



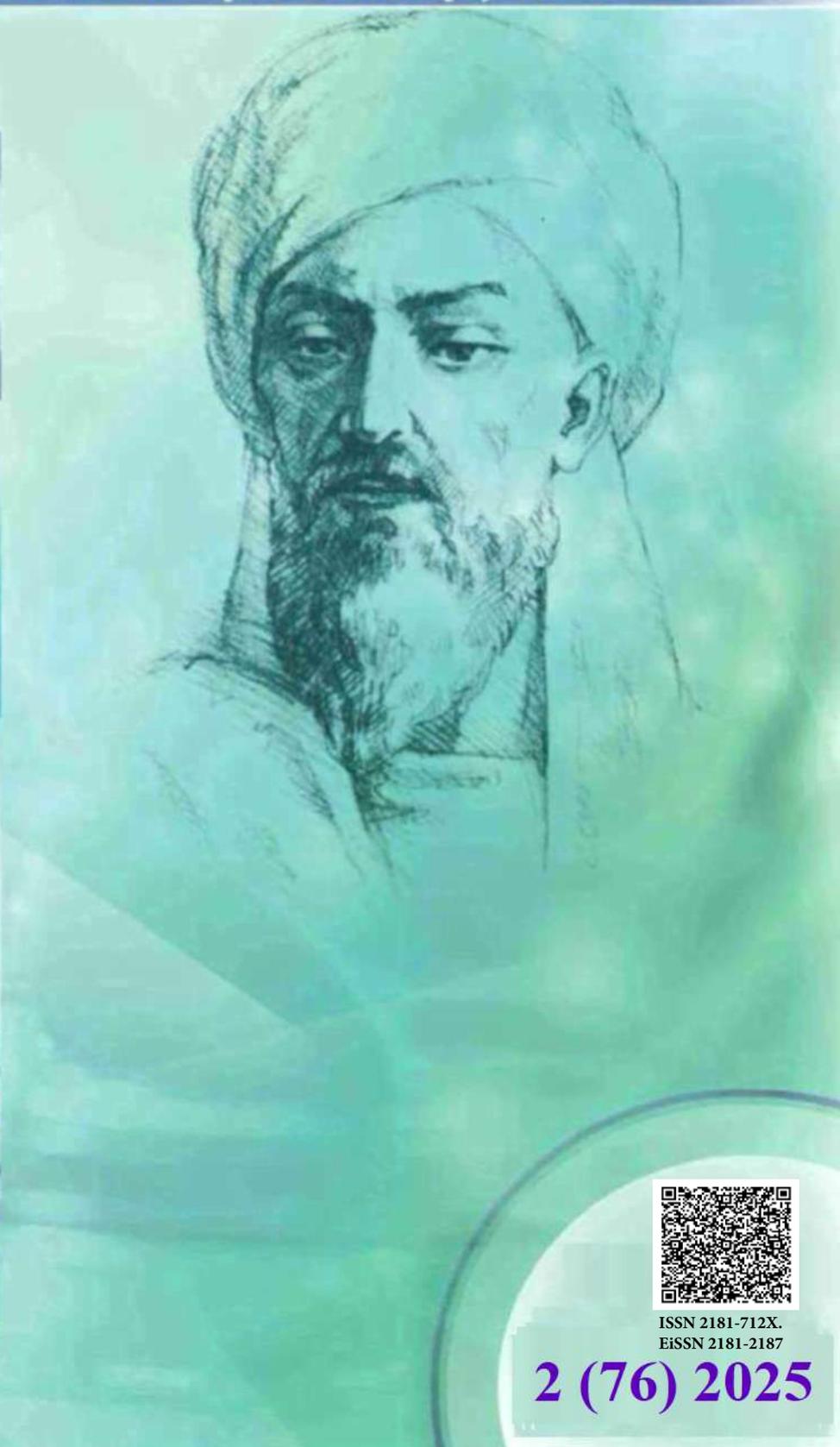
**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**2 (76) 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. АБДУМАЖИДОВ  
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. ИЛЬЯСОВ  
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. РУЗИБОВЕВ  
С.А.ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (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)

