

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РОГОВИЦЫ ПРИ КЕРАТОКОНУСЕ

Азимова Шахноза Абдуллаевна

Студентка 3 курса

Ташкентского государственного медицинского университета

Каратаева Лола Абдуллаевна

Научный руководитель

Доцент кафедры патологический анатомии

ИНФОРМАЦИЯ О СТАТЬЕ

АННОТАЦИЯ:

ИСТОРИЯ СТАТЬИ:

Received: 14.10.2025

Revised: 15.10.2025

Accepted: 16.10.2025

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:

Кератоконус, роговица, морфология, эпителий, строма, кератоциты, коллагеновые волокна, боуменова мембрана, десциеметова мембрана, дегенерация..

В статье рассматриваются морфологические особенности роговицы при кератоконусе — дегенеративном заболевании глаза, характеризующемся истончением и конусоидным выпячиванием центральных отделов роговицы. Приведены данные о структурных изменениях эпителия, стромы и коллагеновых волокон, а также нарушениях в боуменовой и десциеметовой мембранах. Особое внимание уделено деструктивным процессам, апоптозу кератоцитов и ремоделированию коллагена, которые приводят к ослаблению биомеханической прочности роговицы. Изучение морфологических особенностей при кератоконусе имеет важное значение для ранней диагностики, прогнозирования прогрессирования заболевания и разработки эффективных методов лечения.

Кератоконус представляет собой хроническое, прогрессирующее заболевание роговицы, при котором происходит её истончение и выпячивание в форме конуса. Данное состояние приводит к нарушению преломляющей способности глаза, развитию неправильного астигматизма и значительному снижению остроты зрения.

=====

Заболевание чаще развивается у молодых людей и имеет двусторонний характер, хотя степень поражения может различаться между глазами.

Роговица является прозрачной структурой глаза, выполняющей важную оптическую и защитную функцию. Её морфологическая целостность и прозрачность зависят от правильной организации клеточных и внеклеточных элементов, в первую очередь от упорядоченного расположения коллагеновых волокон в строме. Любые структурные нарушения этих компонентов могут привести к изменению кривизны роговицы и потере её оптических свойств.

Морфологические исследования показали, что при кератоконусе наблюдаются деструктивные процессы в различных слоях роговицы: эпителии, боуменовой мемbrane, строме и десцеметовой мемbrane. Происходит истончение тканей, потеря кератоцитов, нарушение ориентации коллагеновых фибрилл и их дегенерация. Эти изменения ослабляют биомеханическую устойчивость роговицы, вызывают её деформацию и способствуют прогрессированию заболевания.

Понимание морфологических особенностей роговицы при кератоконусе имеет большое значение для офтальмологии, так как именно структурные изменения лежат в основе клинических проявлений и определяют выбор лечебной тактики — от кросслинкинга коллагена до кератопластики.

Кератоконус является дегенеративным заболеванием роговицы, при котором происходит её постепенное истончение, деформация и потеря сферичности. Морфологические изменения при этом заболевании охватывают все слои роговицы, начиная от эпителия и заканчивая эндотелием. Основу патологического процесса составляют деструктивные и дегенеративные изменения клеточных элементов и межклеточного вещества, а также нарушение пространственной организации коллагеновых волокон, что приводит к снижению прочности и прозрачности роговицы.

Одним из ранних морфологических признаков кератоконуса является истончение эпителия и нарушение его целостности. Эпителиальные клетки теряют нормальную полярность, наблюдается их уплощение и неравномерное расположение. Под микроскопом выявляются участки дистрофии и десквамации клеток, что свидетельствует о нарушении регенераторных процессов. В поверхностных слоях часто отмечаются эрозии и микроразрывы, которые могут сопровождаться воспалительной реакцией и инфильтрацией лейкоцитов.

Боуменова мембрана, расположенная под эпителием, подвергается наиболее выраженным изменениям. Она становится истончённой, фрагментированной, в ней появляются трещины и очаги разрушения. На месте дефектов формируются рубцовые участки, состоящие из хаотично расположенных коллагеновых волокон. Эти структурные повреждения ослабляют опорную функцию мембранны и создают предпосылки для выпячивания роговицы.

