



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

3 (77) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

3 (77)

2025

март

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

GLAUKOMA KECHA, BUGUN VA ERTAGA

Sultanova Fazilat Aminboyevna <https://orcid.org/0009-0000-8760-0604>

Baltabayeva Ruxsora Oybek qizi, Ibragimov Shahzod Jamol o'g'li,

Yakubov Alibek Baxodirovich

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali O'zbekiston, Xorazm viloyati, Urganch shahri, Al-Xorazmiy ko'chasi 28-uy Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ *Rezume*

Glaukoma kasalligining rivojlanishi chuqur tarixga ega bo'lib, ilk manbaalar eramizdan avvalgi 400 yillarga to'ri keladi. Uzoq yillar davomida ko'plab olimlarning izlanishlari va olib brogan tadqiqotlari natijasi sifatida kaslik ilmiy asosli ma'lumotlar bilan tavsiflanadi. Bugungi kunda glaukoma diagnostikasi va davolashning barcha yo'nalishlarida, jumladan konservativ, operativ va lazer jarroxlikning zamonavi usullari keng ko'lamda qo'llanilmoqda. Inson genomining glaukoma kelib chiqishidagi o'zgarishlari ilmiy asoslangan bo'lib, kelajakda glaukomaning davolash usullaridan biri insonning genetik materialini o'zgartirish bo'lishi mumkin.

Kalit so'zlar: glaukoma, inson genomi, immunogen kasalliklar, somatic kasalliklar.

ГЛАУКОМА ВЧЕРА, СЕГОДНЯ И ЗАВТРА

Султонова Фазилат Аминбоевна <https://orcid.org/0009-0000-8760-0604>

Болтабаева Рухсора Ойбек қизи, Ибрагимов Шахзод Жамол угли,

Якубов Алибек Баходирович

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Ал-Хорезми №28 Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ *Резюме*

Развитие глаукомы имеет долгую историю, самые ранние упоминания о ней относятся к 400 году до нашей эры. В результате многолетних исследований и разработок многих ученых глаукома характеризуется научно обоснованными данными. Сегодня широко применяются современные методы диагностики и лечения глаукомы во всех направлениях, включая консервативную, оперативную и лазерную хирургию. Изменения в геноме человека, приводящие к возникновению глаукомы, научно доказаны, и в будущем одним из методов лечения глаукомы может стать модификация генетического материала человека.

Ключевые слова: глаукома, геном человека, иммуногенные заболевания, соматические заболевания.

GLAUCOMA YESTERDAY, TODAY AND TOMORROW

Sultanova Fazilat Aminboyevna <https://orcid.org/0009-0000-8760-0604>

Baltabaeva Rukhsora Oybek qizi, Ibragimov Shakhzod Jamol ogli.

Yakubov Alibek Baxodirovich

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city, Al-Khorezmi street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltma.uz

✓ **Resume**

The development of glaucoma has a deep history, the first sources date back to 400 BC. As a result of many years of research and studies by many scientists, the disease is characterized by scientifically sound data. Today, modern methods of glaucoma diagnosis and treatment are widely used in all areas, including conservative, operative and laser surgery. Changes in the human genome in the pathogenesis of glaucoma are scientifically proven, and in the future, one of the methods of treating glaucoma may be to modify the human genetic material.

Key words: *glaucoma, human genome, immunogenic diseases, somatic diseases.*

Dolzarbligi

Glaukoma birinchi marta eramizdan avvalgi 400 yillarda Gippokrat tomonidan tibbiy tashxis sifatida qayd etilgan [2].

Qadimgi yunon olimi Aetius glaukomaning ikki xil shaklini, gavhar va qorachiq holatiga ko'ra davolab bo'ladigan va davolab bo'lmaydigan shakllarga ajratgan [13].

1818 yilda Demon "glaukoma" atamasi yuqori darajadagi KIB, ko'rlik va yorug'lik manbaiga qaraganda kamalak halqalar ko'rinishi kabi simptomlar majmuasi deb atagan.

XVII asr o'rtalarida William Mackenzie o'z nashrlarida glaukoma kasalligini o'tkir va surunkali turlarga bo'lgan [11].

Grefe taklif qilgan klassifikatsiya bo'yicha:

1. o'tkir glaucoma
2. surunkali glaucoma
3. Amovroz - ko'zning oldingi segmentidagi o'zgarishlarsiz optik disk ekskavatsiyasi kabi turlari farqlangan.