**2 (76)**

**2025**

*февраль*

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.01.2025, Accepted: 03.02.2025, Published: 10.02.2025

УДК 617.713-007.64

**ПОСЛЕДНИЕ ДОСТИЖЕНИЯ В ИЗУЧЕНИИ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА  
КЕРАТОКОНУСА: ОБЗОР АКТУАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ** (Обзор литературы)

*Хамраева У.Ш.* <https://orcid.org/0000-0002-7552-1113>

*Каримова М.Х.* <https://orcid.org/0000-0003-0268-7881>

*Абдуллаева С.И.* <https://orcid.org/0000-0003-1040-2866>

*Вахабова М.Ш.* <https://orcid.org/0009-0006-8469-7950>

Республиканский специализированный научно-практический центр микрохирургии глаза,  
Ташкент, Узбекистан, Учтепинский район ул. Арча куча дом 14, тел: +998-95-146-48-58

✓ **Резюме**

*В данной статье представлены последние достижения в экспериментальном и клиническом изучении этиопатогенеза кератоконуса и основные существующие гипотезы, связанные с возникновением и факторами риска развития этой патологии. Кератоконус — это серьезное хроническое заболевание глаз, которое в первую очередь возникает на почве наследственного фактора, поражает оба глаза и в последние годы становится особенно актуальным. Дистрофия роговицы приводит к их истончению и деформации всех слоев с образованием конусообразного выпячивания и дальнейшего появления различных помутнений, что создает социально-значимую проблему, особенно для регионов Юга, потому что под влиянием этого заболевания молодые труженики становятся инвалидами.*

*В ходе освещения проблемы затрагиваются все ключевые теории возникновения кератоконуса, включая наследственную, эндокринную, обменную, иммунологическую и аллергическую, что свидетельствует о многофакторности развития патологии. Еще одной важной темой при обсуждении риска развития кератоконуса являются расовые особенности. Кератоконус (КК) чаще встречается у представителей южных и горных регионов, а также у монголоидной расы. Это обусловлено известными местопребыванием и размножением на основе изоляции, гомогенности большего уровня родственности. Позднее обнаружение кератоконуса влечет за собой опасность последствий кераторефракционных операций и прогрессированию заболевания.*

*Ключевые слова:* кератоконус, эпидемиология, этиопатогенез, методы диагностики.

**RECENT ADVANCES IN STUDYING THE ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF  
KERATOCONUS: A REVIEW OF CURRENT RESEARCH** (Literature Review)

*Khamraeva U.Sh.* <https://orcid.org/0000-0002-7552-1113>

*Karimova M.Kh.* <https://orcid.org/0000-0003-0268-7881>

*Abdullaeva S.I.* <https://orcid.org/0000-0003-1040-2866>

*Vakhabova M.Sh.* <https://orcid.org/0009-0006-8469-7950>

Republican Specialized Scientific and Practical Center for Eye Microsurgery, Tashkent,  
Uzbekistan, Uchtepa district, st. Archa Kucha building 14, tel: +998-95-146-48-58

✓ **Resume**

*This article presents the latest advances in the experimental and clinical study of the etiopathogenesis of keratoconus and the main existing hypotheses associated with the occurrence and risk factors for the development of this pathology. Keratoconus is a serious chronic eye disease, which primarily occurs due to a hereditary factor, affects both eyes and has become especially relevant in recent years. Corneal dystrophy leads to thinning and deformation of all layers with the formation of a cone-shaped protrusion and the further appearance of various opacities, which creates a socially significant problem, especially for the regions of the South, because under the influence of this disease young workers become disabled.*

*In the course of covering the problem, all the key theories of the occurrence of keratoconus are touched upon, including hereditary, endocrine, metabolic, immunological and allergic, which indicates the multifactorial development of the pathology. Another important topic when discussing the risk of developing keratoconus is race. Keratoconus (KK) is more common among representatives of the southern and mountainous regions, as well as among the Mongoloid race. This is due to the known location and reproduction based on isolation, homogeneity and a higher level of relatedness. Late detection of keratoconus entails the risk of consequences of keratorefractive surgery and progression of the disease.*

