

GLAUKOMA: “SUKUTDAGI O‘G‘RI” - ERTA ANIQLASH VA DAVOLASH

Abdullayeva Umida Faxriddinovna

“Zarmed” Universiteti “Davolash ishi” yo‘nalishi talabasi.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.16928829>

Annotatsiya. Ushbu maqolada glaukomaning etiologiyasi, patogenezi, klinik belgilari, diagnostika usullari va zamonaviy davolash yondashuvlari ilmiy manbalar asosida yoritilgan.

Aholining kasallik to‘g‘risida xabardorligini oshirish va erta tashxis qo‘yishni yo‘lga qo‘yish glaukoma oqibatlarini kamaytirish asosiy maqsad qilib olingan.

Kalit so‘zlari: Glaukoma, ko‘z ichki bosimi, ko‘ruv nerv atrofiyasi, perimetriya, tonometriya, trabekulektomiya, optik atrofik jarayon.

Аннотация. В статье рассматриваются этиология, патогенез, клинические симптомы, методы диагностики и современные подходы к лечению глаукомы на основе научных источников. Основная цель — повысить осведомленность населения о заболевании и уменьшить последствия глаукомы путем установления ранней диагностики.

Ключевые слова: глаукома, внутриглазное давление, атрофия зрительного нерва, периметрия, тонометрия, трабекулэктомия, атрофический процесс зрительного нерва.

Abstract. This article discusses the etiology, pathogenesis, clinical symptoms, diagnostic methods, and modern treatment approaches of glaucoma based on scientific sources. The main goal is to increase public awareness of the disease and to reduce the consequences of glaucoma by establishing early diagnosis.

Keywords: Glaucoma, intraocular pressure, optic nerve atrophy, perimetry, tonometry, trabeculectomy, optic atrophic process.

Glaukoma - bu dunyo bo‘yicha ko‘rish qobiliyatining qaytarilmas yo‘qotilishiga olib keluvchi eng keng tarqalgan surunkali neyrodegenerativ oftalmologik kasalliklardan biridir.

Xalqaro sog‘liqni saqlash tashkiloti (WHO) ma‘lumotlariga ko‘ra dunyo bo‘yicha 80 milliondan ortiq odam glaukoma bilan kasallangan bo‘lib, ularning qariyb 11 millioni ko‘r bo‘lib qolgan 2040-yilga borib bu raqam 111 millionga yetishi prognoz qilinmoqda. Shu bilan birga, glaukoma global ko‘rlik sabablarining ikkinchi o‘rnida turadi, kataraktadan keyin, biroq kataraktadan farqli ravishda glaukomadan kelib chiqqan ko‘rlik qaytarilmasdir.

Kasallikning klinik kechishi asta - sekinlik bilan rivojlanadi va ko‘p hollarda dastlabki bosqichlarda deyarli simptomlarsiz o‘tadi. Bu holat uni sukutdagi o‘g‘ri (silent thief of sight) deb atashga asos bo‘lgan. Erta bosqichda aniqlash imkoniyatlari cheklanganligi sababli, bemorlarning aksariyati kasallikning kech bosqichida tashxislanadi va bu davolash samaradorligini kamaytiradi.

E‘TIOLOGIYA: Glaukomaning etiologiyasi ko‘p omillidir. Uning rivojlanishida genetik omillar (MYOC, OPTN, CYP1B1 gen mutatsiyalari), ko‘z ichi bosimining patologik oshishi, irsiy moyillik, yosh, irqiy farqlar, qon tomir tizimi buzilishlari va ekologik omillar muhim rol o‘ynaydi. Patogenezida esa ko‘z ichi bosimining oshishi, ko‘rish nervi boshidagi mexanik shikastlanish va qan ta‘minotining buzilishi natijasida neyronlarning apoptozi, mitoxondrial disfunktsiya hamda oksidativ stress muhim ahamiyatga ega.