Aynan Grefe birinchi marta birlamchi va ikkilamchi glaukoma terminlarini ishlatgan va glaukomatoz jarayonining borishini 4 bosqichga bo'lgan: prodromal, rivojlangan, mutlaq va degenerativ [2].

Geynrix Myuller Grefe bilan birga kasallik uchun xarakterli bo'lgan optik nervdagi o'zgarishlarni birinchilardan bo'lib tasvirlab bergan [14].

Priestley Smit glaukomaning asl nazariyasini asoslab bergan, unga ko'ra glaukoma sababli kelib chiqqan ko'ruv a'zosining qon aylanishini buzilishi sabab optik diskda o'zgarishlar yuzaga keladi.

Glaukomaning yallig'lanishsiz kechuvchi kasallik ekanligi 1920 yilda Kurran (Kanzas-Siti) va Zeydel (Geydelberg) tomonidan yoritilgan. Ular bir biridan xabarsiz holda klinik kuzatuvlarga asoslanib yopiq burchakli glaukomada qorachiqning yopilish qolishi haqidagi nisbiy konsepsiyani e'lon qilishdi [8].

Tarantas (1907), keyinchalik Zaltsman (1915- 1916), Koeppe (1919-1920), Tronkoso (1925-1930) va nihoyat Otto Barkan (1952-1955), o'z tadqiqotlarida glaukomaning tashxislashda gonioskopiyadan faol ravishda foydalanishgan.

1961-yilda B.Bekker va R.Shaffer taklif qilgan klassifikatsiya asosida ko'z ichki bosimi oshishiga javobgar bo'lgan mahalliy mexanizmlar yotadi. Mualliflar glaukomaning 4 asosiy guruhga bo'lishgan: yopiq burchakli glaukoma, ochiq burchakli glaukoma, aralash va tug'ma glaukoma [6].

Glaukomaning zamonaviy klassifikatsiyasi yaratilishiga muhim hissa qo'shgan tasnif 1965-yilda oftalmolog M.M.Krasnov tomonidan taklif qilingan bo'lib, unga ko'ra glaukomaning retension, ko'z ichi suyuqligining chiqib ketuvchi yo'lidagi o'zgarishlar bilan bog'liq turi, birlamchi glaukomaning gipersekretor shakliga bo'linadi [2].

Akademik S. N. Fedorov (1981) birlamchi ochiq burchakli glaukomaning uch turga bo'lgan: siliar, siliouveal va papillyar [5].

1952-yilda B.L.Polyak glaukomatoz jarayonni ko'rish maydoni va ko'ruv nervi diski holatiga, hamda ko'z ichki bosimi kompensatsiya darajasiga ko'ra klassifikatsiyalashni taklif qildi. Polyak tasnifining asosiy afzalligi shundan iboratki, uning yordamida glaukomatoz jarayonni kuzatish va o'z vaqtida davo choralarini ko'rish mumkin [2].

Birlamchi glaukomaning A. P. Nesterov va A. Y. Bunin tomonidan taklif etilgan tasnifi butun Rossiya oftalmologlarining III Kongressi (1975), butunittifoq oftalmologlar ilmiy jamiyati ilmiy-tadqiqot instituti boshqaruv Plenumi (1976) va sobiq ittifoq sog'liqni saqlash vazirligi tomonidan tasdiqlangan va MDH mamlakatlari uni o'z amaliyotida faol qo'llaydilar [3].

Ochiq burchakli glaukoma sekin rivojlanadi va dastlabki simptomlari kasallik boshlanganidan 10-15 yildan keyin yuzaga chiqishi mumkin.

Inson genomini tahlil qilishda topilgan DNKning bir necha o'nlab uchastkalarida glaukomanı keltirib chiqaradigan o'zgarishlar borligi aniqlangan.

Inson genomini tahlil qilinganda DNK ning bir necha o'nlab qismlari (lokuslari) o'zgarishi glaukomanı keltirib chiqarishi aniqlangan. Adabiyotlarda birlamchi glaukomanı keltirib chiqaradigan autasoma dominat va autasoma resesiv genlar mavjudligi aytilgan. Shu bilan bir qatorda, allel kasalliklarning klinik polimorfizmi nafaqat gen ekspressiyasining to'qima spetsifikligi bilan, balki malum bir proteinning turli to'qimalarda har xil funktsional xarakterga ega ekanligi bilan tushuntiriladi. Shuningdek, barcha birlamchi glaukoma kasalliklari orasida monogen irsiy formasi va fenotiplari ko'p faktorli tabiatga ega alohida glaukoma shakllari farqlanadi [4].

