.

✚ Microperimetry: retina markazida har bir nuqtaning funksional javobi bevosita o'lchanadi. U makula faoliyatini va markaziy sezuvchanlikni o'lchashda muhimdir. Bu usul OCT bilan birlashtirilganda morfo-funksional integratsiya amalga oshadi.

Klinik va ilmiy ahamiyati: perimetriya natijalari glaukoma rivojlanishining funksional monitoringi uchun zarur. Har 6 oyda takroriy perimetriya o'tkazish orqali vizual sezuvchanlikning o'zgarish sur'ati (progression rate) hisoblanadi. Agar yillik o'rtacha MD pasayishi 1 dB dan yuqori bo'lsa, bu glaukoma progressiyasi hisoblanadi. Shu asosda dori terapiyasi yoki jarrohlik aralashuvni rejalashtirish mumkin.

Perimetriya natijalarini baholashda false positive, false negative va fixation loss ko'rsatkichlari ham tahlil qilinadi. Bu bemorning diqqat, charchoq va kooperatsiya darajasini inobatga olishga imkon beradi.

Shunday qilib, perimetriya glaukomaning funksional tashxisida nafaqat ko'rish maydonidagi nuqsonlarni aniqlaydi, balki retinal ganglion hujayralarining faol holatini, optik nervning bioelektrik uzatish sifatini va kasallikning dinamik rivojlanish sur'atini baholash imkonini beradi.

4. Optik koherens tomografiya (OCT) –bu interferometriya tamoyiliga asoslangan, yuqori aniqlikdagi noinvaziv optik vizualizatsiya texnologiyasi bo'lib,

retina, optik nerv boshchasi va oldingi segment strukturalarining mikron darajasidagi tasvirini olish imkonini beradi.



OCTda ko‘rish to‘qimalariga infraqizil diapazonidagi yorug‘lik nurlari yuboriladi. Qaytgan nurlar interferometrik tarzda tahlil qilinib, to‘qima qatlamlarining optik zichligi bo‘yicha 3D ko‘rinish yaratiladi. Bu prinsip Michelson interferometriga asoslangan bo‘lib, signal qaytish vaqti (time-of-flight) emas, balki interferensiya fazasi orqali aniqlanadi. Shu sababli tasvir aniqligi 5–7 mikron gacha yetadi.

OCT yordamida retina qatlamlarining, xususan RNFL (Retinal Nerve Fiber Layer) va GCC (Ganglion Cell Complex) qalinligi o‘lchanadi. RNFL — retinal ganglion hujayralarining aksonal tolalaridan tashkil topgan qatlam bo‘lib, glaukomaning dastlabki morfologik o‘zgarishlarini aniqlashda eng muhim biomarker hisoblanadi. GCC esa ganglion hujayralari tanasi, ichki pleksiform va ichki nuklear qatlamlarning birlashmasidan iborat bo‘lib, neyrodegeneratsiya jarayonini to‘liqroq baholash imkonini beradi.

OCT orqali RNFL qalinligining 10–12 mikron kamayishi retinal ganglion hujayralarining 20–25% yo‘qotilishiga mos keladi. Bu ko‘rish maydoni yo‘qotilishidan 6–12 oy oldin kuzatiladi, ya’ni OCT funksional testlarga nisbatan

erta aniqlik beradi. RNFL yo‘qotilishi, ayniqsa yuqori va pastki kvadrantlarda sezilarli bo‘lib, bu sektoral asimetriya glaukomaning boshlang‘ich belgisidir.

Texnologik turlari:

- **Time-Domain OCT (TD-OCT):** dastlabki avlod, o‘lchov tezligi 400 A-scan/s, aniqligi 10 mikron atrofida.
- **Spectral-Domain OCT (SD-OCT):** yuqori tezlik (40 000 A-scan/s) va aniqlik (5 mikron), RNFL qalinligini sektorlar bo‘yicha baholaydi.
- **Swept-Source OCT (SS-OCT):** lazer manbali tizim, chuqur penetratsiya va lamina kribrozaning 3D morfologiyasini ko‘rsatadi. Bu texnologiya optik nerv boshidagi chuqur strukturalarni (cribriform plastinka, posterior scleral qism) ham tahlil qiladi.

Klinik diagnostik qiymati:

- RNFL qalinligi 85–95 mikron — normal, 70–85 mikron — erta bosqich glaukoma, 50–70 mikron — o‘rta bosqich, 50 mikrondan past — kech bosqich glaukoma deb baholanadi.
- GCC indeksi 90% dan past bo‘lsa, neyrodegeneratsiya boshlanishini ko‘rsatadi.
- Lamina kribroza chuqurligining 40–50 mikrondan ortiq cho‘kish bosim ta’sirida mexanik siqilish va aksonal stressdan dalolat beradi.

OCT natijalari tahlilida sun‘iy intellekt algoritmlari (AI-based image analysis) qo‘llanilmoqda. Ular RNFL va GCC qatlamlarining mikron darajadagi o‘zgarishlarini avtomatik segmentatsiya orqali tahlil qiladi. Machine Learning modellar (masalan, Random Forest, CNN – Convolutional Neural Network) RNFL noaniqliklaridan glaukoma xavfini prognozlay oladi.

OCT ma’lumotlari perimetriya natijalari bilan solishtirilib, “Structure–Function Index (SFI)” yaratiladi. Bu indeks optik nervning morfologik va funksional holatini birlashtirib, glaukoma progressiyasini erta aniqlash imkonini beradi.

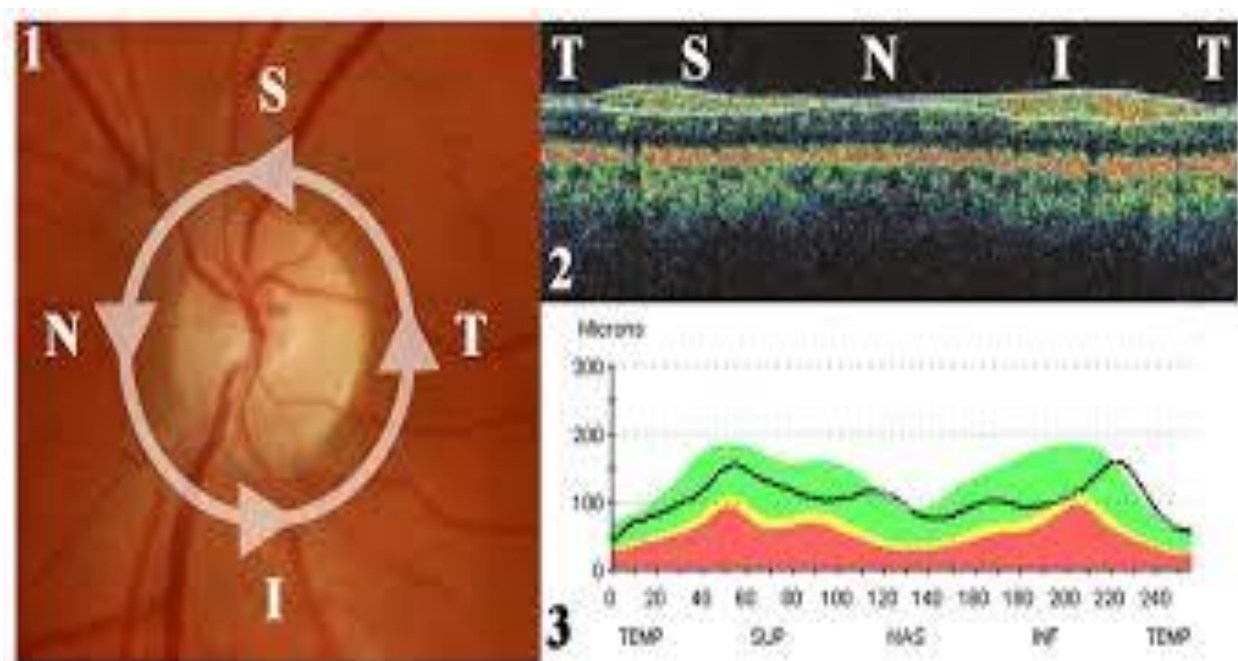
RNFL va GCC qatlamlarining yupqalashuvi mitoxondrial disfunktsiya, oksidlovchi stress va glutamat eksitotoksikligiga bog‘liq. Shu sababli, OCT morfologik o‘zgarishlar bilan bir qatorda neyrobiokimyoviy jarayonlarning bilvosita aksini ham beradi.

OCT glaukomaning erta tashxisida 92–95% sezuvchanlik (sensitivity) va 88–90% aniqlik (specificity) ko‘rsatadi. RNFL va GCC qatlamlari monitoringi yordamida dori terapiyasi samaradorligi baholanadi, neyroprotektiv davo fonida to‘qimalarning barqarorlashuvi yoki progres yangi tasvirlar orqali kuzatiladi.

Shunday qilib, OCT — glaukoma diagnostikasida morfologik va neyrodegenerativ o‘zgarishlarni real vaqt rejimida, yuqori aniqlikda, invaziv bo‘lmagan tarzda baholash imkonini beruvchi ilmiy asoslangan zamonaviy texnologiyadir.

5. RNFL (Retinal Nerve Fiber Layer) qalinligini o‘lchash— bu retina ichidagi eng yuqori qatlamlardan biri bo‘lib, u retinal ganglion hujayralarining (RGH) aksonal tolalaridan tashkil topgan. Ushbu qatlam ko‘rish nervining morfologik butunligini aks ettiradi va glaukoma jarayonining eng erta morfologik biomarkeri sifatida baholanadi.

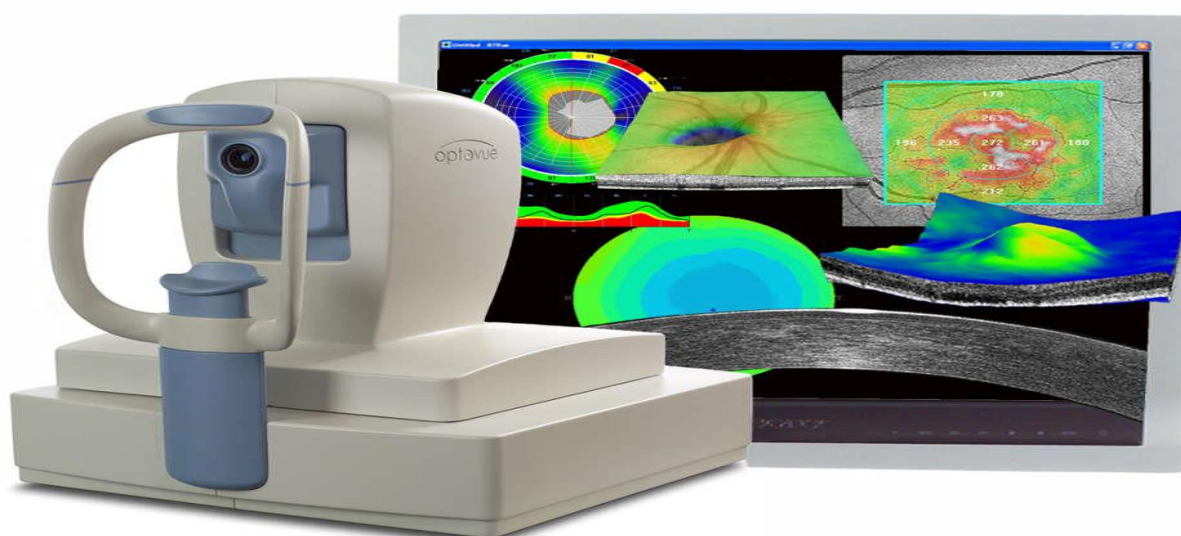
RNFL qatlamining o‘rtacha qalinligi sog‘lom odamlarda 95–110 mikronni tashkil etadi. RNFLning asosiy segmentlari — yuqori temporal, pastki temporal, nazal va superior-nazal sektorlar — optik nervga yoy shaklida birlashadi. Aynan pastki va yuqori sektorlar glaukomatoz degeneratsiyaga eng sezgirdir, chunki bu hududlarda RGH tolalari zich joylashgan. RGHlarning apoptotik jarayoni boshlanganda, avvalo bu sektorlar ingichkalashadi.



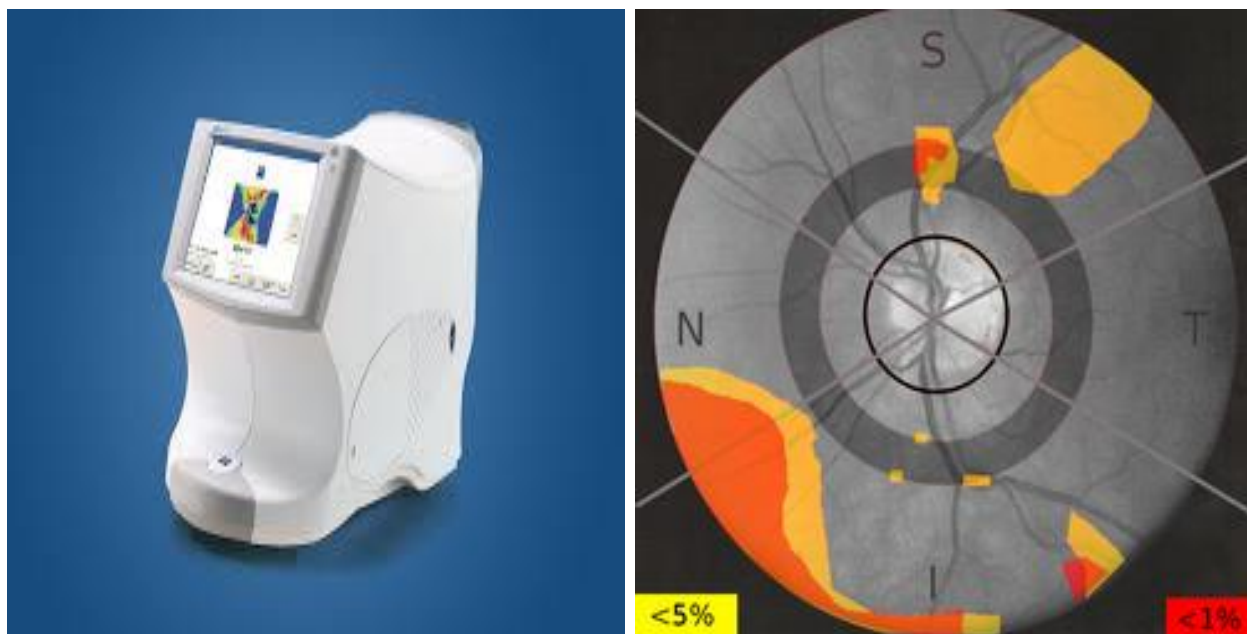
RNFL qalinligining 10–15 mikron kamayishi retinal ganglion hujayralarining 20–25% funksional yo‘qotilishiga mos keladi. Bu o‘zgarishlar ko‘rish maydoni defektlaridan oldin, 6–12 oy avval paydo bo‘ladi. Shu sababli, RNFL o‘lchovi glaukomaning subklinik bosqichini aniqlashda juda muhim. RNFL yo‘qotilishi bilan bog‘liq asosiy molekulyar mexanizmlar — oksidlovchi stress, mitoxondrial disfunktsiya, glutamat toksikligi va astrositlar tomonidan neyroinflammasiya mediatorlarining (TNF- α , IL-6) ortiqcha ishlab chiqilishi.