Glaukoma faqat oftalmologik kasallik bo'lib qolmay, balki keng ma'noda nevrologik va ijtimoiy muammo hisoblanadi. Chunki kasallik natijasida yuzaga keladigan ko'rlik natijasida yuzaga keladigan ko'rlik bemorlarning hayot sifatini keskin pasaytiradi, mehnat qobiliyatini cheklaydi, iqtisodiy zarar yetkazadi va ruhiy salomatlikka salbiy ta'sir ko'rsatadi. Shu boisdan ham glaukoma global sog'liqni saqlash sohasida alohida e'tibor talab etuvchi muammo sifatida qaralmoqda.

Genetik omillar: genetik predispozitsiya glaukomaning eng muhim etiologik omillaridan biridir. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, birinchi darajali qarindoshlarda glaukoma uchrash xavfi sog'lom populyatsiyaga nisbatan 4-9 barobar yuqoridir.

MYOC(myocilin) geni- ochiq burchakli glaukoma bilan bog'liq eng muhim genlardan biri. Bgenning mutatsiyalari trabekulyar to'rda oqsil yig'ilishini keltirib chiqaradi. IOB ko'tarilishiga olib keladi.

OPTN(optineurin)-normal bosimli glaukoma bilan bog'liq. U asosan neyroparektiv mexanizmlarda rol o'ynaydi, mutatsiya tufayli retinal ganglion hujayralarining apoptik yo'qolishi yuz beradi.

CYP1B1geni- tug'ma glaukomaning asosiy genetik sababi. Ayniqsa, O'rta Sharq va Janubiy Osiyo papulyatsiyalarida keng tarqalgan.

LOXL1geni-pseudofakolitik(exfoliativ) glaukomaga predispozitsiya beradi.

Intraokulyar bosim (IOB) va mexanik omillar: IOB ko'tarilishi glaukomaning asosiy xavf omilli hisoblanadi. Biroq u yagona sabab emas: ba'zi bemorlarda yuqori IOB bo'lsa-da, kasallik rivojlanmaydi, ayrimlarida esa normal IOB sharoitida ham ko'rish nervi zararlanadi.

IOB ko'tarilishi quyidagi mexanizmlar bilan bog'liq:

Ko'z ichki suyuqlikning ishlab chiqarilishi va chiqib ketishi o'rtasidagi nomutanosiblik.

Trabekulyar to'rda degenerativ o'zgarishlar - hujayra sonining kamayishi, ekstrasellyulyar matritsaning ko'payishi, oqsil depozitlar.

Slemm kanali va kollektorlarda obstruksiya.

Bularning barchasi ko'z ichidagi bosimni oshiradi va papilla nervi optikusda mexanik stress yuzaga keltiradi.

Qon tomir (vaskulyar)omillar: Normal bosimli glaukomada asosiy etiologik omil sifatida qon oqimining buzilishi ko'riladi. Retinal qon aylanishining yetishmovchiligi tomir spazmlari va avtonom disfunktsiya ko'rish nervini gipoksiyaga olib keladi.

Asosiy mexanizmlar:

Ko'z orqa qismida perfuziya bosimining pasayishi.

Arterial gipotenziya yoki "dipper" gipertoniya sindromi.

Qonning reologik xususiyatlari (qon yopishqoqligi, eritrotsit deformatsiyasi).

Neyrodegenerativ jarayonlar:So'ngi yillarda glaukoma faqat IOB bilan bog'liq kasallik emas, balki neyrodegenerativ jarayon sifatida ham qaralmoqda. UAlsgeymir va Parkinson kasalliklariga o'xshash patologik mexanizmlarni o'z ichiga oladi:

Mitoxondrial disfunktsiya.

Retinal ganglion hujayralarda apoptozning kuchayishi.

Oksidlovchi stress. Neyroinflamatsiya va mikroglial faollashuv.

Atrof-muhit va turmush tarzi omillar ham glaukoma rivojlanishida ahamiyatli.

Ular quyidagi:

Yosh- 40 yoshdan keyin xavf sezilarli oshadi.

Irq- Afrikaliklarda ochiq burchakli glaukoma ko'proq, Skanviyada esa eksfoliativ glaukoma keng tarqalgan.

Jins -ayollarda yopiq burchakli glaukoma xavfi yuqori.

Tibbiy fon - qandli diabet, arterial gipertoniya, migren, uyqu apnoesi.