*Key words: keratoconus, epidemiology, etiopathogenesis, diagnostic methods.*

## **KERATOKONUS ETIOLOGIYASI VA PATOGENEZINI O'RGANISHDAGI SO'NGGI YUTUQLAR: HOZIRGI TADQIQOTLARNI SHARXI (Adabiyotlar sharhi)**

Xamraeva U.Sh. <https://orcid.org/0000-0002-7552-1113>

Karimova M.X. <https://orcid.org/0000-0003-0268-7881>

Abdullaeva S.I. <https://orcid.org/0000-0003-1040-2866>

Vahobova M.Sh. <https://orcid.org/0009-0006-8469-7950>

Respublika ixtisoslashtirilgan ko'z mikroxirurgiyasi ilmiy-amaliy markazi, Toshkent, O'zbekiston, Uchtepa tumani, ko'cha Archa Kucha 14-bino, tel: +998-95-146-48-58

### ✓ **Rezyume**

*Ushbu maqola keratokonusning etiopatogenezini eksperimental va klinik o'rganishdagi so'nggi yutuqlar va ushbu patologiyaning paydo bo'lishi va rivojlanishi uchun xavf omillari bilan bog'liq asosiy mavjud farazlarni taqdim etadi. Keratokonus jiddiy surunkali ko'z kasalligi bo'lib, u birinchi navbatda irsiy omil tufayli yuzaga keladi, ikkala ko'zga ham ta'sir qiladi va so'nggi yillarda ayniqsa dolzarb bo'lib qoldi. Shox parda distrofiyasi konussimon o'simtaning paydo bo'lishi va turli xil xiraliklarning paydo bo'lishi bilan barcha qatlamlarning yupqalashishi va deformatsiyasiga olib keladi, bu ayniqsa janubiy hududlar uchun ijtimoiy ahamiyatga ega muammolarni keltirib chiqaradi, chunki bu kasallik ta'siri ostida yosh ishchilar nogiron bo'lib qoladilar. Muammoni yoritishda keratokonusning paydo bo'lishining barcha asosiy nazariyalari, jumladan irsiy, endokrin, metabolik, immunologik va allergik, bu patologiyaning multifaktorial rivojlanishini ko'rsatadi. Keratokonus rivojlanish xavfini muhokama qilishda yana bir muhim mavzu - bu irq. Keratokonus (KK) janubiy va tog'li hududlar vakillari, shuningdek, mo'g'uloid irqi orasida ko'proq uchraydi. Bu izolyatsiya, bir xillik va yuqori darajadagi qarindoshlikka asoslangan ma'lum joylashuv va ko'payish bilan bog'liq. Keratokonusni kech aniqlash keratorefraktiv jarrohlik oqibatlari va kasallikning rivojlanishi xavfini keltirib chiqaradi.*

*Kali so'zlar: keratokonus, epidemiologiya, etiopatogenez, diagnostika usullari.*

### **Актуальность**

Кератоконус – это наследственное хроническое заболевание, как правило, двустороннее, сопровождающееся дистрофией роговицы, острым или прогрессирующим истончением ее тканей, и изменениями под воздействием внутриглазного давления. Вследствие этого возникает ассиметричное нарушение структуры, возникают конусовидное выпячивание и помутнение оптической зоны [1-2]. Заболевание имеет большое социальное значение за счет нарушения зрения среди рабочего населения молодого возраста. В более 90% случаях наблюдается двустороннее поражение, ведущее к инвалидизации в молодом возрасте.

Ситуация вокруг этого вопроса продолжает обостряться, в том числе из-за необходимости эффективной реабилитации молодых пациентов. В последние годы наблюдается рост случаев кератоконуса, что объясняется рядом объективных факторов [3-4]. Среди них ключевое значение имеет улучшение диагностических возможностей в офтальмологических учреждениях, включая использование кератотопографов, устройств с ротационными Шемпфлюг-камерами и оптических когерентных томографов (ОКТ), что позволяет выявлять патологию на ранних этапах [9-14]. Также следует учитывать влияние кераторефракционных вмешательств, что ведет к увеличению числа пациентов с ятрогенной кератэктазией после лазерных процедур [6-9, 14]. Особую опасность представляют территории с неблагоприятной экологической обстановкой, в

частности с повышенным уровнем радиации, что способствует росту заболеваемости [1-4, 10-13].