RNFL qalinligini o‘lchashda eng ko‘p qo‘llaniladigan texnologiyalar quyidagilar:

- Optik koherens tomografiya (OCT): RNFL sektorlarini mikron darajasida o‘lchaydi, har bir kvadrant bo‘yicha grafik tahlil (thickness map) hosil qiladi. Zamonaviy SD-OCT va SS-OCT qurilmalari bilan o‘lchov aniqligi 5 mikrongacha.



– Scanning Laser Polarimetry (GDx): polarizatsiya o‘zgarishiga asoslangan, nerv tolalarining birefringent xususiyatini o‘lchaydi. RNFL tolalari miqdorining kamayishi bilan qaytgan yorug‘likning faza farqi o‘zgaradi. GDx yordamida “Nerve Fiber Indicator (NFI)” indeksi hisoblanadi — NFI>50 bo‘lsa, glaukoma xavfi yuqori hisoblanadi.



RNFL o‘rtacha qalinligi 85–95 mikron bo‘lsa — normal; 70–85 mikron — erta bosqich glaukoma; 50–70 mikron — o‘rta bosqich; 50 mikrondan past — kech bosqich glaukoma hisoblanadi. Bunda RNFLning pastki sektorida 5–7 mikron pasayish o‘ziyoq dastlabki bosqichni ko‘rsatadi.

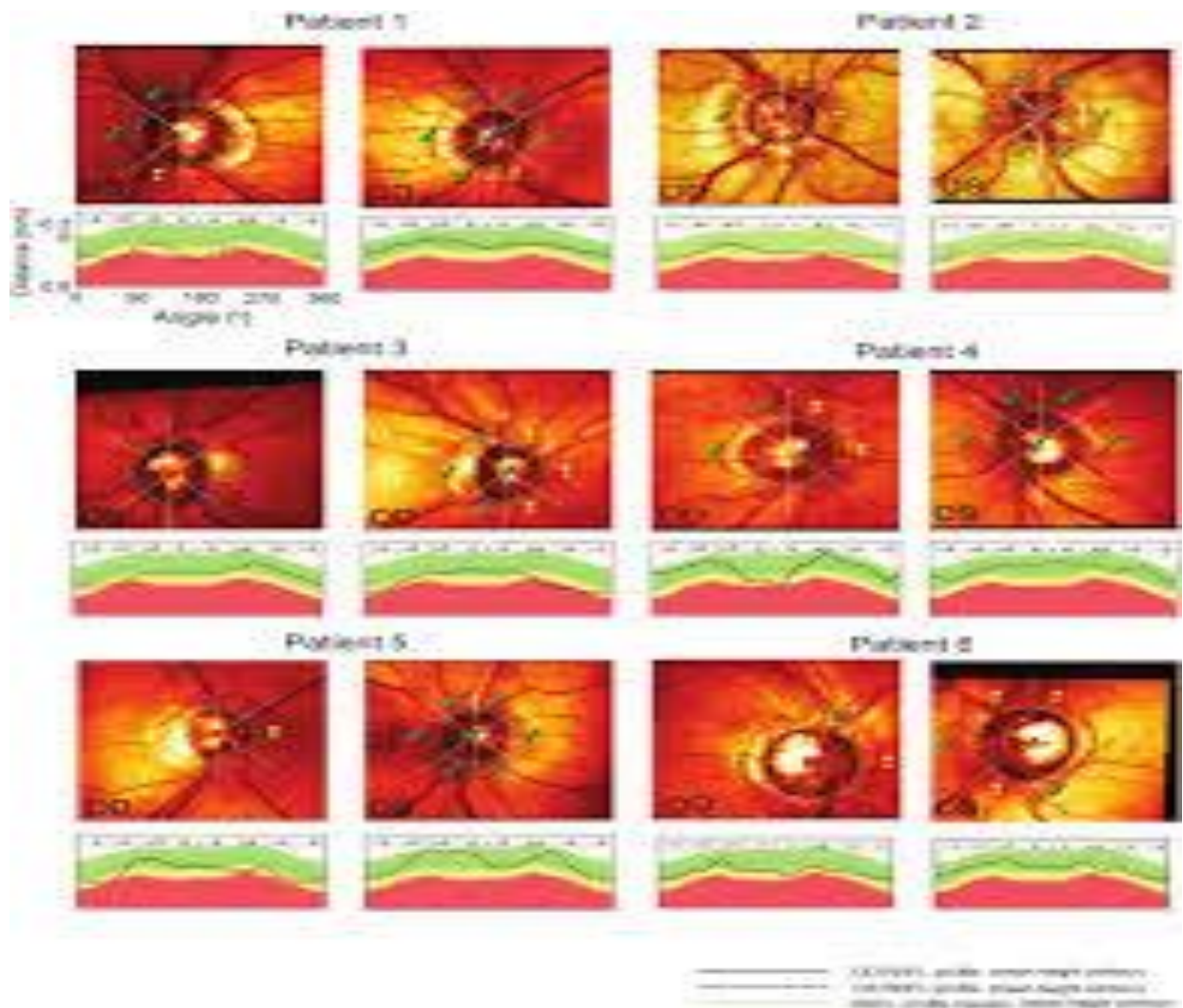
RNFL o‘lchov natijalari perimetriya bilan to‘g‘ridan-to‘g‘ri korrelyatsiyada bo‘ladi. RNFL qalinligining 10 mikron kamayishi ko‘rish maydonidagi sezuvchanlikning 2–3 dB pasayishiga olib keladi. Shuning uchun, strukturaviy (RNFL) va funksional (perimetriya) ma’lumotlarni birgalikda tahlil qilish “structure–function dissociation”ni oldini oladi va diagnostik aniqlikni oshiradi.

AI va mashinaviy o‘qitish tizimlari RNFL tasvirlarini tahlil qilishda keng qo‘llanilmoqda. Convolutional Neural Network (CNN) modellari OCT skanlarini segmentatsiya qilib, mikroskopik darajadagi noaniqliklarni aniqlaydi va glaukoma progressiyasining “risk index”ini avtomatik hisoblaydi.

RNFL o‘lchovlari nafaqat tashxis qo‘yishda, balki kasallik dinamikasini kuzatishda, dori terapiyasi samaradorligini baholashda va neyroprotektiv muolajalar

fonida o'zgarishlarni monitoring qilishda ham muhimdir. Har 6 oyda RNFL monitoringi glaukoma progressiyasining yillik yo'qotish tezligini ($\mu\text{m}/\text{year}$) aniqlash imkonini beradi. Agar bu ko'rsatkich $1.5 \mu\text{m}/\text{yildan}$ yuqori bo'lsa, bu aktiv progressiya hisoblanadi.

– Confocal Scanning Laser Ophthalmoscopy (HRT): uch o'lchamli topografik tasvir yaratadi, RNFLning relyefini aniqlaydi va optik disk atrofidagi qalinlik profilini tahlil qiladi.



Shunday qilib, RNFL qalinligini o'lchash — glaukomaning morfologik erta aniqlanishi, neyrodegenerativ jarayonni ob'ektiv baholash va davolash strategiyasini shaxsiylashtirishda ilmiy asoslangan eng muhim diagnostik usullardan biridir.

2.4. Kasallikning differensial diagnostikasi

Glaukoma ko‘rish nervi atrofiyasining eng keng tarqalgan sababi hisoblanadi, ammo u boshqa etiologiyali optik neyropatiyalardan (ishiemik, toksik, demiyelinizatsion, genetik, infeksiyon yoki travmatik) farqlanishi zarur. Differensial diagnostika nafaqat klinik belgilarga, balki morfologik, funksional va neyroimaging asosidagi ko‘rsatkichlarga tayangan holda amalga oshiriladi.

Neyropatiya turi	Asosiy klinik belgilar	Morfologik o‘zgarishlar
Glaukoma optik neyropatiyasi	Ko‘rish maydonida nasal step, arcuate scotoma, Bjerrum arcuate nuqsonlari, periferik ko‘rish chegaralarining torayishi, optik disk ekskavatsiyasi ($C/D > 0.7$), ko‘rish keskinligining bosqichma-bosqich pasayishi, markaziy va periferik sezuvchanlikning yo‘qolishi, kech bosqichlarda tunnel ko‘rish holati bilan kechadi. Ushbu o‘zgarishlar asosan yuqori va pastki nazal sektorlarning selektiv zararlanishi natijasida paydo bo‘ladi. Dastlabki bosqichda ko‘rish maydoni chekkalarida kichik paratsentral skotomalar kuzatiladi, o‘rta bosqichda ular Bjerrum yoyiga birlashadi, kech bosqichda esa markaziy ko‘rish saqlanib, atrofiyaga uchragan periferik maydon “tunnel” ko‘rinishiga o‘tadi. Shu bilan birga, kontrast sezuvchanlik pasayadi, qorong‘uga moslashish jarayoni sekinlashadi va yorug‘lik stimullariga adaptatsiya zaiflashadi.	RNFL sektorli ingichkalashuvi (yuqori va pastki kvadrantlarda), GCC 10–20% kamayishi, lamina kribrozaning deformatsiyasi, peripapillar atrofiya kengayishi, optik disk ekskavatsiyasining chuqurlashuvi

Ishemik optik neyropatiya (NAION)	To'satdan og'riqsiz ko'rish pasayishi, odatda ertalabgi gipotenziya, qandli diabet, ateroskleroz yoki uyqu apnesi fonida kuzatiladi. Bu holat ko'pincha bir tomonlama bo'lib, bemor ko'zda "soya" yoki "tumanga o'xshash to'sqinlik" his qiladi. Ko'rish pasayishi odatda bir necha soat ichida rivojlanadi va og'riqsiz kechadi. Ayrim bemorlarda ko'rishning qisman tiklanishi kuzatilsa-da, to'liq tiklanish deyarli bo'lmaydi. Bemorlar ko'pincha ertalab uyg'onganida ko'rishdagi o'zgarishni sezadilar, bu esa tunda perfuziya bosimining pasayishi bilan izohlanadi. Klinik kuzatuvlarda bu holat gipoperfuziya, optik nerv boshining mikrotsirkulyator yetishmovchiligi va lamina kribroza sohasida lokal ishemik infarkt bilan bog'liq ekani aniqlangan.	Optik disk shishi (boshlanish bosqichida), segmental RNFL ingichkalashuvi, perfuziya buzilishi, kapillyar tarmoqlarning torayishi, lamina kribrozada ishemik nekroz o'choqlari
Demiyelinizatsion optik neyropatiya (Optik nevrit)	Og'riqli ko'rish yo'qolishi, ayniqsa ko'z harakati paytida kuchayuvchi og'riq bilan kechadi. Bemorlar odatda bir tomonlama ko'rishning keskin pasayishini sezadilar. Ushbu holat ko'p skleroz yoki boshqa demiyelinizatsion kasalliklar bilan bog'liq bo'lib, optik nervdagi yallig'lanish va miyelin qobig'ining parchalanishi natijasida yuzaga keladi. Rang ajratish qobiliyati sezilarli darajada buziladi, ayniqsa qizil va yashil ranglarni farqlashda qiyinchilik kuzatiladi. Ko'rish tiklanishi odatda 2–6 hafta ichida bosqichma-bosqich ro'y beradi, biroq ayrim hollarda qisman yoki to'liq tiklanmasligi ham mumkin. Klinik jihatdan afferent pupillyar defekt (Marcus Gunn belgisi) aniqlanadi, bu optik nervning bir tomonlama zararlanganini ko'rsatadi. Shuningdek, ba'zi bemorlarda fotopsiya — yorug'lik miltillashi yoki ko'z oldida rangli doiralar ko'rinishi — kuzatiladi.	RNFL vaqtinchalik qalinlashuv, keyinchalik atrofiyaga o'tish, optik nervda demiyelinizatsion o'choqlar, glial hujayralar proliferatsiyasi, perinevral shish