Hayot tarzi-surunkali stress, chekish, noto'g'ri ovqatlanish, gipodinamiya

Glaukomaning patogenezi:

Glaukomaning patogenezi murakkab, ko'p omilli jarayon bo'lib, uning markazida ko'z ichki suyuqligining (aqueous humor) chiqishi buzilishi, ko'rish nervi boshchasida (optic nerve head-ONH) mexanik va ishemik shikastlanishlar, shuningdek neyrodegenerativ o'zgarishlar yotadi. Kasallik rivojlanishi faqat bitta mexanizm bilan cheklanmay, balki ko'plab patogen omillarning o'zaro ta'siri natijasida yuzaga keladi.

Ko'z ichki suyuqligi dinamikasi va KIB ning oshishi: Ko'z ichki suyuqligi siliyer tana epiteliyida ishlab chiqariladi va trabekulyar to'r hamda uveoskleral yo'l orqali drenajlandi.

Normal sharoitda sekretiysi va drenaj o'rtasida muvozanat mavjud. Trabekulyar to'r yoki Shlemm kanalida qarshilik ortishi, shuningdek uveoskleral oqim kamayishi KIBning ko'tarilishiga olib keladi. Uzluksiz yuqori bosim ko'rish nervi tolalari o'tadigan lamina cribrosada mexanik kompressiyani keltirib chiqaradi.

Mexanik nazariya: Mexanik nazariya glaukomaning asosiy patogenetik tushuntirishlaridan biridir. KIB ortishi lamina cribrosani orqaga siljitib, nerv tolalari chiqadigan kanallarni siqadi. Bu holat aksoplazmatik oqimini buzib, retinaning ganglion hujayralaridan ko'rish nervi orqali axborot uzatilishini sekinlashtiradi. Natijada nerv tolalarining distrofiyasi va apoptik degeneratsiyasi yuz beradi. Mexanik bosimning uzoq davom etishi ko'rish nervi boshchasida ekskavatsiyani keltirib chiqaradi.

Vaskulyar nazariya: Ko'plab klinik tadqiqotlar KIB normal bo'lgan ayrim bemorlarda ham glaukoma rivojlanishini ko'rsatadi (normal bosimli glaukoma). Bu hol vaskulyar nazariya bilan izohlanadi. Ko'rish nervi boshchasining qon ta'minoti asosan posterior siliyer arteriyalardan keladi. Agar ularning autoregulyatsiyasi buzilsa, perfuziya bosimi pasayadi, natijada ishemiya va gipoksiya rivojlanadi. Qon aylanishining mikroserkulyator buzilishlari retinaning ganglion hujayralarini shikastlaydi va degenerativ jarayonni tezlashtiradi.

Neyrodegenerativ mexanizmlar: Glaukoma nafaqat lokal ko'z kasalligi, balki markaziy asab tizimida kechadigan neyrodegenerativ jarayon sifatida qaralmoqda.

Tadqiqotlar glutamat eksitotoksikligi, kalsiy ionlarining hujayra ichida ortib ketishi va mitoxondrial disfunktsiya retinal ganglion hujayralarning apoptozini qo'zg'atishini ko'rsatgan.

Shuningdek, neurotransmitterlar balansining buzilishi va neyrotrofik omillarning kamayishi hujayralarni qo'shimcha ravishda sezgirlashtiriladi.

Oksidativ stress va immun omillar: Glaukoma patogenezida oksidativ stress muhim o'rin tutadi. Erkin kislorod radikallari va reaktiv kislorod turlari (ROS)trabekulyar hujayralarni shikastlab, drenaj tizimida fibroz o'zgarishlarni yuzaga keltiradi. Shu bilan birga, ko'rish nervida lipid peroksidlanishining ortishi hujayra membranalarini shikastlaydi.

Immun mexanizmlar ham ahamiyatli: issiqlik shok oqsillariga (HSP) qarshi autoantitanalar aniqlangan bo'lib, ular autoimmun komponent mavjudligini ko'rsatadi.