Glaukoma rivojlanish tendentsiyalarini o'rganish davomida shu ma'lum bo'ldiki ko'pgina oftalmologlar glaukomada kuzatiladigan optik neyropatiya va umumiy somatik patologiya o'rtasidagi bog'liqlik borligi haqida yozishgan [16].

Arterial gipertenziya darajasi glaukomatoz jarayonning rivojlanishiga ta'sir qilishi haqida ham yozilgan. Kompensatsiyalanmagan gipertoniya fonida optik neyropatiya jarayonining sekinlashishi haqida ma'lumotlar ham bor [18].

Vegetoqon tomir distoniyasi glaukom neyropatiya progressiyasiga sabab bo'lishi mumkin. Bu patologiyaning asosida arteriola va venulalarning vazospazm va vazodilitatsiya ko'rinishidagi standart tasirlanishga qon tomirlarning noadekvat reaksiyasi yotadi [10].

Zamonaviy tadqiqotlar glaukomoz neyropatiya nerv to'qimasining lokal degeneratsiyasi degan tushunchani yanada kengroq ochib berdi. Unga ko'ra, nafaqat lokal balki, atrofiyaning tarqalishi substansia genikulyata va ko'ruv analizatorining markaziy qismigacha tarqaladi [12].

Oxirgi ma'lumotlarda glaukoma va Altsgeymer kasalligi o'rtasidagi bog'liqlik haqida dalillar keltirilgan. Demensiyaning keksalarda uchraydigan shakli bilan kasallangan bemorlarning to'rtidan birida to'r pardaning fotosensitivlik xususiyati buzilishi va optik diskning patologik ekskavatsiyasi aniqlandi, bu optik neyropatiyaga xosdir [1].

Glaukoma kasalligining rivojlanishida trabekulyar apparatda retensiyaning kuchayishi an'anaviy ravishda glaukoma rivojlanishining asosiy patogenetik bo'g'ini hisoblanadi. Bu trabekula to'qimalarining va Shlem kanalining o'zgarishi hamda bu strukturalarning metabolik aktivligining pasayishiga, toksik moddalarning to'planishiga natijada ularning funktsional faolyatini izdan chiqishiga olib keladi. Altsgeymer kasalligi, Parkinson kasalligi, kardiomiopatiya va shu kabi kasalliklar nishon a'zolarida shunga o'xshash o'zgarishlar keltirib chiqaradi [3].

Bir qator tadqiqotlarga ko'ra, glaukoma bu, nafaqat distrofik kasallik balki immunogen kasallik bo'lishi ham mumkin. M. Cartwright ma'lumotlariga ko'ra, autoimmun yallig'lanish holati normatenziv glaukomali bemorlarda 30% holatlarda, birlamchi ochiq burchakli glaukomada 8% bemorlardada kuzatilgan. Glaukoma rivojlanishida hujayra apoptozini initsirolovchi omil, ya'ni o'sma nekroz faktori (TNF- α) asosiy o'rinni egallaydi. Glaukomatoz optik neyropatiyada ko'z to'r pardasidagi va ko'ruv nervi diskidagi TNF- α konsentratsiyasi ganglionar hujayralar o'limi tezligi bilan korrelyatsiyalanadi. Bundan tashqari TNF- α tasirida ganglion hujayralar o'sishi kuzatiladi va buning natijasida hujayra kulturasida gidrostatik bosimning oshishi va ishemiyasi yuzaga keladi [7].

Glaukoma rivojlanishida organizmning umumiy somatik kasalliklari bilan bir qatorda mikrobiot disbiozining ham roli borligi bir qator olimlar tomonidan o'rganilmoqda [15].