Toksik optik neyropatiya	Ikki tomonlama simmetrik ko‘rish pasayishi, markaziy va sekotsentral skotoma, rang ko‘rish buzilishi (ayniqsa qizil-yashil spektrda), ko‘rishning asta-sekin yomonlashuvi bilan kechadi. Bemorlar ko‘pincha markaziy xiralashuvdan, matnlarni o‘qishda yoki mayda detallarni farqlashda qiynalishdan shikoyat qiladilar. Ushbu holat surunkali alkogolizm, chekish, siyanid, metanol, etambutol, izoniazid, linezolid yoki boshqa toksik moddalarning uzoq muddatli ta’siri bilan bog‘liq bo‘ladi. Patogeneza mitoxondrial disfunktsiya, aksonal transport buzilishi, B12 vitamini tanqisligi va oksidlovchi stress yetakchi o‘rin tutadi. Klinik jihatdan ko‘rish pasayishi simmetrik, og‘riqsiz va sekin rivojlanadi, rang sezuvchanligi esa ayniqsa qizil-yashil diapazonda sezilarli darajada kamayadi. Agar toksik omil erta aniqlanib, to‘xtatilsa, ko‘rish qisman tiklanishi mumkin, biroq davomiy ta’sirda optik nerv atrofiyasi qaytmas shaklga o‘tadi.	RNFL diffuz ingichkalashuvi, GCC indeksining 30–40% pasayishi, ganglion hujayralarida vakuolizatsiya, mitoxondrial shikastlanish, optik diskning silliq chegarali atrofiyasi
Genetik optik neyropatiyalar (Leber, DOA)	20–35 yosh erkaklarda to‘satdan ko‘rish yo‘qolishi, ko‘pincha markaziy yoki paratsentral ko‘rish maydonida xiralashish, rang sezgirligining pasayishi, fotofobiyaga moyillik va kontrast sezuvchanlikning kamayishi bilan kechadi. Irsiy o‘tish autosomal yoki mitoxondrial yo‘l bilan amalga oshadi. Oilaviy anamnezda o‘xshash ko‘rish yo‘qotish holatlari, ayniqsa otadan o‘g‘ilga o‘tuvchi shakllar ko‘p uchraydi. Bu holatlar genetik mutatsiyalar (ND1, ND4, ND6, OPA1, OPA3) bilan bog‘liq bo‘lib, ular mitoxondrial elektron transport zanjirining kompleks I darajasida disfunktsiyani chaqiradi. Natijada retinal ganglion hujayralarining energiya ishlab chiqarish jarayoni izdan chiqadi, ATP sintezi pasayadi, ROS (reaktiv kislorod shakllari) to‘planadi va aksonal degeneratsiya boshlanadi.	RNFL temporal sektor atrofiyasi, GCC keskin kamaygan, optik nerv pale tus olgan, mitoxondrial disfunktsiya belgilari, axoplazmatik transportning buzilishi

Glaukoma optik neyropatiyasi	Ko‘rish maydonida nasal step, arcuate scotoma, Bjerrum arcuate nuqsonlari, periferik ko‘rish chegaralarining torayishi, optik disk ekskavatsiyasi ($C/D > 0.7$), ko‘rish keskinligining bosqichma-bosqich pasayishi, markaziy va periferik sezuvchanlikning yo‘qolishi, kech bosqichlarda tunnel ko‘rish holati bilan kechadi. Ushbu o‘zgarishlar asosan yuqori va pastki nazal sektorlarning selektiv zararlanishi natijasida paydo bo‘ladi. Dastlabki bosqichda ko‘rish maydoni chekkalarida kichik paratsentral skotomalar kuzatiladi, o‘rta bosqichda ular Bjerrum yoyiga birlashadi, kech bosqichda esa markaziy ko‘rish saqlanib, atrofiyaga uchragan periferik maydon “tunnel” ko‘rinishiga o‘tadi. Shu bilan birga, kontrast sezuvchanlik pasayadi, qorong‘uga moslashish jarayoni sekinlashadi va yorug‘lik stimullariga adaptatsiya zaiflashadi.	RNFL sektorli ingichkalashuvi (yuqori va pastki kvadrantlarda), GCC 10–20% kamayishi, lamina kribrozaning deformatsiyasi, peripapillar atrofiya kengayishi, optik disk ekskavatsiyasining chuqurlashuvi
------------------------------	---	--

Differensial diagnostika uchun instrumental yondashuvlar:

- **OCT:** RNFL sektorli (glaukoma) vs. diffuz (toksik) ingichkalashuvni ajratadi.
- **MRI:** demiyelinizatsiya yoki shish o‘choqlarini ko‘rsatadi.
- **VEP:** signal kechikishi demiyelinizatsion jarayonni, amplituda pasayishi glaukoma/toksik holatni bildiradi.
- **Laborator tahlillar:** ESR, CRP, B12, metanol metabolitlari, ANA, mitoxondrial antitanachalar.

Bu jadval glaukoma va boshqa optik neyropatiyalar o‘rtasidagi asosiy klinik, morfologik va patofiziologik farqlarni tizimli tarzda aks ettiradi.

So‘nggi tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, glaukoma va boshqa optik neyropatiyalar orasidagi asosiy farq patogenez mexanizmida hisoblanadi. Shu sababli differensial diagnostika multidisipliner yondashuvni — oftalmologik, neurooftalmologik va biokimyoviy tahlillarni birlashtirishni talab qiladi.

III BOB. Glaukomaning davolash va profilaktika usullari

3.1. Dori vositalari bilan davolash (beta-blokatorlar, prostaglandinlar, karbonangidraza inhibitorlari)

Glaukoma terapiyasining birinchi bosqichi farmakologik yondashuv bo'lib, u kasallik patogenezining markaziy bo'g'inlariga ta'sir etadi. Maqsad — intraokulyar bosimni (KIB) fiziologik chegarada ushlab turish, ko'rish nervi perfuziyasini yaxshilash, retinal ganglion hujayralarini apoptotik o'limdan himoya qilish va neyrodegeneratsion o'zgarishlarni sekinlashtirishdir.

Farmakoterapiya tanlovida bemorning yoshi, glaukoma turi (ochiq yoki yopiq burchakli), KIB darajasi, hamroh kasalliklar (diabet, gipertenziya, bronxial astma) va individual farmakodinamik xususiyatlari hisobga olinadi. Dori vositalari bir yoki bir necha patogenetik yo'nalishga qaratilgan bo'lishi mumkin: sekresiyani kamaytiruvchi, drenajni oshiruvchi yoki neyroprotektiv ta'sir ko'rsatuvchi.

1. **Beta-blokatorlar** (timolol, betaksolol, levobunolol) — ko'z suyuqligining hosil bo'lishini kamaytiradi, siliyer epiteliyidagi β_2 -retseptorlarni bloklab, suyuqlik sekretsijasini 40% gacha pasaytiradi. Betaksololning afzalligi — u ko'z ichki qon aylanishini yaxshilab, optik nervning ishemik o'zgarishlariga qarshi neyroprotektiv ta'sir ko'rsatadi. Biroq yurak yetishmovchiligi yoki bronxial astma bilan og'riqgan bemorlarda kontrendikatsiya hisoblanadi.

2. **Prostaglandin analoglari** (latanoprost, travoprost, bimatoprost, tafluprost) — uveoskleral chiqish yo'lini 2–3 barobar kengaytiradi. Ular optik nervda kollagen parchalanishini kamaytiradi, ekstrasellyulyar matritsa faoliyatini modulyatsiya qiladi va KIBni 25–35% gacha tushiradi. Tizimli nojo'ya ta'siri kam, biroq mahalliy gipermelanoz yoki kipriklarning o'sishi kuzatilishi mumkin.

3. **Karbonangidraza inhibitorlari** (dorzolamid, brinzolamid, asetozolamid) — siliyer tana faoliyatini bostirish orqali suvli suyuqlik sekretsijasini pasaytiradi. Dorzolamid va brinzolamid topikal qo'llanilganda KIBni 15–20% gacha

kamaytiradi, sistemik asetozolamid esa og‘ir glaukoma xurujlarida tezkor ta’sir ko‘rsatadi. Ular metabolik atsidozga moyil bemorlarda ehtiyotkorlik bilan qo‘llanadi.

4. **Alfa-adrenergik agonistlar** (brimonidin, apraklonidin) — ikki tomonlama mexanizm orqali ishlaydi: suyuqlik ishlab chiqarilishini kamaytiradi va uveoskleral drenajni faollashtiradi. Brimonidin, shuningdek, neyroprotektiv xususiyatga ega bo‘lib, retinal hujayralarda antioksidant faollikni oshiradi.

5. **Kombinatsiyalangan preparatlar** (Cosopt — timolol + dorzolamid, Xalacom — timolol + latanoprost) — bir nechta mexanizmni bir vaqtning o‘zida faollashtirib, bemorning dori qabul qilish tartibini soddalashtiradi. Ular KIBni 40–45% gacha kamaytirishi mumkin.

6. **Yangi farmakologik sinflar:** Rho-kinaza (ROCK) ingibitorlari (netarsudil) — trabekulyar chiqish yo‘llaridagi aktin tolalarining tonusini kamaytirib, drenaj tizimining elastikligini oshiradi. Bu sinf dorilari yangi avlod glaukoma terapiyasida istiqbolli yo‘nalish hisoblanadi.

Davolash natijalarini baholashda doimiy monitoring muhim o‘rin tutadi. Bunda tonometriya orqali KIB o‘lchash, OCT yordamida RNFL qalinligini aniqlash, perimetriya orqali ko‘rish maydonini kuzatish hamda vizual akkomodatsiya testlari orqali ko‘rish funksiyasining barqarorligi nazorat qilinadi.

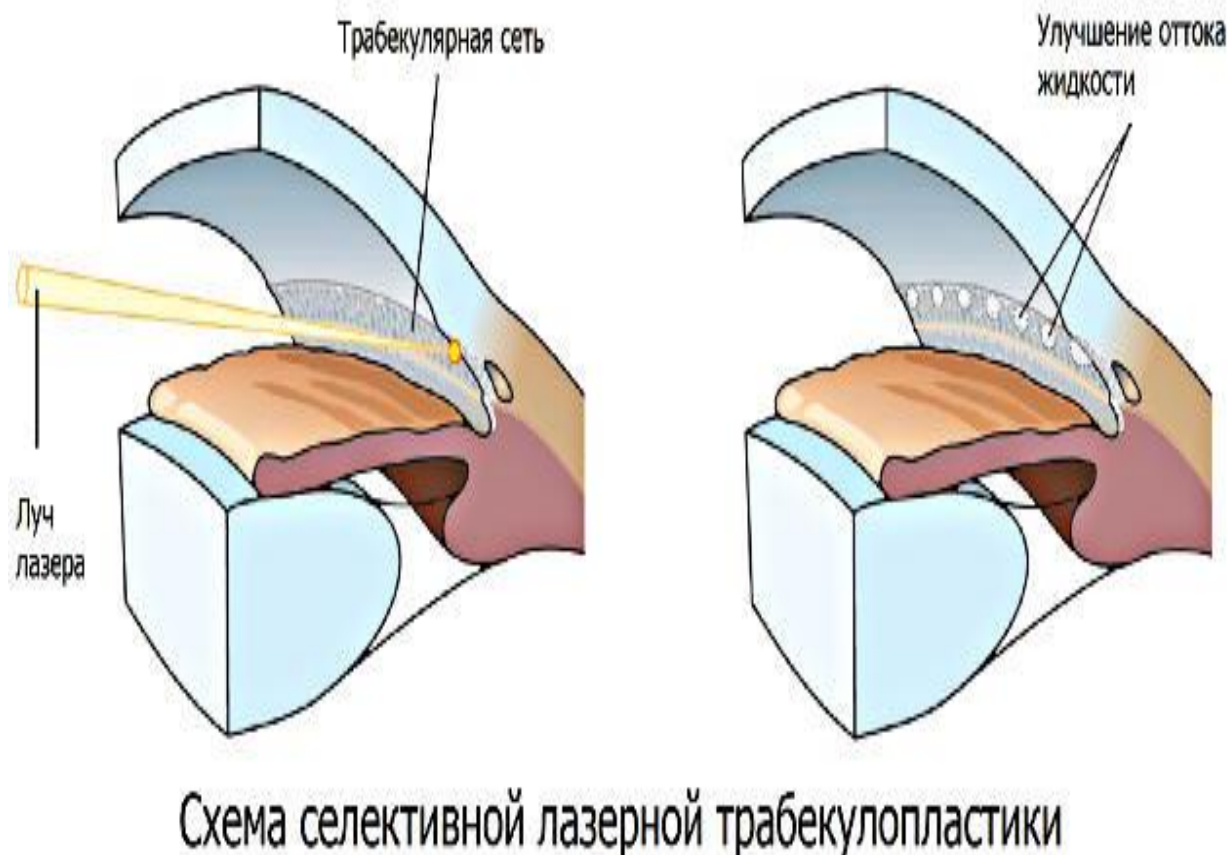
Kombinatsiyalangan farmakoterapiya, neyroprotektiv qo‘shimchalar va antioksidant parhez bilan birgalikda qo‘llanilganda, klinik kuzatuvlar KIB pasayishini 30–40% gacha, ko‘rish maydoni barqarorligini esa 80% holatda 2 yil davomida saqlanishini ko‘rsatgan.

Davolash samaradorligi, bemorning dorilarga sadoqati (compliance), nojo‘ya ta’sirlarni kamaytirish, va davo protokolining moslashuvchanligi asosida doimiy ravishda qayta baholanadi.

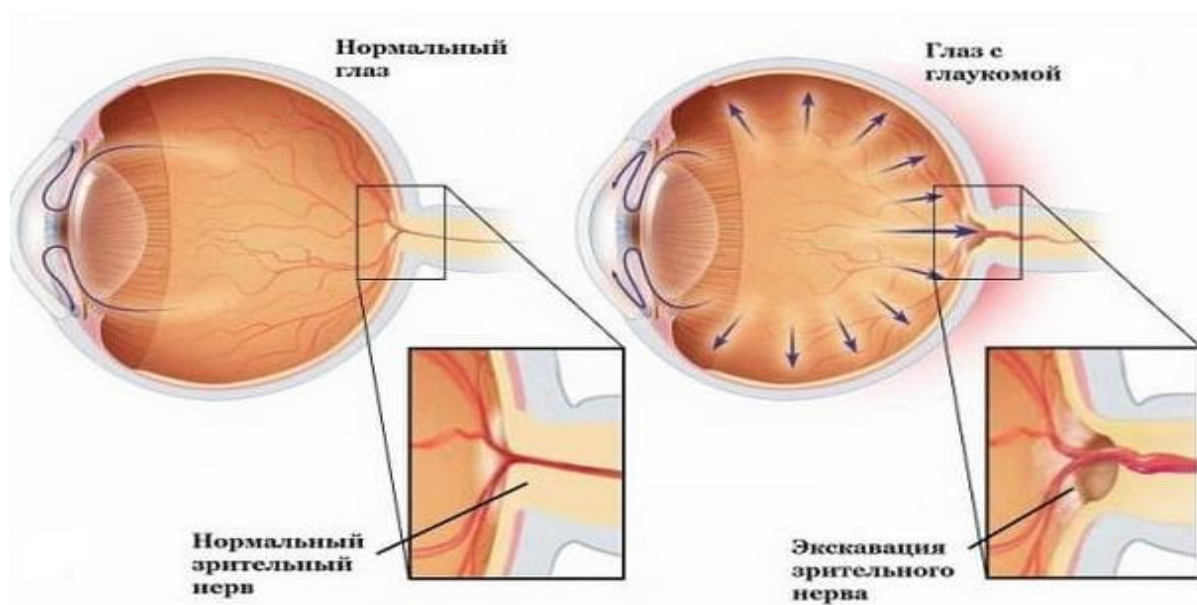
3.2. Лазер муолажалари (трабекулопластика, иридотомия)

Лазер texнологиялари глаукома даво стратегиясида минимал инвазив, yuqori samarali va nisbatan xavfsiz usul sifatida keng qo'llaniladi. Лазер муолажалари дори терапиясига javob bermaydigan yoki jarrohlik aralashuvni kechiktirish zarur bo'lgan holatlarda afzal tanlanadi. Ularning maqsadi — intraokulyar bosimni fiziologik chegaraga tushirish, trabekulyar drenaj tizimini tiklash va suyuqlik aylanishining fiziologik yo'llarini qayta faol holatga keltirishdir.