### **Эпидемиология**

Чаще всего кератоконус затрагивает оба глаза, однако его прогрессирование может иметь различную степень и скорость. Около 4,3–15% пациентов встречаются заболевание лишь на одном глазу. Примерно в 50% случаев заболевание развивается на втором глазу в течение 16 лет [3-4, 13].

До недавнего времени считалось, что кератоконус проявляется в возрасте 12-18 лет, однако новые исследования подтверждают более широкий возрастной диапазон — от 5 до 93 лет. Первые признаки заболевания могут проявляться в подростковом периоде [3].

Как уже доказано, прогрессирование кератоконуса имеет тесную связь с возрастом пациента. Чем раньше начинается развитие заболевания, тем более выраженной и тяжелой будет его клиническая картина. У пациентов младше 30 лет прогрессирование наблюдается у 82% больных, в то время как у людей старше 30 лет этот процесс затрагивает лишь 19%. Наиболее активная стадия прогрессии приходится на первые 5-10 лет заболевания, после чего часто наступает либо стабилизация, либо замедление его развития [10].

Распространенность кератоконуса в разных популяциях колеблется от 1 случая на 200 до 1 на 550 тысяч человек, что обусловлено множеством факторов, включая географические, социальные и этнические особенности. Например, в США заболеваемость составляет 62 случая на 100 тыс. человек. Согласно данным, в среднем в Соединенных штатах кератоконус диагностируется у 1 из 1500 человек. В странах Европы этот показатель равен 1 случаю на 18 тыс. человек, а в 2005 году в Арабских странах заболеваемость составила 1 на 49 тыс. населения [3].

На сегодняшний день имеются данные о взаимосвязи этноса с встречаемостью кератоконуса. Распространенность данной патологии больше у монголоидов, долгое время проживающих в одной местности.

### **Этиология и патогенез**

Совсем недавно были достигнуты важные прорывы в понимании этиологии и патогенеза КК, а также во внедрении новых подходов к диагностике, лечению и реабилитации больных. Изучены предикторы, оказывающие влияние на развитие КК, такие как генетические факторы, внешние воздействия и изменения на клеточном уровне. На основе полученных данных было выдвинуто гипотезы, включающие наследственную, эндокринную, обменную, иммунологическую, аллергическую и другие, что свидетельствует о мультифакториальном происхождении этой патологии [3,5,13].

Механическая гипотеза также находит свое подтверждение. Например, регулярное ношение контактных линз и привычка тереть глаза могут привести к повреждениям роговичного эпителия, что вовлечет за собой каскад патологических процессов, которые объясняются нарушением баланса между пролиферацией и апоптозом роговичных клеток. Это, приводит к разрушению тканей и увеличению уровня ферментов, играющих роль в деградации. Согласно некоторым данным, у больных с кератоконусом на 24% больше наблюдается привычка тереть глаза по сравнению со здоровыми людьми. Эта теория особенно актуальна для лиц с генетической предрасположенностью [10,13].

Были данные, опровергающие зависимость прогрессирования кератоконуса от продолжительности ношения жестких контактных линз, утверждая, что ранняя коррекция с использованием газопроницаемых линз может замедлить данный процесс. В группе пациентов без такой коррекции усугубление заболевания было значительно выше [3].

Гипотеза об аллергической природе КК гласит, что у больных с кератоконусом встречаются общие аллергические заболевания. Наблюдения показали, что более 40% пациентов с этим заболеванием отягощенный аллергический анамнез.