Hozirgi kunda glaukomaning davo usullaridan transskleral siklofotokoagulyatsiya, transskleral mikroimpulsi siklofotokoagulyatsiya, antiglaukomatoz operatsiyasi, lazer trabekuloplastikasi keng qo'llanilmoqda. Bularidan siklofotokoagulyatsiya lazer jarayonga asoslangan bo'lib bunda siliar tana nishonga olinadi ya'ni ko'z ichi suyuqligini ishlab chiqaruvchi qismni qisqartirish orqali ko'z ichki bosimini pasaytirishga qaratilgan. Siklofotokoagulyatsiyaning uch turi farq qilinadi. Birinchisi, transskleral diodli siklofotokoagulyatsiya bo'lib, bunda 810 nm diodli lazer elektrod sklera yuzasiga joylashtiriladi va lazer davo qo'llanuvchi nuqtalar belgilanadi. Ikkinchi turi mikroimpuls fotokoagulyatsiya deyiladi. Birinchi turidan farqi lazer energiyasi mikroimpuls shaklida yuboriladi va oz miqdorda yallig'lanish chaqirishi mumkin. Uchinchi shakli endosiklofotokoagulyatsiyada kamera o'rnatilgan elektrod ko'z ichki qismiga kiritiladi. Bu usulda siliar o'simtani aniq ko'rish va tog'ri nishonga olish imkoni yuqoriroq deb hisoblanadi.

So'nggi yillarda birlamchi ochiq burchakli glaukomanı medikamentoz va lazer bilan davolashdagi sezilarli yutuqlariga qaramay, bu kasallik hali ham jarrohlikning asosiy muammolaridan biri bo'lib qolmoqda. Trabekulektomiya operatsiyasi ushbu kasallikni jarrohlik usulida davolashda "oltin" standart

bo'lib qolmoqda, bu uzoq vaqt davomida 80-85% holatda juda yuqori antigipertenziv ta'sirni ta'minlaydi. Lekin, ba'zi bemorlarda (30% gacha holatlarda), keyinchalik ko'z ichi bosimining ko'tarilishi kuzatiladi, bu qo'shimcha mahalliy antigipertenziv terapiyani tayinlashni talab qiladi yoki takroriy operativ aralashuvni bajarish kerak bo'ladi.

Antiglukomatoz jarroxlilikning barcha turlari hozirgi kungacha qo'llanilib kelmoqda, hususan fistulizatsiya va drenajlash bilan trabekulektomiya amaliyotlari keng targ'ib qilinmoqda.

Glaukomani davolashning lazer trabekuloplastika usuli 1979-yilda Wise va Witterlar tomonidan taklif qilingan [9].

Glaukom optik neyropatiyani to'xtatish va barqarorlashtirish uchun ko'z ichki bosimining turg'un stabilashtirilishi glaukoma kasalligini davolashning ustuvor vazifalaridan biri hisoblanadi. Buni amalga oshirish uchun medikamentoz va xirurgik davo muolajalari bilan bir qatorda 35 yildan ortiq vaqt mobaynida lazer yordamida aralashuv ishlatib kelinmoqda. Glaukomaning lazer jarroxliligini traksion va perforatsion turlarga bo'lish mumkin. Glaukomani patogenetik jihatdan asoslangan lazeroterapiyaning eng keng tarqalgan turlaridan biri lazertrabekuloplastikasi hisoblanadi. 1955 yildan lazeroplastikaning takomillashtirilgan modifikatsiyasi selektiv lazer trabekuloplastikasi ishlatilib kelinmoqda. Selektiv lazer trabekuloplastikasining (SLT) gipotenziv effekti mexanizmi haqidagi adabiyotlarga asosan, SLT ni qo'llashning patogenetik asoslangan ko'rsatmalariga birlamchi ochiq burchakli glaukomaning turli shakllari: psevdooksfoliativ, pigmentli va psevdonormal bosimli glaukomalar kiradi. Hozirgi vaqtda ko'plab ilmiy tadqiqot ishlari natijalari SLT ning effektivligi va havfsizligini ko'rsatmoqda [15].

Hozirgi vaqtda genotipda birlamchi ochiq burchakli glaukoma rivojlanishi uchun mas'ul bo'lgan 25 dan ortiq joylar (lokuslar) aniqlangan. Ulardan 15 tasi (HUGO gene nomenclature committee ma'lumotlariga ko'ra) GLC1A-GLC1O belgilariga ega. Ammo ulardan faqat 4 tasining geni aniqlangan va mutatsiyalari tavsiflangan: MYOC/TIGR (GLC1A, 1q24.3-q25.2), miosilin proteinini kodlaydi, ORET (PS1 eb 10 P14-p15), optinevrin proteinini kodlaydi, WDR36 (GLC1G, 5q22. 1) va NTF4 (GLC1O, 19q13.33), neyrotrofin oqsilini kodlaydi. Ushbu genlardagi mutatsiyalar glaukoma kasalligini 2-20 % holatlarda rivojlanish uchun javobgar, ularning tashuvchilarida hayot davomida 60% dan 100% gacha birlamchi ochiq burchakli glaukoma rivojlanish havfi mavjud [3].