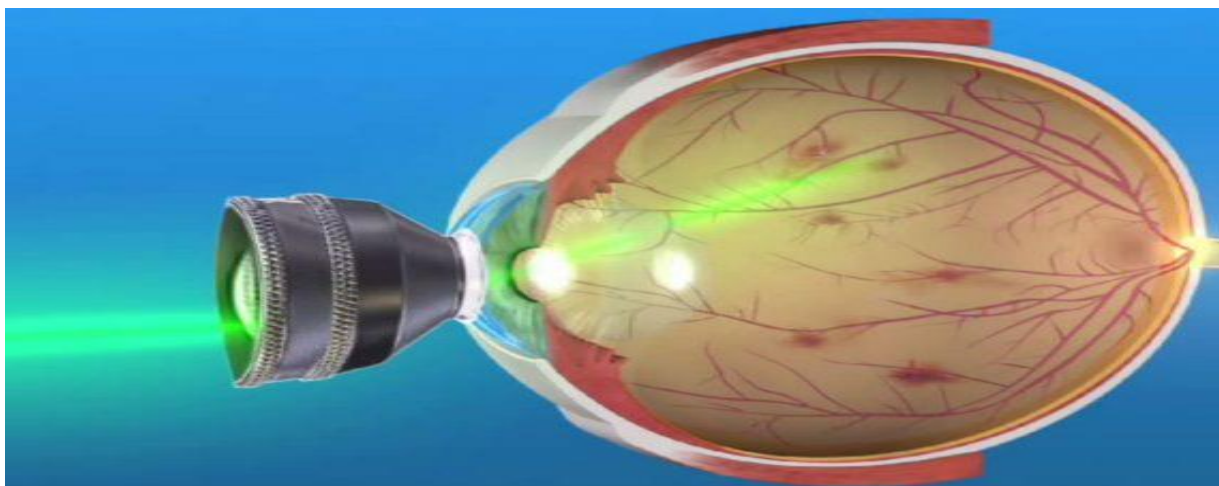
🌈 **Лазер trabekuloпластика** (selektiv SLT yoki argon ALT) — ochiq burchakli глаукома uchun eng samarali лазер usulidir. Лазер нuri trabekulyar to'ring pigmentli sohalariga yo'naltirilib, u yerdagi hujayralarda mikrotitik yallig'lanish reaksiyasini chaqiradi. Bu o'z navbatida makrofaglarning faollashuviga, ekstrassellyulyar matritsaning parchalanishiga va drenaj teshiklarining ochilishiga olib keladi. SLT usuli kam invaziv bo'lib, optik shikastlanish xavfi past va uni bir necha marta takrorlash mumkin. Klinik natijalar KIBni o'rtacha 25–30% gacha pasayishini, 2 yilgacha barqarorlikni ta'minlashini ko'rsatadi.



✚ **Lazer iridotomiya** — yopiq burchakli glaukoma va burchakning torayish xavfi mavjud bemorlar uchun asosiy muolajadir. Nd:YAG lazer yordamida irising periferik qismida kichik teshik hosil qilinadi, bu suyuqlik aylanishini tiklab, oldingi va orqa kameralar oʻrtasidagi bosimni tenglashtiradi. Shuningdek, bu muolaja profilaktik maqsadda ham amalga oshiriladi, ayniqsa anatomik jihatdan tor burchakka ega bemorlarda. Iridotomiya koʻrish burchagini ochadi, koʻz ichidagi suyuqlik oqimini normallashtiradi va oʻtkir glaukoma xuruji xavfini 70–80% kamaytiradi.



✚ **Lazer siklofotokoagulyatsiya** — ogʻir, davo samarasiz yoki jarrohlikka nomzod boʻlmagan glaukoma holatlarida qoʻllaniladi. Diode-lazer yordamida siliyer tana epiteliyining sekretsion faoliyati kamaytiriladi, natijada koʻz ichidagi suyuqlik ishlab chiqilishi 40% gacha pasayadi.



Transskleral yoki endoskopik yo‘l bilan amalga oshiriladi. Ushbu muolaja KIBni tezkor tushiradi, og‘riqni kamaytiradi va terminal bosqichdagi bemorlarda hayot sifatini yaxshilaydi.

Shuningdek, zamonaviy texnologiyalar asosida mikropulsli siklofotokoagulyatsiya va pattern-lazer terapiyasi kabi yangi modifikatsiyalar ishlab chiqilgan bo‘lib, ular to‘qimalarga minimal termal zarar yetkazgan holda maksimal drenaj samarasi beradi. Ularning afzalligi — qayta qo‘llash imkoniyati, reabilitatsiya davrining qisqaligi va tizimli asoratlarning deyarli yo‘qligidir.

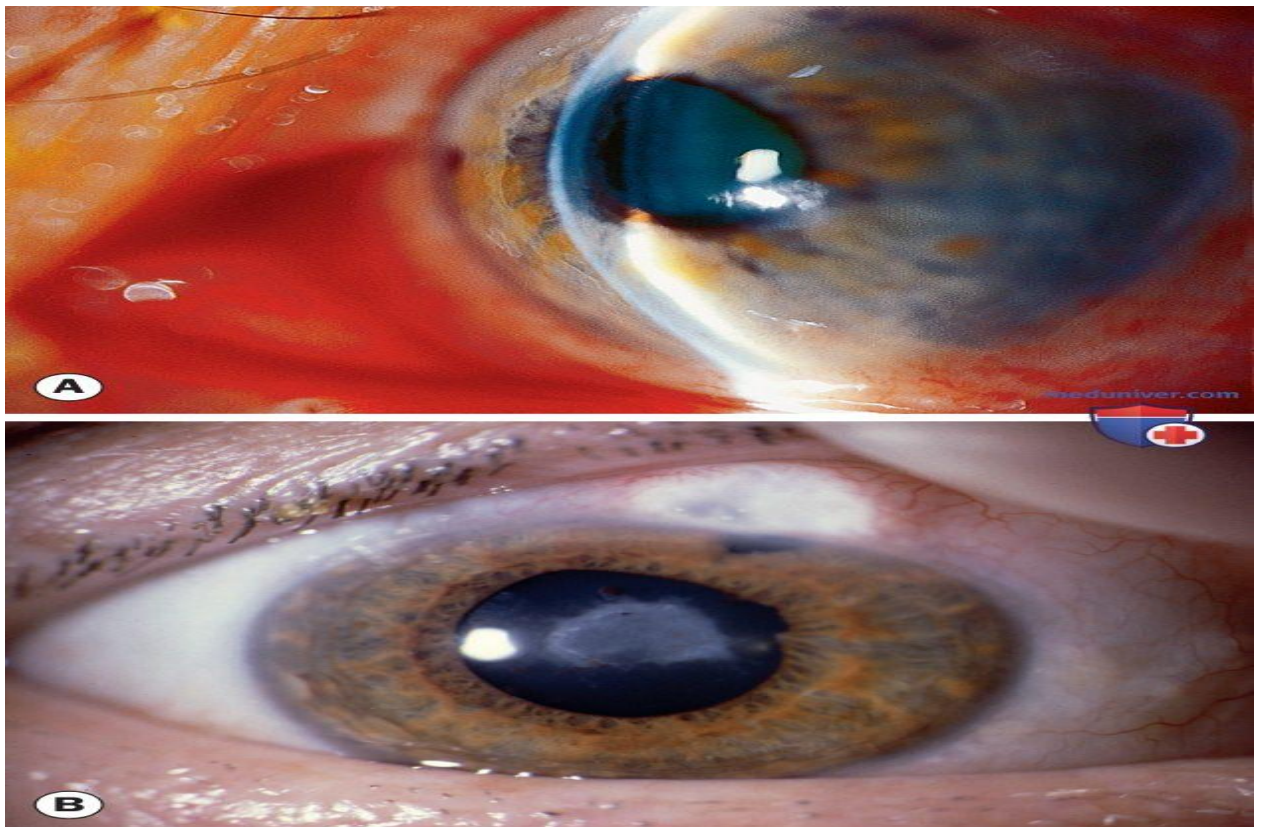
Har bir bemor uchun lazer muolajasi klinik bosqich, anatomik holat, pigmentatsiya darajasi va avvalgi terapiya natijalariga qarab tanlanadi. Lazer muolajalaridan keyin yallig‘lanishga qarshi (steroid yoki NSAID) tomchilar, antibiotik profilaktika va erta nazorat tonometriyasi muhim ahamiyat kasb etadi.

Yaxlit yondashuv sifatida, lazer muolajalari dori terapiyasi, neyroprotektiv davo va sog‘lom turmush tarzini o‘z ichiga olgan kompleks davolash strategiyasining ajralmas qismi hisoblanadi. Bu esa glaukoma nazoratini barqarorlashtirib, jarrohlikka ehtiyojni sezilarli kamaytiradi.

3.3. Jarrohlik usullari (trabekulektomiya, shunt implantatsiyasi)

Farmakologik va lazer usullari yetarli bo‘lmaganda yoki intraokulyar bosim barqarorlashmasa, jarrohlik aralashuvlar qo‘llaniladi. Glaukoma jarrohligi suyuqlik drenajini tiklash, trabekulyar chiqish yo‘llarini kengaytirish va optik nervni himoya qilishni maqsad qiladi.

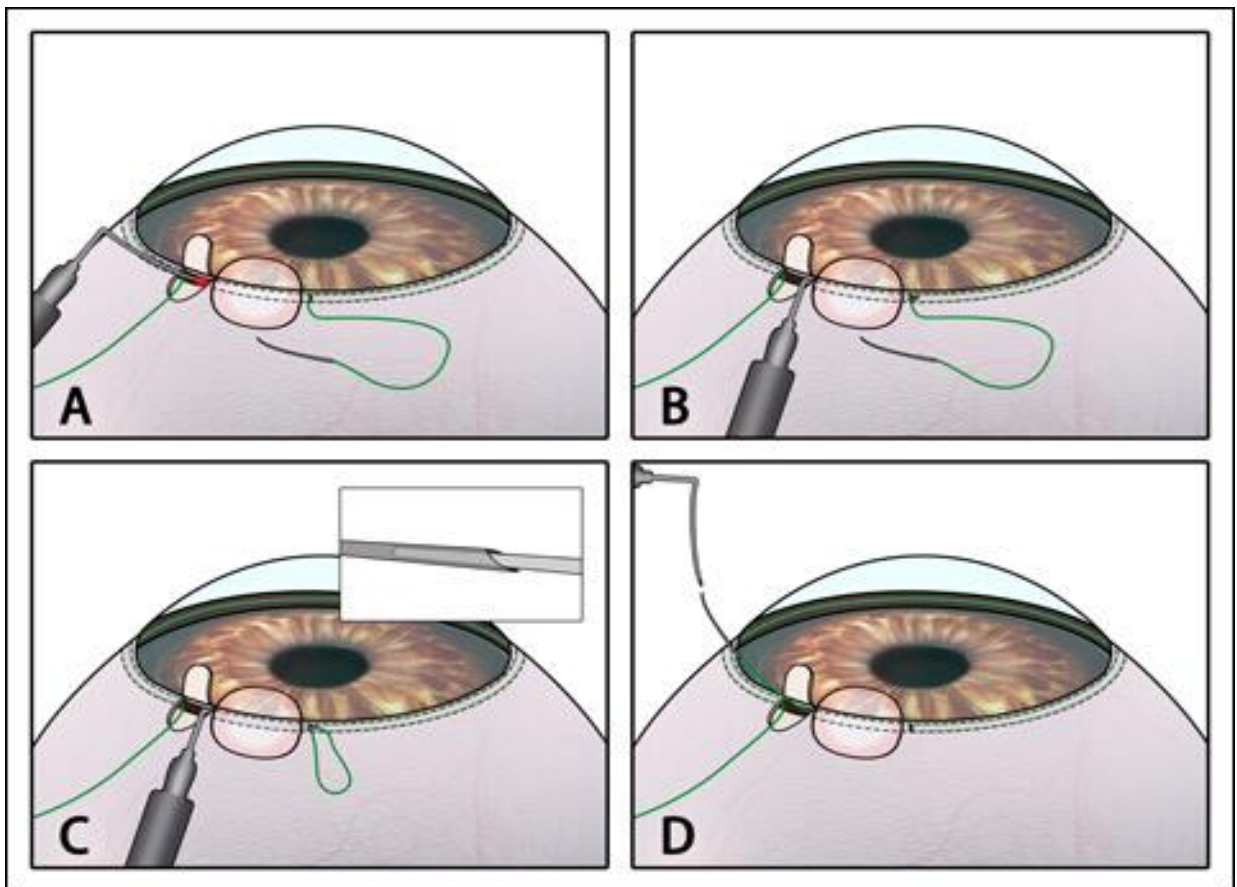
➤ **Trabekulektomiya** — eng keng tarqalgan klassik jarrohlik usul bo‘lib, unda yangi filtratsion kanal (fistula) hosil qilinadi va ko‘z suyuqligi subkon’yunktival bo‘shliqqa yo‘naltiriladi. Natijada intraokulyar bosim 30–50% gacha kamayadi. Amaliyot paytida skleral qopqoq ostida filtratsion pufak hosil bo‘ladi. Bemorlarni uzoq muddatli monitoringda, filtratsion pufakning faol holatda saqlanishi uchun maxsus antigipertrofik (mitomitsin-C yoki 5-FU) davo muhim. Operatsiyadan keyin yallig‘lanishga qarshi tomchilar, antibiotik profilaktika va bosim nazorati shart.