В соответствии с экологической теорией, частота случаев кератоконуса выше в районах, где активно развиваются промышленные предприятия и наблюдается повышенный уровень радиации. Это обусловлено усиленным окислительным стрессом, который может способствовать истончению роговицы и усилению апоптоза кератоцитов. Исследования показывают, что окислительный стресс после LASIK-операций также может привести к эктазии роговицы [6,9,14].

Хирургические методы лечения могут вызывать окислительный стресс в роговой оболочке глаза, что, в свою очередь, способствует накоплению аномальных антиоксидантов, таких как пероксиды, перекись водорода и оксид азота. Это приводит к нарушению нормального функционирования кератоцитов и ведет к уменьшению толщины роговицы [6,9].

Кератоконус может быть связан с нарушениями обменных процессов, особенно с изменением активности ферментов в роговице. Под воздействием различных факторов уровень активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в клетках эндотелия и стромы роговицы снижается или полностью исчезает. Это нарушает восстановление глутатиона и изменяет процессы окислительного обмена глюкозы, что запускает серию патологических реакций, ведущих к разрушению клеток и развитию атрофии роговицы. Исследования роговичных дисков пациентов с кератоконусом, удаленных при сквозной кератопластике, показали снижение антиоксидантной активности ферментов, которые необходимы для нейтрализации свободных радикалов, образующихся в результате обменных процессов в роговице. Дополнительно, было зафиксировано повышение активности катепсина В и G, желатиназы, а также дефекты в синтезе гликопротеинов и нарушении синтеза протеогликанов. Активируется коллагеназа, что приводит к увеличению уровня тела-пептидов в слезной жидкости у пациентов с кератоконусом, результатом чего является разрушение коллагена. Были также выявлены изменения в активности ферментов, разрушающих коллаген, таких как протеазы, и снижение экспрессии ингибиторов этих ферментов, что ослабляет коллагеновые связи в строме роговицы. Ученые также обнаружили уменьшение активности альдегиддегидрогеназы, что приводит к накоплению свободных радикалов и других окислителей в составе роговицы [15].

Многие ученые считают кератоконус заболеванием, не имеющим воспалительной природы, поскольку в патогенезе болезни не наблюдается явной клеточной реакции [10-11, 13]. Но существуют работы, ставящие под сомнение это мнение, указывая на биохимические изменения в слезной жидкости пациентов, такие как повышение уровня интерлейкина-6 (ИЛ-6), фактора некроза опухоли альфа (ФНО- $\alpha$ ) и матриксной металлопротеазы 9 (ММП-9). Это подтверждает участие протеолитических ферментов, цитокинов и свободных радикалов в развитии заболевания, что может свидетельствовать о наличии воспалительных процессов в патогенезе кератоконуса. В то же время, кератоконус не соответствует всем характерным признакам воспалительных заболеваний [12]. Некоторые специалисты рассматривают его как аномалию, связанную с особенностями мезодермального развития роговицы [2].

Наиболее принятой в современной офтальмологии является наследственно-метаболическая гипотеза, которая связывает кератоконус с наследственными заболеваниями, такими как синдром Дауна, амавроз Лебера, гемофилия, «синдром голубых склер», пигментная дегенерация сетчатки и болезнь Элерса-Данлоса [7]. Выявляемость КК у членов семьи указывает на наличие генетической предрасположенности. Около 15 из 1000 пациентов с кератоконусом имеют родственников с таким же заболеванием, в то время как среди здоровых людей только 5 из 1000 имеют аналогичные случаи в семье. У пациентов с кератоконусом также обнаружены малые признаки заболевания у ближайших родственников. В исследованиях также доказана роль антигенов главного комплекса гистосовместимости — HLA I (A, B, C) и II (DR) классов в развитии заболевания, что подтверждает генетическую теорию происхождения.

На сегодняшний день ученые все более склоняются к наследственной предрасположенности при данном заболевании. Наиболее часто заболевание передается по аутосомно-доминантному типу, но бывают случаи наследования по аутосомно-рецессивному типу, а также сцепленная с полом наследственность [8]. Разнообразие фенотипических проявлений заболевания делает диагностику сложной, что подчеркивает необходимость дальнейших исследований для выявления точных генетических факторов.