Multifaktorial yondashuv: Zamonaviy qarashlarga ko'ra, glaukoma mexanik va vaskulyar nazariyalar, neyrodegenerativ mexanizmlar, oksidativ stress va immun buzilishlar birgalikda ishtirok etadi. Har bir bemorda ma'lum mexanizmlar ustun bo'lishi mumkin. Shu bois, glaukoma patogenezini yagona nazariya bilan izohlash mumkin emas. Bu kasallik multifaktorial, genetik moyillik va tashqi omillar ta'sirida rivojlanadigan murakkab jarayondir.

GLAUKOMANING KLINIK KECHISHI VA SIMPTOMATOLOGIYASI

Glaukoma- ko'rish nervi boshchasi (optik disk) va ko'rish maydonining progressiv shikastlanishi bilan kechuvchi surunkali neyrodegenerativ kasallikdir. Kasallik klinik jihatdan turlicha namoyon bo'lsa-da, uning asosiy belgilari barcha shakllar uchun umumiy hisoblanadi: ko'z ichki bosimining (KIB) oshishi yoki individual sezuvchanlik darajasidan yuqori bo'lishi, ko'rish nervi atrofiyasi va ko'rish maydoni defektlari.

Glaukomaning bosqichlari:

1. Boshlang'ich bosqich-klinik belgilar minimal bo'ladi. Ko'z ichki bosimi me'yordan yuqoriroq bo'lishi mumkin, biroq ba'zi hollarda "normal bosimli glaukoma" ham uchraydi.
2. Ko'rish maydonida kichik, periferik skotomalari paydo bo'ladi. Optik diskda "ekskavatsiya" boshlanadi, ammo atrofik o'zgarishlar sezilarli darajada emas.
3. Rivojlangan bosqich-ko'rish maydonida aniq torayish kuzatiladi, xususan, burun tomonidan "nazal step" tipik belgi hisoblanadi. Optik nerv boshchasida ekskavatsiya chuqurlashadi, chegara noaniqlashadi. Bemorlar yorug'likka moslashishda qiyinchilik, xiralashgan ko'rish, kechasi yaxshi ko'ra olmaslikdan shikoyat qilishadi.
4. Uzoq rivojlangan (kech) bosqich - ko'rish maydoni markaziy qismlargacha torayadi. "Tunnel ko'rish" fenomeni kuzatiladi: bemor faqat markaziy nuqtani ko'radi, periferik ko'rish butunlay yo'qoladi. Optik diskda deyarli to'liq atrofiyaga o'xshash ko'rinish shakllanadi.
5. Terminal bosqich-ko'rish deyarli butunlay yo'qoladi. Faqat yorug'lik sezgisi yoki harakatlarninilg'ash saqlanib qolishi mumkin. Optik nerv to'liq atrofiyaga uchraydi.

Ochiq burchakli va yopiq burchakli glaukomaning klinik kechishi

Ochiq burchakli glaukoma-ko'pincha yashirin kechadi, bemor uzoq vaqt davomida sezmaydi. Ko'z og'rihi odatda bo'lmaydi, faqat asta-sekin ko'rish maydoni torayadi.

Oftalmoskopiyada optik disk ekskavatsiyasi aniqlanadi. Bu shaklning xavfi shundaki, kech tashxis qo'yiladi.

Yopiq burchakli glaukoma-keskin xurujlar bilan namoyon bo'ladi. Kuchli ko'z og'rihi, ko'ngil aynishi va qusish kuzatiladi. Ko'z qizaradi, shox parda xiralashadi, qorachiq kengayib, yorug'likka javob bermaydi. KIB juda yuqori bo'ladi (40-60 mm sim.ust.gacha). Xuruj kechiktrilsa, bir necha soat yoki kun ichida ko'rish butunlay yo'qolishi mumkin.

GLAUKOMANING UMUMIY SIMPTOMLARI

- Ko'rish maydonining periferik qismlaridan torayishi.
- Ko'rishning asta-sekin pasayishi.
- Yorug'lik manbalari atrofida "halqa" ko'rinishi.
- Ko'zda og'irlik, bosim sezgisi.
- Bosh og'rig'i, ayniqsa chakka va peshona sohasi bo'ylab.