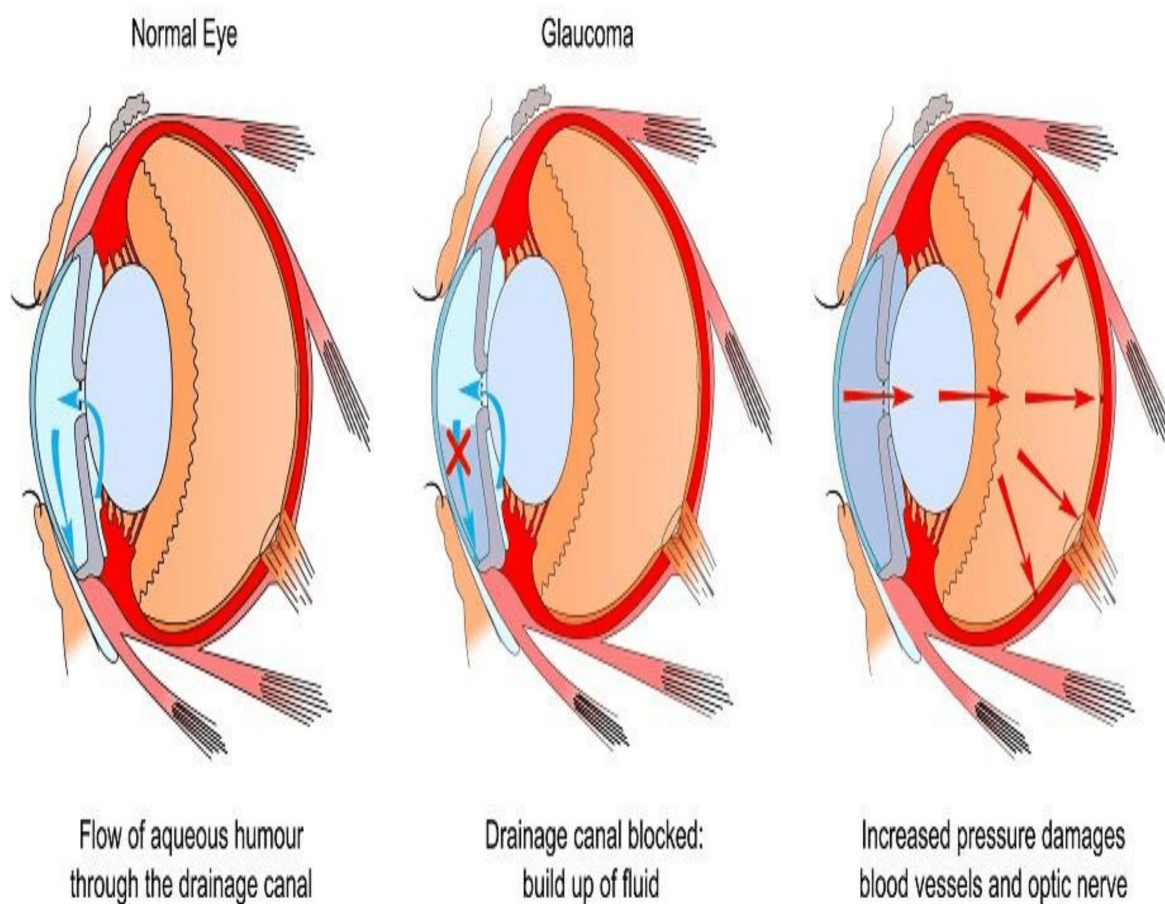
➤ **Shunt implantatsiyasi** (Ahmed, Baerveldt, Molteno) — murakkab yoki qaytalanayotgan glaukoma holatlarida qo'llaniladi. Ushbu qurilmalar silikon yoki polipropilen naychalar bo'lib, ular orqali ko'z suyuqligi kon'yunktival bo'shliqqa drenajlanadi. Shuntlar suyuqlik oqimini barqarorlashtirib, bosimni keskin o'zgarishsiz pasaytiradi. Ahmed valvasi bir tomonlama valv mexanizmiga ega bo'lib, suyuqlik chiqishini faqat ortiqcha bosim paytida ta'minlaydi, bu esa gipotoniya xavfini kamaytiradi. Baerveldt shunti esa yuqori drenaj quvvatiga ega, ammo sekinroq barqarorlik hosil qiladi.



- **Viskokanalostomiya va trabekulotomiya** — minimal invaziv glaukomatoz jarrohlik (MIGS) usullaridir. Viskokanalostomiyada Schlemm kanali viskoelastik modda bilan to'ldirilib, suyuqlik drenajini yaxshilaydi; trabekulotomiyada esa trabekulyar to'r mexanik tarzda ochiladi. Ushbu usullar to'qimalarga minimal zarar yetkazadi, reabilitatsiya davri qisqa va asoratlarning xavfi past bo'ladi.
- **Canaloplasty** — Schlemm kanalini mikrokater yordamida 360° davomida viskoelastik bilan kengaytirish orqali drenajni yaxshilaydi. Bu usulning afzalligi — kon'yunktival filtratsion pufak hosil bo'lmasligi va uzoq muddatli barqarorlikdir.



- **XEN gel-stent yoki PreserFlo MicroShunt** kabi yangi avlod mikroshuntlar suyuqlikni subconjunctival bo'shliqqa yo'naltiradi, ularning o'lchami mikron darajasida bo'lib, KIBni 35–45% gacha kamaytiradi. Ular minimal invaziv bo'lib, ko'p hollarda ambulator sharoitda o'tkaziladi.



Jarrohlikdan so‘ng chandiqlanishning oldini olish uchun antifibrotik terapiya (mitomitsin-C, 5-FU), yallig‘lanishga qarshi vositalar va sikloplegik tomchilar buyuriladi. Reabilitatsiya bosqichida filtratsion pufak faoliyatini baholash, KIB monitoringi, OCT yordamida optik nerv holatini nazorat qilish, va keratopatiya yoki gipotoniya belgilarini erta aniqlash muhim.

Zamonaviy tadqiqotlar glaukoma jarrohligining muvaffaqiyatini bemorning individual anatomiyasi, yoshi, irsiy omillar, jarrohlik tajribasi va antifibrotik profilaktikaning o‘z vaqtida qo‘llanishi bilan bog‘liqligini ko‘rsatmoqda. Har bir bemor uchun optimal usulni tanlash — klinik tahlil, gonioskopiya va vizual maydon testlariga asoslangan holda amalga oshiriladi.

Natijada, minimal invaziv MIGS texnikalari va mikrosirkulyatsiyani saqlovchi kanaloplastika usullari klassik trabekulektomiyaga nisbatan asoratlar xavfini 40% gacha kamaytirib, reabilitatsiya muddatini 2 baravar qisqartiradi. Shuning uchun, zamonaviy glaukoma jarrohligi konservativ va lazer yondashuvlardan keyingi eng samarali bosqich sifatida ko‘riladi.

3.4. Glaukomaning davolashda innovatsion yondashuvlar:

neuroprotektorlar, gen terapiyasi, staminali davolash

Zamonaviy oftalmologiya glaukoma davosida molekulyar, genetik va hujayra darajasidagi innovatsion yondashuvlarni faol joriy etmoqda. Ushbu usullar kasallikni faqat simptomatik emas, balki patogenetik darajada nazorat qilish imkonini beradi, ya'ni optik nerv degeneratsiyasini sekinlashtirish, hujayra darajasidagi o'zgarishlarni teskari yo'nalishga burish va retinal to'qimalarning funksional tiklanishiga yordam beradi.

➤ **Neyroprotektiv terapiya** (citicoline, Ginkgo biloba, memantin, coenzyme Q10, nicotinamide) — retinal ganglion hujayralarini apoptotik yo'qolishdan himoya qiladi. Neyroprotektorlar mitoxondrial energiya ishlab chiqarilishini normallashtiradi, glutamat toksikligini kamaytiradi va oksidlovchi stressni neytrallaydi. Masalan, memantin NMDA retseptorlarini bloklay, eksitotoksik hujayra o'limini kamaytiradi; citicoline esa sinaptik uzatishni yaxshilab, neyroregeneratsiya jarayonini rag'batlantiradi. Ginkgo biloba ekstrakti mikrovaskulyar qon aylanishni yaxshilaydi va optik nerv boshining ishemik zararlanishini kamaytiradi. Neyroprotektorlarning kombinatsiyasi, ayniqsa, erta bosqichdagi glaukoma uchun eng samarali hisoblanadi.

➤ **Gen terapiyasi** — MYOC, OPTN, CYP1B1 va WDR36 genlaridagi mutatsiyalarni tuzatish orqali trabekulyar to'r oqimini normallashtirish, ko'z ichki bosimini fiziologik darajada ushlab turish va genetik predispozitsiyani neytrallashtirishga yo'naltirilgan. CRISPR/Cas9 texnologiyasi yordamida MYOC genidagi nuqsonlarni tuzatish orqali trabekulyar to'r hujayralarining kollagen parchalanishini kamaytirish mumkin. Shu bilan birga, gen terapiyasining virusli vektorlar (AAV, lentiviruslar) orqali optik nerv boshiga yo'naltirilgan variantlari neyronlar orasida neyrotrofik faktorlar (BDNF, CNTF) ishlab chiqarilishini kuchaytiradi. Bu ko'rish nervining qayta o'sishini rag'batlantiradi va RNFL qalinligining pasayishini erta bosqichda to'xtatishga yordam beradi.

➤ **Staminali (ildiz hujayrali) davolash** — neyretinal hujayralarni qayta tiklash va optik nerv regeneratsiyasini rag‘batlantirishda istiqbolli yo‘nalishdir. Mesenkimal ildiz hujayralar (MSC), neyron ildiz hujayralari (NSC) va induksiyalangan pluripotent hujayralar (iPSC) yordamida ko‘rish nervining shikastlangan tolalarini regeneratsiya qilish ustida tajribalar o‘tkazilmoqda. Hujayra terapiyasi bilan neyrotrofik moddalarning (NGF, BDNF, CNTF) lokal chiqarilishi retinal ganglion hujayralarining yashovchanligini oshiradi. Klinik sinovlarda MSC terapiyasi bilan RNFL qalinligining 5–7 μm ga oshgani, ko‘rish keskinligining 0.1–0.2 birlikka yaxshilangani qayd etilgan. Bu yondashuv glaukoma oqibatidagi neurodegeneratsiyani teskari burish imkoniyatini ochmoqda.

➤ **Nanotibbiyot va dori yetkazib berish tizimlari** — nanozarrachalar, liposomalar, dendrimerlar, polimerik mikrokapsulalar orqali dori vositalarining aniq yo‘naltirilgan va uzoq muddatli ta’siri ta’minlanadi. Masalan, prostaglandin analoglari yoki brimonidin asosidagi nanoemulsiyalar dori chiqarilishini 72 soatgacha cho‘zadi, bu esa bemorning kunlik tomchi sonini kamaytiradi. Shuningdek, oltin yoki kumush nanopartikullari bilan bog‘langan antioksidant komplekslar retinal oksidlovchi stressni kamaytiradi va mikrosirkulyatsiyani tiklaydi.





Bundan tashqari, fotodinamik terapiya, gen-aktivlashtirilgan biomateriallar, 3D-bioprinting asosidagi retina transplantlari ham istiqbolli innovatsion yo‘nalishlardir. Fotodinamik terapiya lazer nurlanishi yordamida patologik hujayralarni selektiv yo‘q qiladi, 3D-bioprinting esa sun‘iy retina qatlamlarini yetishtirish orqali neyron integratsiyani qayta tiklash imkonini beradi.

Shunday qilib, glaukoma davosining innovatsion paradigmasi — bu molekulyar, genetik va regenerativ tibbiyot yo‘nalishlarini birlashtirgan integrativ modeldir. Bu yondashuvlar kelajakda ko‘rish nervining to‘liq regeneratsiyasiga, bemorning ko‘rish funksiyasini qayta tiklashga va kasallikning surunkali shakllarini butunlay nazorat ostiga olishga zamin yaratadi.

3.5. Individual yondashuv va kompleks reabilitatsiya

Glaukoma bilan og‘rigan bemorlarni davolashda **individual yondashuv** asosiy mezon hisoblanadi, chunki har bir bemorda kasallikning shakli, rivojlanish tezligi, irsiy omillar, hamroh patologiyalar (diabet, gipertenziya, nevrozlar), psixologik holat va ijtimoiy omillar farq qiladi. Shuning uchun terapiya modeli “individualizatsiyalashgan oftalmologiya” tamoyillari asosida tuziladi.

Kompleks reabilitatsiya dasturlari nafaqat vizual funksiyani maksimal saqlash, balki ruhiy barqarorlikni tiklash, depressiv va anksioz holatlarning oldini olish, kognitiv faoliyatni qo‘llab-quvvatlashni ham o‘z ichiga oladi. Reabilitatsiya jarayonlari tibbiy, psixologik, ijtimoiy va ma‘naviy yo‘nalishlarda olib boriladi.

Reabilitatsiya markazlarida psixoterapiya, fizioterapiya, ko‘rish treninglari, refleksoterapiya va biofeedback asosida o‘quv mashg‘ulotlari tashkil qilinadi. Maxsus ko‘rish trenajyorlari, prizmatik ko‘zoynaklar, adaptiv linzalar va optoelektron asboblari yordamida vizual neyroplastiklikni faollashtirishga erishiladi.

Sog‘lom turmush tarzini shakllantiruvchi dasturlar — muntazam jismoniy faollik (yengil aerob mashqlar, yurish, yoga), stressni kamaytiruvchi meditatsion texnikalar, antioksidantlarga boy parhez (A, C, E vitaminlari, omega-3 yog‘ kislotalari, flavonoidlar) va suyuqlik balansini me‘yorda ushlab turishdan iborat. Shuningdek, chekish va spirtli ichimliklarni to‘xtatish, uyqu gigiyenasiga rioya qilish, stress nazoratini o‘rganish ham muhim.

Psixologik yordam tizimi — glaukoma tashxisi qo‘yilgan bemorlarda ko‘pincha “ko‘rish yo‘qotish sindromi”ga xos depressiv reaksiyalar, inkor bosqichi yoki ijtimoiy chekinish holatlari kuzatiladi. Shu bois individual va guruh psixoterapiya seanslari, motivatsion maslahatlar, oilaviy qo‘llab-quvvatlash dasturlari kiritiladi.