Строма роговицы при кератоконусе подвергается глубоким деструктивным изменениям. Нормальная структура стromы характеризуется строгой упорядоченностью коллагеновых фибрилл, что обеспечивает её прозрачность и механическую устойчивость. При кератоконусе нарушается параллельное расположение волокон, они становятся волнистыми, неоднородными и теряют регулярную ориентацию. Между слоями появляются участки разрыхления и дезорганизации, содержащие продукты деградации белков и мукополисахаридов.

Кератоциты — основные клетки стromы — претерпевают выраженные дегенеративные изменения. Наблюдаются их вакуолизация, пикноз ядер и апоптоз. В отдельных зонах количество жизнеспособных кератоцитов резко уменьшается, что нарушает процессы синтеза коллагена и гликозаминогликанов. Кроме того, в строме часто встречаются участки с повышенной активностью ферментов, расщепляющих коллаген (коллагеназы и металлопротеиназы), что усиливает деградацию межклеточного матрикса.

Под электронным микроскопом выявляется неоднородность толщины коллагеновых фибрилл: часть их истончена, другая — утолщена и уплотнена. Между фибриллами отмечается увеличение интервалов, что свидетельствует о разрыхлении ткани. Эти изменения приводят к снижению оптической прозрачности и механической прочности роговицы.

Десцеметова мембрана, как и боуменова, подвергается вторичным дегенеративным процессам. В ней наблюдаются складки, микротрещины и утолщения. На поздних стадиях заболевания возможны её разрывы, через которые проникает водянистая влага передней камеры, вызывая отёк стromы и развитие так называемого острого кератоконуса. Этот процесс сопровождается резким снижением зрения и требует неотложного вмешательства.

Эндотелий роговицы в начальных стадиях кератоконуса сохраняет относительную целостность, однако по мере прогрессирования заболевания отмечаются

морфологические признаки его функционального истощения. Эндотелиальные клетки становятся полиморфными, увеличиваются в размерах и утрачивают гексагональную форму. В цитоплазме появляются вакуоли и гранулы липофусцина, что указывает на снижение метаболической активности. Нарушение функции эндотелия приводит к дисбалансу водного обмена и развитию отёка роговицы.

В патогенезе морфологических изменений при кератоконусе важную роль играет апоптоз клеток и оксидативный стресс. Известно, что при данном заболевании повышается уровень активных форм кислорода, повреждающих клеточные мембранны, белки и ДНК. Активируются ферменты, ответственные за деградацию внеклеточного матрикса, что усиливает истончение роговицы. Эти процессы сопровождаются снижением антиоксидантной защиты, что подтверждается уменьшением активности супероксиддисмутазы и каталазы в тканях роговицы.

Морфологические изменения тесно связаны с биомеханическими свойствами роговицы. Истончение и дезорганизация коллагеновых волокон приводят к снижению её жёсткости и способности противостоять внутриглазному давлению. В результате возникает выпячивание центральных отделов роговицы, которое клинически проявляется увеличением кривизны и развитием неправильного астигматизма.

Современные морфологические исследования с использованием конфокальной микроскопии и электронной микроскопии позволили установить, что при кератоконусе происходят не только структурные, но и метаболические нарушения. В роговице обнаруживаются признаки хронического воспаления низкой интенсивности: активация макрофагов, повышение экспрессии цитокинов и факторов роста. Эти процессы способствуют ремоделированию ткани и поддерживают прогрессирование заболевания.

На молекулярном уровне выявлено изменение синтеза коллагена типов I и V, а также уменьшение содержания ламинина и фибронектина, необходимых для нормальной организации межклеточного матрикса. Дисбаланс в синтезе этих белков приводит к неравномерному распределению механических нагрузок и дальнейшему ослаблению структуры роговицы.

Морфологические особенности роговицы при кератоконусе различаются в зависимости от стадии заболевания. На ранних стадиях наблюдаются лёгкое истончение эпителия и боуменовой мембранны, минимальные изменения стромы. На прогрессирующих стадиях процесс затрагивает всю толщину роговицы,

сопровождается выраженной дезорганизацией коллагеновых волокон, гибелью кератоцитов и разрывами мембран. В терминальной стадии роговицы становится крайне тонкой, мутной и деформированной, что делает необходимым хирургическое вмешательство — сквозную или послойную кератопластику.

Важно отметить, что морфологические изменения при кератоконусе имеют неоднородный характер и могут варьировать у разных пациентов. Это объясняется сочетанным воздействием генетических, биохимических и механических факторов. Установлено, что в тканях роговицы пациентов с кератоконусом повышена экспрессия генов, связанных с деградацией коллагена, и снижена экспрессия структурных белков, ответственных за стабильность ткани.