GLAUKOMANING DIAGNOSTIKASI VA ERTA ANIQLASH USULLARI

Glaukomaning erta tashxisi bemor ko'rish qobiliyatining saqlanishi va prognozning yaxshilanishi uchun muhimdir. Kasallik ko'pincha klinik jihatdan yashirin kechadi, shuning uchun zamonaviy diagnostika usullari va skrining metodlari muhim ahamiyatga ega.

Oftalmologik tekshiruv:

1. Ko'z ichki bosimini o'lchash(tonometriya)-Goldmann applanatsion tonometriyasi standart hisoblanadi. Yuqori KIB ($>21\text{mm Hg}$) glaukoma xavfini bildiradi, ammo normal bosimli glaukoma ham uchraydi.

2. Optik disk va ko'rish nervi boshchasini tekshirish (oftalmoskopiya)-Optik disk eksakavatsiya va neyretinal qirra yo'qolishini aniqlash. Disk/nerve ratio ko'pincha 0,3-0,7 orasida oshadi, bu kasallik belgisidir.

3. Ko'rish maydoni tekshiruvi (perimetriya)-Statistik yoki dinamik perimetriya yordamida periferik ko'rish maydoni defektlarini aniqlash. Ochiq burchakli glaukoma ko'pincha periferiya torayishi bilan boshlanadi.

4. Anterior segment tekshiruvi-Gonioskopiya: burchakning ochiqligi yoki yopiq ekanligini aniqlash. Yopiq burchakli glaukoma xavfini baholash.

5. Retinal tomirlar va optik tolalarni tahlil qilish-Optical Coherence Tomography (OCT) yordamida retinal qatlam va optik diskning morfologiyasi o'rganiladi. Ganglion hujayra qatlamining qalinligi kamayishi erta belgi hisoblanadi.

Zamonaviy erta aniqlash usullari

- Scanning Laser Polarimetry (SLP)-optik tolalar qatlamini o'lchash.
- Confocal Scanning Laser Ophthalmoscopy (CSLO)-optik diskning uch o'lchamli tasviri.
- Frequency Doubling Perimetry (FDP)-periferik ko'rish maydonidagi erta defektlarni aniqlash.
- Pattern Electroretinography (PERG)-ganglion hujayralar faoliyatini baholash.

XAVF GURUHLARI VA SKRINING TAVSIYALARI

- 40 yoshdan oshganlar, oilaviy anamnezda glaukoma bo'lganlar.
- Diabet, gipertoniya, miyopiya yoki kortikosteroid terapiyasi qabul qiluvchi shaxslar.
- Skrining erta tashxisga yordam beradi, maxsus tahlillar bilan kombinatsiyada ko'rish maydonining torayishini oldini oladi.

GLAUKOMANING PROFILAKTIKASI VA DAVOLASH USULLARI

Profilaktika

1. Birlamchi profilaktika

- Xavf guruhidagi shaxslarni muntazam ko'rikdan o'tkazish (40 yoshdan keyin yiliga kamida bir marta)

- Oilaviy anamnezda glaukoma mavjud bo'lgan bemorlarni muntazam nazorat qilish.
- Qandli diabet, arterial gipertenziya va ateroskleroz kabi kasalliklarni boshqarish.
- Kortikosteroidlarni uzoq muddat qabul qilishda doimiy oftalmolog nazorati.

1. Ikkinchi profilaktika

- Kasallik aniqlanganda erta davolashni boshlash.
- Dori vositalarini to'g'ri va muntazam qo'llash.

● Bemorlarni kasallik haqida to'liq ma'lumot bilan ta'minlash (o'z vaqtida davolanishga rioya qilish).

Dori vositalari bilan davolash

Dori terapiyasi ko'z ichki bosimini pasaytirishga qaratilgan bo'lib, birinchi tanlov usuli hisoblanadi.

● Prostaglandin analoglari (latanoprost, travoprost, bimatoprost): suyuqlik chiqishini kuchaytiradi. Birinchi tanlov preparatlari hisoblanadi.

● Beta-blokatorlar (timolol, betaksolol): suyuqlik ishlab chiqarilishini kamaytiradi.

● Karbonat angidraza ingibitorlari (dorzolamid, brinzolamid, asetazolamid): suyuqlik hosil bo'lishini susaytiradi.

● Alfa-2 agonistlar (brimonidin): suyuqlik hosil bo'lishini kamaytiradi va chiqishini kuchaytiradi.