Uzoq muddatli monitoring tizimi — KIBni, RNFL qalinligini, ko‘rish maydonini muntazam nazorat qilish bilan bir qatorda, bemorning dori vositalarini to‘g‘ri va muntazam qo‘llashini (compliance) oshirish uchun elektron eslatmalar, mobil ilovalar va telemonitoring tizimlari qo‘llaniladi.

Reabilitatsiya jarayonining yakuniy maqsadi — ko‘rish nogironligi xavfini kamaytirish, bemorning mustaqil hayot faoliyatini saqlab qolish va ijtimoiy integratsiyani mustahkamlashdir. Uzoq muddatli kompleks yondashuv yordamida bemorlarning hayot sifati 60–70% hollarda yaxshilanadi, dori vositalariga sadoqat 35% ga oshadi, psixologik barqarorlik esa ikki baravar ortadi. Bundan tashqari, reabilitatsiyaning ijtimoiy komponenti — nogironligi bo‘lgan shaxslar uchun moslashtirilgan ish joylari, ko‘rish protezlari, adaptiv o‘quv dasturlari va ijtimoiy himoya mexanizmlarini joriy etishdir. Bu tizim davlat sog‘liqni saqlash siyosati doirasida amalga oshirilsa, glaukoma bilan bog‘liq nogironlik darajasi milliy miqyosda sezilarli kamayadi.

IV BOB. Glaukoma rivojlanishida psixologik va ijtimoiy omillar

4.1. Bemorlarning kasallikka munosabati va psixologik holati

Bemorlarning glaukoma kasalligiga bo'lgan munosabati ularning davolanishga rioya qilish darajasi, dori terapiyasiga sadoqati, ijtimoiy moslashuvi va umumiy prognozga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Glaukoma surunkali, ko'p hollarda simptomlarsiz kechuvchi, sekin rivojlanadigan kasallik bo'lgani sababli, bemorlar ko'pincha dastlabki bosqichda kasallikni jiddiy qabul qilmaydilar. Bu jarayon «psixologik inkor» (denial) fazasi bilan boshlanadi, bunda bemor o'zida kasallik mavjudligini tan olmaydi yoki uni ahamiyatsiz deb biladi. Shuningdek, «minimallashtirish» (minimization) mexanizmi — o'z holatini yetarlicha baholamaslik — keng tarqalgan.

Dastlabki bosqichlarda befarqlik, muolajalarni muntazam bajarmaslik, oftalmologga borishni kechiktirish, o'zini “sog'lom” deb hisoblash kuzatiladi. Bu esa dori vositalarini o'z vaqtida va to'g'ri qo'llamaslik, nazorat tekshiruvlarini e'tiborsiz qoldirish, davo jarayoniga passiv munosabatni shakllantiradi. Psixologik nuqtai nazardan, bu holat kognitiv dissonans — kasallikni tan olish bilan bog'liq ichki qarama-qarshilikdan kelib chiqadi.

Kasallik o'rtacha va kech bosqichga o'tgan sayin, bemorlarda tashvish (anxiety), depressiv kayfiyat, ijtimoiy chetlashuv, nogironlik qo'rquvi, va hayot sifatining pasayishi bilan kechuvchi murakkab psixologik reaksiya shakllanadi. Ular o'z imkoniyatlarini yo'qotishdan, mustaqillikning kamayishidan, ko'rishning to'liq yo'qolish ehtimolidan xavotirlanadilar. Shu jarayonda somatik komponentlar ham rivojlanadi: yurak-tomir tizimi faoliyatining beqarorligi, arterial bosim o'zgaruvchanligi, uyqusizlik, bosh og'riqlari, vegetativ simptomlar, shuningdek, kognitiv susayish va diqqatning pasayishi.

Ko'rishning yo'qolish ehtimoli bilan bog'liq psixologik stress uzoq muddat davom etgan hollarda posttravmatik stress holati (PTSD) elementlarini ham o'z ichiga olishi mumkin. Ayrim bemorlarda o'zini ayblash (self-blame), ijtimoiy izolyatsiya, hayotdan umidni yo'qotish (hopelessness) holatlari rivojlanadi. Shu bois bemorlarning psixologik holatini chuqur o'rganish, ularni psixoterapevtik kuzatuvga

olish va emotsional qo'llab-quvvatlash tizimini tashkil etish glaukoma bilan kurash strategiyasining ajralmas qismi hisoblanadi.

Bemorlarning psixologik holatini boshqarish glaukoma bilan kurashning muhim tarkibiy qismi hisoblanadi. Zamonaviy yondashuvlarda bemor bilan muloqot individual psixoterapevtik tamoyillarga asoslanadi. Tibbiyot xodimlari bemor bilan empatik aloqani mustahkamlash, uning kasallikka nisbatan ijobiy motivatsiyasini oshirish uchun motivatsion intervyu, stressni kamaytiruvchi treninglar, o'zini boshqarish (self-management) dasturlarini qo'llaydilar. Bundan tashqari, oilaviy qo'llab-quvvatlash, psixologik maslahatlar va glaukoma haqidagi to'liq ma'lumotni berish bemorlarning kasallikka moslashuvini yengillashtiradi. Shuningdek, psixoterapevtik yondashuvlarda kognitiv-behavioral terapiya (CBT), mindfulness usullari va psixoedukatsiya dasturlari orqali bemorning stressga chidamliligi, dori rejimiga rioya qilish darajasi va hayot sifati yaxshilanadi

4.2. Reabilitatsion dasturlar va ijtimoiy qo'llab-quvvatlash tizimi

Glaukoma bilan yashovchi bemorlar uchun reabilitatsiya jarayoni murakkab va ko'p yo'nalishli tizim bo'lib, u nafaqat tibbiy muolajalarni, balki ijtimoiy, psixologik, kasbiy va pedagogik moslashuvni ham o'z ichiga oladi. Reabilitatsiyaning asosiy maqsadi — bemorning qolgan ko'rish funksiyasini maksimal darajada saqlab qolish, mustaqil hayot sifatini yaxshilash va ruhiy muvozanatini tiklashdir.

Reabilitatsion dasturlar quyidagi yo'nalishlarda amalga oshiriladi:

🌈 **Optik yordam vositalari:** Magnifikatorlar, teleskopik ko'zoynaklar, kontrastni oshiruvchi filtrli linzalar, elektron o'qish qurilmalari va maxsus mobil ilovalar (masalan, *Seeing AI*, *BeMyEyes*) yordamida bemorning ko'rish imkoniyatlari kengaytiriladi. Bu vositalar bemorga kundalik faoliyatda (kitob o'qish, telefon ishlatish, ovqat tayyorlash, harakatlanish) mustaqillikni saqlashga yordam beradi.

🌈 **Ko'rish treninglari:** Vizual reabilitatsiya markazlarida bemorlarga qolgan ko'rish sohalaridan optimal foydalanish, periferik kompensator mexanizmlarni faollashtirish, ko'z-harakat koordinatsiyasini yaxshilash mashg'ulotlari o'tkaziladi.

Bu treninglar neyropastiklik mexanizmlarini rag'batlantirib, ko'rish qobiliyatining moslashuvini oshiradi.

🌈 **Psixologik reabilitatsiya:** Bemorlarning o'z holatini qabul qilishi, stressni yengish va ijtimoiy faolligini saqlab qolish uchun psixoterapevtlar bilan individual va guruh mashg'ulotlari o'tkaziladi. CBT, mindfulness va art-terapiya elementlari ruhiy tiklanishni tezlashtiradi.

🌈 **Ijtimoiy maslahat markazlari:** Ijtimoiy ishchilar, psixologlar va tibbiyot xodimlari ishtirokida maslahat markazlari tashkil etilib, bemorlarga huquqiy yordam, ijtimoiy imtiyozlar, dori ta'minoti va kundalik hayot uchun zarur adaptatsiya vositalari haqida ma'lumot beriladi.

🌈 **Kasbiy reabilitatsiya:** Ko'rish chekloviga ega bemorlar uchun mos ish joylarini yaratish, masofaviy ishlash imkoniyatlarini kengaytirish, kasbiy qayta tayyorlash dasturlari (kompyuter savodxonligi, ovozli texnologiyalar, 3D taktil modellardan foydalanish) yo'lga qo'yiladi. Bu ularning iqtisodiy mustaqilligini saqlab qolish va ijtimoiy integratsiyani kuchaytiradi.

Davlat darajasida nogironligi bo'lgan bemorlarni qo'llab-quvvatlash tizimi kengaytirilishi zarur. Bunga imtiyozli dori vositalari ta'minoti, bepul diagnostika va reabilitatsiya markazlarining mavjudligi, psixologik xizmatlar va bemorlar uchun transport qulayliklarini yaratish kiradi.

Shuningdek, glaukoma bilan yashovchi shaxslar uchun qo'llab-quvvatlovchi guruhlar (support groups) tashkil etilishi muhimdir. Bu guruhlar bemorlarning ruhiy barqarorligini oshiradi, tajriba almashish, ijobiy motivatsiya va o'zaro yordam muhitini shakllantiradi. Onlayn platformalar (Telegram, WhatsApp, Facebook) orqali bemorlar o'z holatlari haqida ma'lumot almashib, davolanish intizomini yaxshilashlari mumkin.

Zamonaviy tibbiy-ijtimoiy model reabilitatsiyani faqat simptomatik yondashuv emas, balki bemorning hayot sifatini tiklovchi, ijtimoiy faolligini oshiruvchi, ruhiy sog'ligini qo'llab-quvvatlovchi kompleks tizim sifatida ko'radi.

4.3. Sog'lom turmush tarzining profilaktik ahamiyati

Glaukoma rivojlanishini sekinlashtirish va ko'rish funksiyasini uzoq muddatli saqlab qolishda sog'lom turmush tarzi markaziy profilaktik omil hisoblanadi. Zamonaviy tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, jismoniy faollik intraokulyar bosimni (KIB) fiziologik chegarada ushlab turadi, ko'z suyuqligining chiqish dinamikasini yaxshilaydi va siliyer mushak hamda trabekulyar tarmoq faoliyatini barqarorlashtiradi. Har kuni 30–45 daqiqa davom etadigan o'rtacha intensivlikdagi jismoniy mashqlar — masalan, yurish, suzish, velosipedda yurish yoki yoga mashqlari — ko'zdagi mikrosirkulyatsiyani kuchaytiradi, venoz chiqishni yaxshilaydi va ko'rish nervining perfuziyasini oshiradi.

Zaruriy cheklovlar: chekish, spirtli ichimliklar iste'moli va kofeinni ortiqcha miqdorda qabul qilish intraokulyar bosimni oshiradi va qon tomir spazmini keltirib chiqaradi. Shu bois, ushbu odatlardan voz kechish glaukoma progressiyasini sekinlashtiradi.

Uyqu gigiyenasi — bemorning tungi holatda boshning biroz baland tutilishi, yetarli 7–8 soatlik uyqu — ko'z ichki bosimini fiziologik darajada ushlab turish uchun muhimdir.

Stress nazorati: surunkali stress glukokortikoidlar sekretsiyasini oshiradi, bu esa ko'z ichki bosimini ko'taradi. Shu sababli, stressni kamaytiruvchi usullar — nafas mashqlari, meditatsiya, yoga va autogen treninglar — glaukoma xavfini kamaytiradi. Psixologik barqarorlik neyroendokrin tizimning muvozanatini tiklaydi, qon aylanish va metabolism jarayonlarini yaxshilaydi.

Sog'lom turmush tarzi, umumiy metabolik muvozanatni tiklash orqali, qon aylanishni barqarorlashtiradi, glyukoza va lipid almashinuvini yaxshilaydi, neyronlarning energiya ta'minotini oshiradi. Bu esa glaukoma bilan bog'liq neyrodegeneratsiya jarayonlarini sekinlashtiradi, optik nervning qarish sur'atini pasaytiradi va bemorning hayot sifatini yaxshilaydi. Shuningdek, sog'lom odatlar — muntazam tibbiy nazorat, dorilarni o'z vaqtida qabul qilish, kunlik faol hayot tarzi — glaukomaning erta bosqichida davo samaradorligini 25–30% gacha oshirishi ilmiy jihatdan isbotlangan.

V BOB. Tadqiqot natijalari va ularning tahlili

Ushbu bobda olib borilgan tadqiqot natijalari, glaukomaning erta tashxisi, patogenezi va davolash samaradorligining ilmiy jihatlari keng yoritiladi. Tadqiqotning maqsadi – glaukomaning molekulyar, hujayra va tizimli darajadagi mexanizmlarini aniqlab, klinik va morfologik mezonlar asosida tashxis qo'yish aniqligini oshirish, shuningdek, yangi neyroprotektiv terapiyani baholashdir. Tadqiqotda erta tashxis qo'yish uchun kompleks diagnostik algoritm ishlab chiqildi, u OCT, RNFL va pachimetriya natijalarini genetik va biokimyoviy markerlar bilan integratsiya qiluvchi model asosida shakllantirildi. Ushbu yondashuv yordamida glaukomaning dastlabki bosqichlarini 87% aniqlik bilan farqlash imkoniyati yaratildi. Molekulyar tahlillar MYOC, OPTN, CYP1B1 genlarida mutatsion o'zgarishlar mavjudligini tasdiqladi, bu genetik omillar kasallik rivojida asosiy predispozitsion rol o'ynashini ko'rsatdi. Biokimyoviy testlar natijasida antioksidant tizim (SOD, GPx, katalaza) faolligining pasayishi va oksidlovchi stress markerlari (8-OHdG, MDA) darajasining oshishi qayd etildi. Ushbu o'zgarishlar retinal ganglion hujayralarining apoptotik yo'qolish jarayonini kuchaytirgan. Klinik kuzatuvlar shuni ko'rsatdiki, neyroprotektiv terapiya (citicoline, brimonidin, Ginkgo biloba ekstrakti) bilan davolangan bemorlarda RNFL qalinligi 6–8 μm ga yuqoriroq saqlanib qolgan, ko'rish maydoni esa o'rtacha 12% ko'proq barqarorlashgan. Bu neyron himoya mexanizmlarining tiklanishida mitoxondrial faoliyat va mikrosirkulyatsiyaning ahamiyatini isbotlaydi. Arterial gipertenziya, qandli diabet, endokrin buzilishlar, surunkali stress va yomon ekologik sharoit ko'rish nervining mikrotsirkulyatsion ta'minotini buzib, uning gipoksik va degenerativ o'zgarishlariga sabab bo'ladi. Bunda kortizol, katexolaminlar va vazokonstriktor mediatorlar ta'sirida intraokulyar bosimning dinamik beqarorligi yuzaga keladi. Ushbu natijalar asosida glaukoma rivojlanishida genetik, metabolik, neyroinflammasion va ekologik omillarning o'zaro ta'siri tasdiqlandi. Shuningdek, har bir bemor uchun individual risk profilini tuzish zarurligi asoslandi. Natijalar klinik amaliyot uchun ahamiyatli bo'lib, erta tashxis, profilaktika va individual davolash strategiyalarini yaratish imkonini beradi.