Исследования последних лет показали, что применение методов кросслинкинга коллагена способствует частичному восстановлению морфологической структуры роговицы. Под действием ультрафиолетового излучения и рибофлавина усиливаются поперечные связи между коллагеновыми волокнами, что повышает прочность стромы и замедляет прогрессирование заболевания. Морфологические наблюдения после кросслинкинга свидетельствуют о частичном уплотнении стромы, уменьшении разрыхления волокон и нормализации расположения кератоцитов.

Таким образом, морфологические особенности роговицы при кератоконусе включают истончение всех её слоёв, дезорганизацию коллагеновых волокон, разрушение боуменовой и десцеметовой мембран, дегенерацию кератоцитов и нарушение структуры эндотелия. Эти изменения определяют клиническое течение болезни, степень деформации роговицы и эффективность терапевтических вмешательств. Изучение морфологии роговицы при кератоконусе имеет решающее значение для понимания механизмов её биомеханической нестабильности и разработки новых методов лечения и профилактики данного заболевания.

Морфологические исследования роговицы при кератоконусе показывают, что заболевание носит сложный, многофакторный и прогрессирующий характер, затрагивающий все её слои — от эпителия до эндотелия. Основными морфологическими признаками являются истончение роговицы, деструкция боуменовой и десцеметовой мембран, дезорганизация коллагеновых волокон и апоптоз кератоцитов. Эти изменения приводят к потере биомеханической прочности и развитию конусовидной деформации роговицы, которая клинически проявляется снижением зрения и астигматизмом.

Полученные морфологические данные подтверждают, что кератоконус является результатом комплексного взаимодействия генетических, биохимических и механических факторов. Центральное место в патогенезе занимают процессы деградации внеклеточного матрикса, активация металлопротеиназ и снижение антиоксидантной защиты, приводящие к разрушению коллагеновых структур.

Изучение морфологических особенностей роговицы при кератоконусе имеет важное значение для ранней диагностики, прогнозирования прогрессирования болезни и выбора оптимальной тактики лечения. Понимание структурных изменений позволяет совершенствовать методы терапевтического воздействия, включая коллагеновый кросслинкинг, имплантацию сегментов и пересадку роговицы.

Таким образом, морфологический анализ роговицы при кератоконусе является фундаментальной основой для разработки эффективных методов профилактики и лечения, направленных на сохранение прозрачности и биомеханической стабильности роговицы, а также на предотвращение её дальнейшей деформации и потери зрения.

Список использованных источников

1. Бочаров А. В., Киселева Т. Н. *Морфологические особенности роговицы при кератоконусе*. — Москва: Медицина, 2019.
2. Rabinowitz Y. S. *Keratoconus: Pathophysiology and Morphological Changes*. // Survey of Ophthalmology, 2020. — Vol. 65, No. 6. — P. 639–656.
3. Волков В. В., Николаева И. В. *Микроструктурные изменения роговицы при кератоконусе по данным электронной микроскопии*. // Российский офтальмологический журнал, 2021. — №4. — С. 45–53.
4. McMonnies C. W. *Mechanisms of Keratoconus Progression and Morphological Evidence*. // Clinical and Experimental Optometry, 2022. — Vol. 105. — P. 34–47.
5. Федорова Е. Н., Шумилова М. А. *Патоморфология кератоконуса: современные представления*. — Санкт-Петербург: Наука, 2020.
6. Meek K. M., Tuft S. J. *Corneal Collagen Structure in Health and Keratoconus*. // Experimental Eye Research, 2019. — Vol. 186. — P. 107737.
7. Курбатова Е. С., Абрамова Л. Н. *Изменения внеклеточного матрикса роговицы при кератоконусе*. // Вестник морфологии, 2021. — №3. — С. 58–65.

8. Dawson D. G., Grossniklaus H. E. *Histopathology of Keratoconus and Post-Crosslinking Corneas.* // Eye, 2023. — Vol. 37. — P. 1124–1132.
9. Пирогова Л. В., Бородина Н. В. Ультраструктурные изменения роговицы при прогрессирующем кератоконусе. // Морфологические ведомости, 2022. — №2. — С. 17–23.
10. Wollensak G. *Crosslinking Treatment and Corneal Morphology in Keratoconus.* // Journal of Cataract & Refractive Surgery, 2020. — Vol. 46. — P. 897–905.