Выявлено несколько "кандидатных" генов, которые могут играть ключевую роль в развитии кератоконуса, выделяется ген, кодирующий продукцию коллагена IV типа. Коллаген IV типа является основным компонентом базальной мембраны эпителия, и его изменения могут влиять на биомеханику роговицы.

Роговица является важнейшей частью глазного аппарата, обеспечивающей преломление света и нормальное зрение. Для её правильного функционирования критична её биомеханическая стабильность. Сильные передние слои стромы и наличие Боуеновой мембраны поддерживают форму роговицы и её каркасные свойства.

Коллагеновые волокна в строме роговицы имеют строго упорядоченную структуру, но при кератоконусе эта структура нарушается. Коллагеновые волокна ослабевают, что приводит к деформации стромы и изменению формы роговицы [9]. В первую очередь нарушается структура коллагеновых волокон в центральной части роговицы. На этом фоне происходит ослабление связей между волокнами, их разделение, что способствует деформации и удлинению волокон. В дальнейшем это приводит к атрофии и некрозу кератоцитов [14].

Эти биомеханические изменения являются основой для развития характерных патологий, таких как утончение роговицы, что может существенно нарушать зрительные функции пациента и приводить к необходимости хирургического вмешательства.

При данном заболевании склера тоже может быть поражена, что свидетельствует о вовлечение целой фиброзной оболочки глазного яблока. Также у большинства больных с кератоконусом наблюдаются и другие нарушения соединительной ткани, что указывает на системную природу заболевания [6]. Это может указывать на возможную связь между кератоконусом и другими расстройствами соединительной ткани, что требует дальнейших исследований.

После проведения на роговичных дисках пациентов с кератоконусом стадий II, III и IV, удалённых после сквозной пересадки роговицы, выявлены характерные патологические изменения. В частности, в зоне эктазии происходит истончение эпителия, что сопровождается вакуольными изменениями и некрозом отдельных клеток. Боуменова мембрана при этом имеет неравномерную структуру и полностью исчезает в области максимальной эктазии. Это нарушение является ключевым признаком кератоконуса, поскольку оно приводит к прямому контакту эпителия с стромой роговицы, что нарушает её нормальное функционирование и прозрачность [3].

Одним из ключевых факторов в патогенезе кератоконуса является изменение структуры коллагеновых волокон в роговице. Коллаген представляет собой основную структурную составляющую стромы роговицы, и его нарушения ведут к потере биомеханической стабильности роговицы. На сегодняшний день изучены 4 основных типа коллагена:

I и III типы коллагена (стромальные)

II тип — в передней и задней пограничных мембранах,

IV тип — в базальной мембране переднего эпителия.

В контрольной группе локализация этих типов коллагена в роговице была вполне нормальной и схожей для всех типов. Однако в роговичных дисках пациентов с кератоконусом было обнаружено значительно меньшее количество этих типов коллагена, показывающее, что дефицит коллагена в строме роговицы играет важную роль в развитии прогрессирования КК.

Таким образом, изменения в коллагеновой структуре, потеря Боуменовой мембраны, а также нарушение межклеточных связей, являются важными патогенетическими механизмами, способствующими деформации роговицы и ухудшению её функций. Эти изменения имеют клиническое значение, так как приводят к ухудшению зрительных функций, прогрессированию заболевания и необходимости более сложных терапевтических вмешательств.

Гистологический анализ роговичных дисков с кератоконусом выявил несколько ключевых изменений в структуре стромы роговицы. Одним из наиболее заметных аспектов является неоднородное распределение протеогликанов и гликопротеинов в строме, а также увеличение межфибриллярных промежутков. Эти изменения свидетельствуют о нарушении нормальной архитектуры роговицы и её биомеханической стабильности.

Особенно важно, что объёмная доля основного вещества, содержащего гликозаминогликаны (ГАГ), была в два раза ниже, чем в контрольной группе. Это указывает на нарушение динамического равновесия между биосинтезом и катаболизмом коллагена в строме роговицы [3]. Нарушения в структуре и регуляции функций гликозаминогликанов играют важную роль в патогенезе заболевания, так как они негативно влияют на формирование коллагеновых фибрилл, что, в свою очередь, способствует их ослаблению и деформации роговицы.