Xulosa

Trabekula apparatni va silliyar tanadagi genetik materialni genetik modifikatsiyalangan virus(virus vector) orqali genotipini o'zgartirish mumkin. Hayvonlarda o'tkazilgan tadqiqotlar natijasida genetik kasallikda modulyatsiya sodir bo'lganligini ko'rsatdi bu esa tanlangan metodning samaradorligidan dalolat beradi. Shuningdek, miotsilin genini inaktivatsiya qilish bo'yicha tadqiqotlar ham o'tkazilmoqda [3]. Fikrimizcha, ehtimol, kelajakda glaukomani davolash usullaridan biri insonning genetik materialini o'zgartirish bo'lishi mumkin.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Еричев В. П., Туманов В. П., Панюшкина Л. А. Глаукома и нейродегенеративные заболевания. Национальный журнал глаукома. 2012;11(1):62-8.
2. Загидуллина А.Ш. Эволюция понятия «Глаукома» и классификации данного заболевания. Медицинский вестник Башкортостана. 2016;11/1(61):163.
3. Нестеров, А.П. Классификация глаукомы / А.П. Нестеров, Е.А. Егоров // Клиническая офтальмология. 2001;2:35.
4. Петров С.Ю., Фокина Н.Д., Шерстнева Л.В., Вострухин С.В., Сафонова Д.М. Этиология первичной глаукомы: современные теории и исследования. Офтальмологические ведомости 2015;VIII(2):47. ISSN 1998-710.
5. Федоров, С.Н. Патогенез первичной открытоугольной глаукомы / С.Н. Федоров // Вопросы патогенеза и лечения глаукомы: сб. научн. работ Московского НИИ Микрочирургии глаза. / М., 1981; 3-7 стр.
6. Barkan O. Glaucoma. Classification, causes and surgical control: Results of microgonioscopic research / O. Barkan // Am J Ophthalmol. 1938;21:1099.
7. Cartwright M. J., Grajewski A. L., Friedberg M. L., Anderson D. R., Richards D. W. Immune-related disease and normal-tension glaucoma. A case-control study. Archives of ophthalmology. 1992;110(4):500-2.

8. Curran, E.J. A new operation for glaucoma involving a new principle in the etiology and treatment of chronic primary glaucoma / E.J. Curran // Arch Ophthalmol. 1920;49:131.
9. Ekta Sh., Priyandarshi G. Laser trabeculoplasty. National Library of Medicine 2023.
10. Flammer J., Konieczka K., Flammer A. J. The primary vascular dysregulation syndrome: implications for eye diseases. The EPMA journal. 2013;4(1):14.
11. Frezzotti, R. The glaucoma mystery from ancient times to the 21st century. The glaucoma mystery: ancient concepts / R. Frezzotti // Ophthalmology. 1998;105(4):733-739.
12. Gupta N., Yucel Y. H. Brain changes in glaucoma. European journal of ophthalmology. 2003; 13 Suppl 3:32-35.
13. Marjanovic, Ivan. The History of Detecting Glaucomatous Changes in the Optic Disc/ Marjanovic, Ivan. – Medicine «Ophthalmology» "Glaucoma - Basic and Clinical Aspects", book edited by Shimon Rumelt. 2013; 267-293 pp.
14. Mueller H. Anatomische Beiträge zur Ophthalmologie: Ueber Niveau-Veränderungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven / H. Mueller // Arch Ophthalmol. 1858;4:1.
15. Orenburkina O.I. Babushkina A.E. “Mikrobiota disbiozi glaukoma rivojlanishining etiopatogenetik mexanizmining mumkin bo'lgan elementlaridan biri sifatida”. IV Xalqaro oftalmologiya kongressi materiallar to'plami 2024; 79 bet.
16. Pache M., Flammer J. A sick eye in a sick body? Systemic findings in patients with primary open-angle glaucoma. Survey of ophthalmology. 2006;51(3):179-212.
17. Von Graefe, A. Vorläufige Notiz über das Wesende Glaucoms. / Von Graefe // Arch Ophthalmol. 1854;1:371.
18. Wilson M. R., Hertzmark E., Walker A. M., Childs-Shaw K., Epstein D. L. A case-control study of risk factors in open angle glaucoma. // Archives of ophthalmology. 1987;105(8):1066-71.

Qabul qilingan sana 20.02.2025