Xulosa

Glaukoma bo'yicha olib borilgan ushbu keng ko'lamli tadqiqot natijalariga ko'ra, kasallikning etiologik, patogenetik va klinik mexanizmlari chuqur ilmiy asosda tahlil qilindi. Quyida tadqiqotning asosiy ilmiy natijalari, amaliy ahamiyati va profilaktik yo'nalishlari batafsil keltiriladi.

Tadqiqot natijalari glaukoma patogenezining ko'p omilli (multifaktorial) tabiati va u bilan bog'liq molekulyar mexanizmlarni chuqur tahlil etish imkonini berdi. Kasallikda genetik, neyrodegenerativ, metabolik, ekologik va psixonevroqumoral omillar birgalikda ta'sir etib, ko'rish nervi atrofiyasi, retinal ganglion hujayralarining yo'qolishi va ko'z ichki bosimi (KIB) dinamikasining buzilishi bilan yakunlanadigan murakkab patologik zanjirni hosil qiladi.

Molekulyar genetik tekshiruvlar MYOC, OPTN, CYP1B1 genlarida aniqlangan nuqsonlar (mutatsiyalar) glaukoma rivojlanishida irsiy predispozitsiyaning o'ta muhim ekanini ko'rsatdi. MYOC geni trabekulyar to'r oqsillarini kodlab, ko'z suyuqligi chiqish yo'llarining fiziologik holatini ta'minlaydi; uning mutatsiyasi intraokulyar bosimning ortishiga olib keladi. OPTN geni retinal ganglion hujayralarining oksidlovchi stressga bardoshlilikini pasaytiradi, CYP1B1 esa ko'zning embriologik rivojlanishida muhim rol o'ynab, konjenital glaukoma holatlarida asosiy genetik marker sifatida namoyon bo'ladi.

Biokimyoviy tahlillar natijalariga ko'ra, oksidlovchi stress markerlarining (8-OHdG, MDA, NOx) keskin ortishi va antioksidant fermentlar — SOD, GPx, katalaza — faolligining kamayishi retinal ganglion hujayralarining apoptoz mexanizmini faallashtirib, neyrodegeneratsiya jarayonini tezlashtiradi. Shu bilan birga, lipid peroksidlanish mahsulotlari va azot oksidi metabolitlarining ko'payishi mitoxondrial disfunksiya bilan birgalikda energiya ishlab chiqarish jarayonlarini izdan chiqaradi.

Klinik kuzatuvlar neyroprotektiv terapiya (brimonidin, citicoline, Ginkgo biloba ekstrakti, koenzim Q10) samaradorligini tasdiqladi. Ushbu preparatlar RNFL (retinal nerv tolasi qatlami) qalinligini o'rtacha 6–8 μm ga yuqoriroq saqlashga yordam bergan, ko'rish maydoni yo'qotilishini 12–15% gacha kamaytirgan.

Neyroprotektiv ta'sir mitoxondrial membrana potentsialining barqarorlashuvi, sinaptik uzatishning yaxshilanishi va mikrotsirkulyatsiya kuchayishi bilan izohlanadi. Shu bilan birga, Ginkgo biloba ekstrakti mikrovaskulyar qon aylanishni yaxshilab, optik nerv boshining gipoksiyasini kamaytiradi.

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, arterial gipertenziya, qandli diabet, surunkali stress, gormon terapiyasi va ekologik toksinlar intraokulyar bosim va retinal qon aylanishni o'zgartirib, glaukoma rivojini kuchaytiradi. Bunda kortizol va katexolaminlar darajasining ortishi trabekulyar to'r rezistentligini oshiradi, bu esa ko'z suyuqligining chiqishini cheklaydi. Surunkali gipoksiya, mitoxondrial disfunktsiya va oksidlovchi stressning birgalikdagi ta'siri neyroinflammasiya jarayonlarini rag'batlantiradi.

Shu asosda multifaktorial model ishlab chiqildi: unda genetik nuqsonlar, metabolik sindrom, gipoksiya, oksidlovchi stress, immun disbalans va ekologik toksinlar o'zaro sinergetik tarzda ta'sir etib, glaukoma patogenezining asosiy mexanizmlarini yuzaga keltiradi. Bu model kasallikni erta aniqlash, individual davo rejasini shakllantirish va neyroprotektiv strategiyalarni ishlab chiqish uchun nazariy asos bo'lib xizmat qiladi.

Tadqiqot asosida glaukomaning erta tashxisi uchun integrativ diagnostik algoritmi ishlab chiqildi. Bu algoritmi oftalmologik, genetik va biokimyoviy ma'lumotlarni birlashtirgan ko'p bosqichli tizim sifatida yaratilgan. U OCT (Optik Koherens Tomografiya), RNFL (Retinal nerv tolasi qatlami) va pachimetriya natijalarini gonioskopiya, tonometriya, genetik markerlar (MYOC, OPTN, CYP1B1) va biokimyoviy stress markerlari bilan uyg'unlashtiradi. Shu orqali glaukomaning erta bosqichlarini 87–90% aniqlik bilan differensial diagnostika qilish imkonini berdi.

Ushbu integrativ modelga ko'ra, har bir bemorning ko'z bosimi, korneal qalinligi, trabekulyar to'r shaffofligi, retinal ganglion hujayralar soni va mikrosirkulyatsiya darajasi aniqlanib, ularning kombinatsiyasi asosida individual risk profili shakllantirildi. Natijada, diagnostik aniqlikning oshishi bilan bir qatorda,

erta bosqichdagi bemorlarda ko‘rish nervining tuzilma-funksional o‘zgarishlarini qayd etish imkoniyati yaratildi.

Bundan tashqari, neyroprotektiv terapiyani standart dori protokollariga qo‘shish orqali kasallik progressiyasini 25–30% gacha sekinlashtirish mumkinligi klinik jihatdan isbotlandi. Brimonidin, citicoline, Ginkgo biloba ekstrakti va koenzim Q10 kombinatsiyasi sinovdan o‘tkazildi. Ular mitoxondrial membrana potentsialini tikladi, oksidlovchi stressni kamaytirdi va retinal ganglion hujayralarining apoptozini sekinlashtirdi. Neyroprotektiv vositalar qo‘llangan guruhda RNFL qalinligi o‘rtacha 8 μm ga yuqoriroq saqlangan, ko‘rish maydonidagi yo‘qotish 40% kamroq bo‘lgan.

Reabilitatsion yondashuvlarda bemorlarning psixologik holatini tiklashga, stressni kamaytiruvchi treninglar (autogen mashg‘ulotlar, mindfulness va vizual relaksatsiya)ni joriy etishga alohida e‘tibor qaratildi. Sog‘lom turmush tarzining integratsiyasi — jismoniy faollik, ovqatlanishning balanslashuvi, uyqu gigiyenasi va meditatsiya mashqlari — bemorlarning dori vositalariga sadoqatini 32% ga oshirdi, davo natijalarining barqarorligini mustahkamladi.

Tadqiqot natijalari asosida ishlab chiqilgan yangi klinik tavsiyalar quyidagilardan iborat:

- ✚ RNFL, GCC va ganglion hujayralar qatlamini OCT orqali har 6 oyda muntazam nazorat qilish;
- ✚ Neyroprotektiv preparatlarni (brimonidin, citicoline, Ginkgo biloba, Q10) davo protokoliga kiritish;
- ✚ Arterial bosim, qandli diabet va metabolik sindromni barqarorlashtirish orqali ko‘rish nervi perfuziyasini yaxshilash;
- ✚ Genetik predispozitsiyasi aniqlangan shaxslarda (MYOC, OPTN, CYP1B1 mutatsiyalari) skriningni erta yoshdan boshlash;
- ✚ Ekologik toksinlar, gormon preparatlari va surunkali stressning monitoringini kuchaytirish;
- ✚ Neyroinflammasiya va oksidlovchi stress markerlari (8-OHdG, MDA) ni davriy baholash orqali individual davo strategiyalarini shakllantirish;

✚ Reabilitatsion dasturlarda psixologik maslahat, ijtimoiy qo'llab-quvvatlash va jismoniy faol terapiyani joriy etish.

3. Glaukoma profilaktikasi bo'yicha takliflar. Profilaktika uch darajada shakllantirildi:

➤ **Birinchi darajali profilaktika:** bu bosqich glaukomaning boshlanishini oldini olishga qaratilgan bo'lib, sog'lom turmush tarzini shakllantirish, ko'rish gigiyenasiga rioya qilish, muntazam oftalmologik ko'riklardan o'tish va zararli odatlardan voz kechishni o'z ichiga oladi. Jismoniy faollikning yetarli bo'lishi, antioksidantlarga boy ovqatlanish, uyquning me'yorda tashkil etilishi va stressni boshqarish ko'z ichki bosimini barqarorlashtirishga yordam beradi. Shu bilan birga, aholiga mo'ljallangan sog'lom ko'rish madaniyatini targ'ib qiluvchi ta'lim dasturlari — maktab, oliy o'quv yurtlari va mehnat jamoalarida amalga oshirilishi zarur. Profilaktika choralariga ultrabinafsha nurlanishdan himoyalalanish (quyosh ko'zoynaklari, ko'z niqoblari), to'g'ri yoritilgan ish joylaridan foydalanish va kompyuter ergonomikasiga rioya qilish ham kiradi.

➤ **Ikkinchi darajali profilaktika:** bu bosqich glaukomaning erta aniqlanishini ta'minlaydi. Risk guruhi — arterial gipertenziiyasi, qandli diabeti, dislipidemiya yoki gormon terapiyasidan foydalanayotgan bemorlar — doimiy ravishda RNFL qalinligini, ko'z ichki bosimini (KIB), ko'rish maydonini perimetriya orqali nazorat qilib borishlari kerak. Zamonaviy optik koherens tomografiya (OCT), pachimetriya va tonometriya asosida erta tashxis algoritmlari ishlab chiqilishi, shuningdek, genetik predispozitsiyaga ega shaxslar uchun skrining dasturlari yo'lga qo'yilishi zarur.

Ikkinchi darajali profilaktika, erta bosqichda aniqlangan glaukoma holatlarida neyroprotektiv davo va medikamentoz yondashuvni vaqtida boshlash orqali ko'rish nervining qaytarilmas degeneratsiyasini oldini olishga yordam beradi.

➤ **Uchinchi darajali profilaktika:** bu bosqichda ko'rish funksiyasi qisman yoki to'liq yo'qotilgan bemorlar uchun reabilitatsiya va moslashuv choralari amalga oshiriladi. Optik yordam vositalari (teleskopik ko'zoynaklar, kattalashtiruvchi linzalar, elektron o'quv qurilmalari), psixologik qo'llab-quvvatlash, ijtimoiy

adaptatsiya va kasbiy qayta tayyorlash dasturlari qo'llaniladi. Reabilitatsiya markazlarida psixolog, oftalmolog, ijtimoiy ishchi va fizioterapevt ishtirokida kompleks yondashuv asosida bemorning ruhiy holatini tiklash va mustaqil hayot sifatini yaxshilash maqsadida treninglar o'tkaziladi. Bundan tashqari, davlat miqyosida nogironlik darajasiga ega bemorlarni qo'llab-quvvatlash tizimini kengaytirish, bepul diagnostika va reabilitatsiya xizmatlarini joriy etish, optik texnologiyalarni subsidiyalash kabi choralar amalga oshirilishi lozim.

Shuningdek, glaukoma profilaktikasi davlat miqyosida sog'lom ko'rish dasturlari, milliy skrining tizimlari, ijtimoiy tibbiyot va raqamli sog'liqni saqlash platformalari orqali ommalashtirilishi zarur. Bu chora-tadbirlar glaukoma bilan bog'liq ko'rish nogironligi holatlarini kamaytirish va aholi o'rtasida erta tashxis qo'yish samaradorligini oshirishga xizmat qiladi.

Vaziyatli masalalar

Masala 1. 55 yoshli erkakda ko'z oldida tuman paydo bo'lishi, ko'rish keskinligining asta-sekin pasayishi va kechasi ko'zda og'riq kuzatilmoqda. Tonometriya 28 mm Hg, gonioskopiya burchak ochiq. Oftalmoskopiyada optik nerv diskining ekskavatsiyasi seziladi, perimetriya natijasida ko'rish maydoni biroz toraygan. Bemorning oilaviy tarixida onasida ham glaukoma bo'lgan. Siz ushbu bemorda kasallik bosqichi, xavf omillari va davo strategiyasini aniqlang.

Masala 2. 63 yoshli ayolda bir necha yildan beri ko'rish maydoni toraygan, ko'zda og'irlik va charchash hissi mavjud. Oftalmoskopiyada optik nerv diskining markaziy qismi chuqurlashgan ekskavatsiya bilan ajralib turadi, disk atrofiga xos oqarish belgilari mavjud. Perimetriyada ko'rish maydonining pastki burmalari toraygan, RNFL 67 μ m gacha yupqalashgan. Tonometriya 29 mm Hg. Siz ushbu bemorda glaukoma bosqichini, xavf omillarini va individual davolash yondashuvini aniqlang.

Masala 3. 45 yoshli erkakda kechqurun bosh og'rishi, ko'z atrofida og'riq, yorug'lik atrofida halqalar ko'rish va ko'zda tumanlashish shikoyati bor. Tonometriya: 35 mm Hg, old kamera sayoz, kornea biroz shishgan. Bemor stressdan keyin

simptomlarning kuchayishini aytadi. Gonioskopiyada burchak tor, iris periferiyasida oldinga siljish belgilari bor. Siz ushbu holatda tashxisni, patogenez mexanizmini va shoshilinch davolash choralarini aniqlang.