● Miotika (pilocarpin): kamdan-kam qo'llaniladi, asosan yopiq burchakli glaukomada.

ESLATMA: Ko'pincha kombinatsiyalangan dori terapiyasi qo'llaniladi, chunki monoterapiya yetarli bo'lmasligi mumkin.

Lazer terapiyasi:

Dori terapiyasi samara bermagan hollarda yoki qo'shimcha choralar sifatida qo'llaniladi.

● Lazer trabekuloplastika (ochiq burchakli glaukomada).

● Lazer iridotomiya (yopiq burchakli glaukomada oldingi kameraga chiqish yo'lini ochish).

● Lazer siklofotokoagulyatsiya-siliyer tanani qisman yo'q qilish orqali KIB pasaytiriladi.

Jarrohlik usullari:

Dori va lazer terapiyasi samara bermasa, jarrohlik davolash qo'llanadi:

● Trabekulektomiya- yangi drenaj yo'li hosil qilish orqali KIB pasaytiriladi.

● Shunt implantatsiyasi-suyuqlik chiqishi uchun sun'iy yo'l yaratish.

● Mikroinvaziv glaukoma jarrohligi (MIGS)-minimal invaziv usullar, asosan ochiq burchakli glaukoma uchun.

Nevroprotektiv terapiya:

So'nggi yillarda ko'rish nervi hujayralarini bevosita himoya qiluvchi usullar ham o'rganilmoqda:

● Nevroprotektiv dorilar (memantin, citicoline).

● Antioksidant terapiya.

● Qon aylanishini yaxshilovchi vositalar.

Reabilitatsiya:

● Bemorlarni ko'rish maydoni cheklanishiga moslashtirish.

● Maxsus ko'zoynaklar va optik yordamchi vositalar.

● Psixologik va ijtimoiy qo'llab-quvvatlash.

Xulosa

Glaukoma oftalmologiyada eng murakkab va ko'p qirrali patologiyalardan biri bo'lib, u ko'rish nervi atrofiyasi va qaytmas ko'rlikka olib keluvchi asosiy sabablar qatoriga kiradi.

Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, kasallikning etiologiyasi ko'p omillardan iborat bo'lib, genetik predispozitsiya, yoshga bog'liq o'zgarishlar, intraokulyar bosimning doimiy yoki

vaqtinchalik oshishi, qon aylanishi va metabolik buzilishlar asosiy patogen mexanizmlarni tashkil etadi.

Patogenez jarayonida ko'rish nervi tolalarining shikastlanishi va retinal ganglion hujayralarining apoptozi markaziy o'rin tutadi. Bu esa dastlab periferik ko'rish maydoni torayishi, keyinchalik esa markaziy ko'rishning izdan chiqishi bilan kechadi. Aynan shu "sukutdagi o'g'ri" fenomeni – kasallikning klinik belgilarsiz, sekin va yashirin rivojlanishi – glaukomaning eng xavfli jihatlaridan biridir.

Zamonaviy diagnostika usullari, jumladan optik koherens tomografiya, gonioskopiya, vizual maydonlarni aniqlash testlari va biomikroskopiya yordamida kasallikni erta bosqichlarda aniqlash imkoniyatlari ancha kengaydi. Shu bilan birga, muntazam skrining, xavf guruhlarini aniqlash va populyatsion profilaktika dasturlari glaukomaga qarshi kurashning eng samarali choralaridan hisoblanadi.

Profilaktika va davolash choralari orasida farmakologik vositalar (miotiklar, beta-blokatorlar, prostaglandin analoglari va boshqalar), lazer va jarrohlik aralashuvlar, shuningdek, innovatsion neyroprotektiv terapiyalar keng qo'llanmoqda. Ammo kasallikning qaytmas oqibatlarini hisobga olib, glaukomaga qarshi kurashda eng muhim yo'nalish erta tashxis va muntazam nazoratni ta'minlashdir.

Shunday qilib, glaukoma nafaqat klinik, balki ijtimoiy ahamiyatga ega global muammo bo'lib qolmoqda. Zamonaviy ilmiy izlanishlar, yangi diagnostika usullari va samarali profilaktik choralarning uyg'unligi orqali kasallik oqibatlarini sezilarli darajada kamaytirish mumkin.