Эти изменения могут активировать процесс деструкции коллагена, что приводит к истончению всех слоев роговицы и изменению её биомеханических свойств. Распад коллагена усиливается за счет лизосомальных и протеолитических ферментов, таких как кислая фосфатаза, неспецифическая эстераза и коллагеназа, которые способствуют гидролизу мукополисахаридов, включая гликопротеины и протеогликаны. Увеличение активности этих ферментов, играет

ключевую роль в прогрессировании заболевания и развитии структурных изменений в роговице [3-4].

### Заключение

Из вышесказанного нужно отметить, что в настоящее время единого этиопатогенетического механизма развития кератоконуса не выявлено. Это подчеркивает важность проведения дальнейших исследований, направленных на изучение раннего этиопатогенетического механизма развития кератоконуса, что позволит более эффективно выявлять, а также лечить данное заболевание.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абугова Т.Д. и др. Клинико-иммунологические аспекты проблемы кератоконуса. Актуальные вопросы контактной коррекции /Т.Д. Абугова, С.Г. Морозов, В.Б. Блосфельд //Материалы юбилейной конференции. - Москва. 2003; 13-14 с.
2. Аветисов С.Э., Новиков И.А., Патеюк Л. С. Кератоконус: этиологические факторы и сопутствующие проявления //Вестник офтальмологии. 2014;130(4):110-116.
3. Севостьянов Е.Н. и др. Кератоконус / Е.Н. Севостьянов, Е.Н. Горскова, В.Ф. Экгардт Челябинск, 2005; 18 с.
4. Севостьянов Е.Н. Особенности патогенеза, современная диагностика и консервативное лечение кератоконуса /Е. Н. Севостьянов /Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. - Самара, 2003; 28 с.
5. Ahmed M.B.,William G.H. Atopy and keratoconus: a multivariate analysis. //British Journal of Ophthalmology 2000;(84):834-836.
6. Almusawi L.A., Hamied F.M. Risk Factors for Development of Keratoconus: A Matched Pair Case-Control Study. //Clinical Ophthalmology. 2021;(15):3473-3479.
7. Bochert A. Gene expression in keratoconus. Initial results using DNA microarrays / A. Bochert, J. Berlau, D. Koczan et al. //Ophthalmologie. 2003;100(7):545-549.
8. Brancati F. et al. A locus for autosomal dominant keratoconus maps to human chromosome 3p14 - q13 / F. Brancati, E. M. Valente, A. Sarkozy et al. //J. Med. Genet. 2004;41(3):188-192.
9. Dupps W.J. Biomechanics and wound healing in the cornea / W.J. Dupps, S.E. Wilson //Exp. Eye Res. 2006;83:709-729.
10. Epstein A.B. Keratoconus Related Disorders /A.B. Epstein //North Shore Contact Lens. 2000; 87 p.
11. Feder R., Noninflammatory ectatic disorders. In Krachmer J.H., Mannis M.J., Holland E.J / R. Feder, P. Kshetry //Cornea, 2nd Edition. 2005;1:955-956.
12. Hassan Hashemi, Samira Heydarian. The Prevalence and Risk Factors for Keratoconus: A Systematic Review and Meta-Analysis. Cornea 2020;39:263-270.
13. Jacinto Santodomingo-Rubido, Gonzalo Carracedo, Asaki Suzuki: Keratoconus: An updated review. //Contact Lens Anterior Eye Journal. 2022(45):3-10.
14. Tabbara K.F. Risk factors for corneal ectasia after LASIK / K.F. Tabbara, A.A. Kotb //Ophthalmology. 2006;113:1618-22.
15. Wentz-Hunter K. Keratocan expression is increased in the stroma of keratoconus corneas /K. Wentz-Hunter, E. L. Cheng, J. Ueda, J Sugar, B. Y. Yue //Mol. Med. 2001;7(7):470-477.

**Поступила 20.01.2025**