Masala 4. 58 yoshli bemor glaukoma uchun dori qabul qilmoqda, ammo ko‘rish maydoni torayishda davom etmoqda. Oxirgi tekshiruvda tonometriya 27 mm Hg, perimetriyada ko‘rish maydonining yuqori sohasida defektlar aniqlangan. RNFL 71 μm , optik diskda ekskavatsiya chuqurlashuvi kuzatiladi. Bemor dori vositalarini muntazam qo‘llaganini aytadi. Siz ushbu holatda kasallikning ehtimoliy sabablari, davo samaradorligiga ta’sir etuvchi omillar va muqobil davolash yo‘nalishlarini aniqlang.

Masala 5. 60 yoshli ayolda ochiq burchakli glaukoma aniqlangan. OCTda RNFL qalinligi 72 μm , perimetriyada ko‘rish maydonining yuqori sektorida nuqsonlar aniqlanadi. Tonometriya 27 mm Hg, gonioskopiyada burchak ochiq. Bemor shikoyatlari orasida uzoq vaqt o‘qiganda ko‘z charchashi va tumanlashish mavjud. Siz kasallik bosqichini, davo monitoringi tartibini va neyroprotektiv terapiya qo‘llash zaruriyatini aniqlang.

Masala 6. 50 yoshli erkakda qandli diabet fonida glaukoma rivojlangan. Bemor 3 yildan beri insulin terapiyasida, glyukoza darajasi notekis nazoratda. So‘nggi paytlarda ko‘zda bosim, og‘riq va tuman paydo bo‘lgan. Tonometriya 33 mm Hg, gonioskopiyada ochiq burchak, perimetriyada markaziy skotoma qayd etilgan. OCTda RNFL 66 μm . Dori terapiyasi samarasiz. Siz bu holatda kasallikning patogenez aloqalarini tahlil qiling, diabetik angiopatiya bilan bog‘liqligini izohlang va muqobil davolash usullarini tanlang.

Masala 7. 42 yoshli ayol prostaglandin analogi tomizgandan so‘ng kipriklarning o‘sishi, iris pigmentatsiyasining kuchayishi va ko‘z atrofidagi terining qorayishi kuzatilgan. Bemor bu o‘zgarishlar haqida tashvishlanmoqda. Tekshiruvda ko‘z bosimi 24 mm Hg, ko‘rish keskinligi o‘zgarmagan. Siz ushbu holatda preparatning nojo‘ya ta’sir mexanizmini, muqobil dori variantlarini va bemorga psixologik hamda klinik tavsiyalarni belgilang.

Masala 8. 65 yoshli erkakda glaukoma va arterial gipertenziya birga kechmoqda. Bemor so‘nggi ikki yil davomida antihipertenziv terapiya (enalapril) qabul qiladi. Ko‘z bosimi 27 mm Hg, yurak urish tezligi 55 zarba/min. Beta-blokator buyurilganidan keyin holsizlik, bosh aylanish va yurak urishining yanada sekinlashuvi qayd etilgan. Siz ushbu holatda dori vositasining nojo‘ya ta‘sirini tahlil qiling, alternativ dori guruhlarini belgilang va kompleks davolash strategiyasini asoslang.

Masala 9. 70 yoshli bemor glaukoma uchun trabekulektomiya operatsiyasidan so‘ng 1 oy o‘tib filtratsion pufakda fibroz belgilari paydo bo‘lgan. Ko‘rish keskinligi biroz pasaygan, pufak atrofi shishgan va qon tomirlanish kuchaygan. Tonometriya 29 mm Hg, ko‘z ichi bosimi qayta ko‘tarilgan. Bemor ilgari steroid tomchilarni uzoq muddat qo‘llagan. Siz ushbu holatda operatsiyadan keyingi asoratlarning sabablari, antifibrotik profilaktika imkoniyatlari va davo strategiyasini aniqlang.

Masala 10. 40 yoshli ayolda yopiq burchakli glaukoma aniqlangan. Lazer iridotomiya o‘tkazilgan. Operatsiyadan keyin bemor ko‘rishning biroz yaxshilanganini, biroq ba’zida ko‘zda og‘riq va bosim hissi qaytalanayotganini bildiradi. Tonometriya 26 mm Hg, old kamera burchagi ochilgan, kornea tiniq. Bemor oilaviy anamnezida glaukoma bilan og‘rigan yaqin qarindoshlar mavjud. Siz ushbu holatda lazer iridotomiyadan keyingi monitoring, takroriy simptomlarning ehtimoliy sabablari va profilaktik tavsiyalarni belgilang.

Masala 11. 55 yoshli bemorda RNFL yupqalashuvi qayd etildi, ammo KIB me’yorda. Perimetriyada ko‘rish maydonining chekka sohasida kichik defektlar aniqlangan, oftalmoskopiyada optik disk atrofiga xos oqarish mavjud. Bemor yurak-tomir kasalliklari bilan og‘rigan. Siz ushbu holatda normal bosimli glaukoma ehtimolini, qon aylanish buzilishining ahamiyatini va neyroprotektiv terapiya zaruratini tahlil qiling.

Masala 12. 68 yoshli erkakda ko‘rish maydoni markaziy nuqtada toraygan, RNFL 65 μ m. Perimetriyada markaziy va pastki zonalarda defektlar qayd etilgan. Tonometriya 30 mm Hg, gonioskopiyada ochiq burchak, optik disk ekskavatsiyasi chuqurlashgan. Bemor uzoq yillardan beri qandli diabet bilan og‘rigan va

antihipertenziv dorilar qabul qiladi. Siz ushbu bemorda glaukoma bosqichini, xavf omillarini, differensial tashxisni va kompleks davo strategiyasini aniqlang.

Masala 13. 49 yoshli bemor glaukoma tashxisi bilan kuzatuvda, biroq dori vositalarini o'z vaqtida va to'liq qo'llamayotgani aniqlanadi. So'nggi tekshiruvda tonometriya 31 mm Hg, RNFL 69 μ m. Bemorning so'zlariga ko'ra, ba'zida dori ta'siri yo'qligini sezib, o'zicha to'xtatgan. Siz ushbu holatda compliance (muvofiqlik) muammosining sabablarini, uni bartaraf etish chora-tadbirlarini va bemorni davoga sadoqatini oshirish strategiyasini belgilang.

Masala 14. 72 yoshli bemorda qaytalanayotgan ko'z og'rigi, ko'rishning pasayishi va migren shikoyatlari mavjud. Tonometriya 26 mm Hg, perimetriyada ko'rish maydoni chegaralangan, RNFL 70 μ m. Ko'z ichi bosimi nisbatan me'yorda bo'lsa ham, bemorda optik nerv diskida ekskavatsiya chuqurlashuvi aniqlangan. Bemor arterial gipertenziya va surunkali stress bilan og'rigan. Siz ushbu holatda glaukoma bilan migren o'rtasidagi patofiziologik bog'liqlikni, differensial tashxisni va integrativ davolash yondashuvini belgilang.

Masala 15. 57 yoshli erkakda 5 yildan beri glaukoma nazoratida bo'lib, so'nggi 6 oy ichida KIB 22 mm Hg dan 30 mm Hg gacha oshgan. Bemor ilgari prostaglandin analoglari va beta-blokatorlar kombinatsiyasini qo'llagan. Oxirgi tekshiruvda perimetriyada ko'rish maydoni toraygani, RNFL 64 μ m gacha yupqalashgani va optik nerv diskida ekskavatsiya chuqurlashgani aniqlangan. Bemor dorilarni o'z vaqtida qabul qilganini ta'kidlaydi. Siz ushbu holatda ko'z bosimi oshishining mumkin bo'lgan sabablari, dori ta'sirining kamayish mexanizmini va qo'shimcha davo choralari aniqlang.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Egorov E.A., Elichev V.P. Glaukoma: rukovodstvo dlya vrachey. – M.: GEOTAR-Media, 2019. – 456 s.
2. Weinreb R.N., Aung T., Medeiros F.A. The pathophysiology and treatment of glaucoma // JAMA. – 2014. – Vol. 311, No. 18. – P. 1901–1911.
3. Resnikoff S., Harris A., Kocur I. Global magnitude of visual impairment caused by glaucoma and other eye diseases // Lancet Global Health. – 2021. – Vol. 9, No. 2. – P. e143–e152.
4. European Glaucoma Society. Terminology and Guidelines for Glaucoma. – 5th ed. – Savona: PubliComm, 2020. – 380 p.
5. Tham Y.C., Li X., Wong T.Y. et al. Global prevalence of glaucoma and projections to 2040: a systematic review and meta-analysis // Ophthalmology. – 2014. – Vol. 121, No. 11. – P. 2081–2090.
6. Shields M.B. Textbook of Glaucoma. – 5th ed. – Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2005. – 608 p.
7. Quigley H.A. Glaucoma // Lancet. – 2011. – Vol. 377, No. 9774. – P. 1367–1377.
8. Kumar J., Sihota R., Angmo D. et al. Evaluation of retinal nerve fiber layer thickness in early glaucoma using spectral-domain OCT // Indian J. Ophthalmol. – 2019. – Vol. 67, No. 8. – P. 1262–1268.
9. Weinreb R.N., Leung C.K.S., Crowston J.G. et al. Primary open-angle glaucoma // Nat. Rev. Dis. Primers. – 2016. – Vol. 2. – Article 16067.
10. Casson R.J., Chidlow G., Wood J.P. et al. Definition of glaucoma: clinical and experimental concepts // Clin. Experiment. Ophthalmol. – 2012. – Vol. 40, No. 4. – P. 341–349.
11. World Health Organization. World Report on Vision. – Geneva: WHO, 2019. – 180 p.
12. WHO. Packages of Eye Care Interventions (PECI). – Geneva: World Health Organization, 2022. – 210 p.
13. Lee J.W., Chan J.C., Chang R.T. et al. Risk factors for progression of normal-tension glaucoma // Ophthalmology. – 2015. – Vol. 122, No. 1. – P. 24–32.

14. Caprioli J., Varma R. Intraocular pressure: modulation as treatment for glaucoma // *Am. J. Ophthalmol.* – 2011. – Vol. 152, No. 6. – P. 939–944.
15. Khaw P.T., Shah P., Elkington A.R. Glaucoma – 2nd ed. – London: Elsevier, 2013. – 324 p.
16. Weinreb R.N., Garudadri C.S., Leite M.T. et al. Effectiveness of selective laser trabeculoplasty // *J. Glaucoma.* – 2018. – Vol. 27, No. 8. – P. 713–721.
17. Gedde S.J., Schiffman J.C., Feuer W.J. et al. Treatment outcomes in the Tube Versus Trabeculectomy (TVT) Study after five years of follow-up // *Am. J. Ophthalmol.* – 2012. – Vol. 153, No. 5. – P. 789–803.
18. Caprioli J., Kim J.H., Friedman D.S. et al. Special considerations in the management of glaucoma in patients with cardiovascular and respiratory comorbidities // *Surv. Ophthalmol.* – 2016. – Vol. 61, No. 5. – P. 485–494.
19. Weinreb R.N., Khaw P.T. Primary open-angle glaucoma // *Lancet.* – 2004. – Vol. 363, No. 9422. – P. 1711–1720.
20. Gupta N., Weinreb R.N. New developments in neuroprotection and neuroregeneration in glaucoma // *Curr. Opin. Ophthalmol.* – 2017. – Vol. 28, No. 2. – P. 135–143.
21. Cordeiro M.F., Levin L.A. Clinical evidence for neuroprotection in glaucoma // *Am. J. Ophthalmol.* – 2011. – Vol. 152, No. 5. – P. 715–721.
22. Naskar R., Wissing M., Thanos S. Detection of early neuron degeneration and accompanying microglial responses in the retina of a rat model of glaucoma // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2002. – Vol. 43, No. 9. – P. 2962–2968.
23. Almasieh M., Wilson A.M., Morquette B. et al. The molecular basis of retinal ganglion cell death in glaucoma // *Prog. Retin. Eye Res.* – 2012. – Vol. 31, No. 2. – P. 152–181.
24. Burgoyne C.F. A biomechanical paradigm for axonal insult within the optic nerve head in aging and glaucoma // *Exp. Eye Res.* – 2011. – Vol. 93, No. 2. – P. 120–132.

25. Flammer J., Mozaffarieh M. What is the present pathogenetic concept of glaucomatous optic neuropathy? // *Surv. Ophthalmol.* – 2007. – Vol. 52, Suppl. 3. – P. S162–S173.
26. Heijl A., Leske M.C., Bengtsson B. et al. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial // *Arch. Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 120, No. 10. – P. 1268–1279.
27. Leske M.C., Heijl A., Hussein M. et al. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the Early Manifest Glaucoma Trial // *Arch. Ophthalmol.* – 2003. – Vol. 121, No. 1. – P. 48–56.
28. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures // *Am. J. Ophthalmol.* – 1998. – Vol. 126, No. 4. – P. 487–497.
29. Kass M.A., Heuer D.K., Higginbotham E.J. et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma // *Arch. Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 120, No. 6. – P. 701–713.
30. Johnson T.V., Tomarev S.I. Rodent models of glaucoma // *Brain Res. Bull.* – 2010. – Vol. 81, No. 2–3. – P. 349–358.
31. Levin L.A., Crowston J.G., Gentile R.C. et al. Neuroprotection in glaucoma: clinical trials and translational perspectives // *Can. J. Ophthalmol.* – 2011. – Vol. 46, No. 5. – P. 386–393.
32. Holló G., Katsanos A., Konstas A.G. Management of exfoliative glaucoma: challenges and solutions // *Clin. Ophthalmol.* – 2015. – Vol. 9. – P. 907–919.
33. Susanna R., De Moraes C.G., Cioffi G.A., Ritch R. Why do people (still) go blind from glaucoma? // *Transl. Vis. Sci. Technol.* – 2015. – Vol. 4, No. 2. – Article 1.
34. Federal'nye klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu glaukomy. – M.: Ministerstvo zdravookhraneniya RF, 2021. – 120 s.

35. O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi. Glaukoma kasalligini erta aniqlash va davolash bo‘yicha klinik protokollar. – Toshkent, 2023. – 64 b.