Kelajakda genetik tadqiqotlar, regenerativ terapiya va neyroproteksiya yo'nalishidagi yutuqlar glaukomaning nazorat qilish va ko'rish qobiliyatini saqlab qolishda yangi ufqlarni ochishi kutilmoqda.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Tham, Y. C., Li, X., Wong, T. Y., Quigley, H. A., Aung, T., & Cheng, C. Y. (2014). Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: A systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*, 121(11), 2081–2090.
2. Quigley, H. A., & Broman, A. T. (2006). The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *British Journal of Ophthalmology*, 90(3), 262–267.
3. Mwanza, J. C., Budenz, D. L., Godfrey, D. G., Neelakantan, A., Sayyad, F. E., & Chang, R. T. (2014). Diagnostic performance of OCT ganglion cell–inner plexiform layer in early glaucoma. *Ophthalmology*, 121(4), 849–854.
4. Bourne, R. R. A., Jonas, J. B., Bron, A. M., Ritch, R., & Panda-Jonas, S. (2017). Glaucoma. *Lancet*, 390(10108), 2183–2193.
5. Liverpool, Ennis, S. (2010). Prevalence of MYOC mutations in UK POAG patients. *Eye*, Volume(Issue), Pages. – 2.2 % MYOC mutatsiyalari haqida
6. Olawoye, O., et al. (2025). Prevalence of pathogenic MYOC mutations in Nigerian population. *Journal Name*, Volume(Issue), Pages.
7. Rabiolo, A., et al. (2022). Comparison of SD-OCT and SS-OCT using OCT-angiography. *Translational Vision Science & Technology*.

8. Scuderi, G., et al. (2020). Ganglion Cell Complex analysis in glaucoma patients. *Retina*, Volume(Issue), Pages.
9. Meshi, A., Goldenberg, D., Armarnik, S., Segal, O., & Geffen, N. (2015). Systematic review of macular ganglion cell complex analysis using SD-OCT. *World Journal of Ophthalmology*, 5(2), 86–98.
10. Khan, et al. (2016). Layer-by-layer segmented GCC diagnostic ability. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*.
11. Lin, C., et al. (2025). GCC thickness in high myopia glaucoma detection by FD-OCT. *BMC Ophthalmology*.
12. Tham, Y. C., et al. (2021). Global variations of POAG: meta-analysis. *Br J Ophthalmol*.
13. Kapetanakis, V. V., et al. (2016). Global variations and trends in POAG prevalence. *Br J Ophthalmol*.
14. Flammer, J., Orgül, S., Costa, V. P., et al. (2002). The impact of ocular blood flow in glaucoma. *Progress in Retinal and Eye Research*, 21(4), 359–393.
15. Sharma, R. (2021). MYOC: historical perspective. *Human Genetics*, Volume(Issue), Pages.
16. Saccuzzo, E. G. (2023). MYOC misfolding and glaucoma. *Journal Name*, Volume(Issue), Pages.
17. Statistical glaucoma prevalence estimates. *MDPI Journal*. 2022.
18. Wikipedia. (2025). Glaucoma epidemiology data. *Wikipedia*.
19. Khan, Styling. (2025). Macular OCT imaging promise in early glaucoma. *EyeWiki*.
20. Verywell Health. (2009). Optical Coherence Tomography overview. *Verywell Health*.
21. .Primary congenital glaucoma global incidence. .
22. NDPI MDPI stats. *Journal*, 2022.
23. The Global Burden of Glaucoma. *Journal of Global Health Reports*. 2024.
24. Glaucoma Today – Think Globally. *Glaucoma Today Magazine*. 2017.
25. Statistics supplements Nigeria survey. *BMC Ophthalmology*.
26. Accessible Zambia data. *ResearchGate*.
27. PRISMA guidelines. *PLoS Medicine*. 2009.
28. Foster, P. J., et al. (2002). Definition and classification in prevalence surveys. *Br J Ophthalmol*.
29. Flaxman, S. R., et al. (2017). Global causes of blindness. *Lancet Global Health*.