

Вторичные катаракты после внутрикапсульной имплантации интраокулярных линз: патоморфология, патогенез и типы. Сообщение 1

С.Г. Торопыгин — д-р мед. наук, доцент, заведующий кафедрой офтальмологии

Е.В. Глушкова — ассистент кафедры офтальмологии

ФГБОУ ВО «Тверской ГМУ» Минздрава России, 170100, г. Тверь, ул. Советская, д. 4

В представленном обзоре освещены вопросы классификации, типических морфологических процессов и патогенеза вторичных катаракт, а также складок задней капсулы хрусталика.

Ключевые слова: вторичная катаракта, помутнение задней капсулы хрусталика, хирургия катаракты, интраокулярная линза, складки задней капсулы хрусталика, ИАГ-лазерная дисцизия.

Для цитирования: Торопыгин С.Г., Глушкова Е.В. Вторичные катаракты после внутрикапсульной имплантации интраокулярных линз: патоморфология, патогенез и типы. Сообщение 1. Российский офтальмологический журнал. 2017; 10 (4): 105-12. doi: 10.21516/2072-0076-2017-10-4-105-112.

1. Определение и эпидемиология вторичных катаракт. Катаракта является самой распространенной причиной снижения остроты зрения и обратимой слепоты в мире. Ее удельный вес в структуре глазной заболеваемости, по данным Всемирной организации здравоохранения, составляет более 40 % [1]. В нашей стране распространенность катаракты по критерию обращаемости составляет 1200 на 100 тыс. населения, а абсолютное число россиян, страдающих этим заболеванием, превышает 1,75 млн человек [2]. В настоящее время в мире ежегодно производится более 20 млн экстракций катаракты [3], из них около 500 тыс. — в Российской Федерации [2]. При этом фактоэмульсификация (ФЭК) с внутрикапсульной имплантацией заднекамерной интраокулярной линзы (ИОЛ) является золотым стандартом хирургии катаракты и самой частовыполняемой операцией в медицине [1, 2, 4].

Несмотря на высокую эффективность современной технологии ФЭК, как в ходе хирургии, так и в послеоперационном периоде возможно развитие ряда осложнений. Самым распространенным осложнением хирургии катаракты (и ФЭК, в частности) являются вторичные катаракты (ВК) — помутнения,

возникающие в капсульном мешке (точнее, в задней камере¹) после операции [5]. Развитие ВК было описано еще при зарождении экстракапсулярной методики удаления хрусталика [6], а также замечено сэром Н. Ridley уже при первых имплантациях ИОЛ при классической экстракапсулярной экстракции катаракты (ЭЭК) [7].

ВК является второй по частоте причиной снижения остроты зрения среди всех глазных заболеваний. В 1998 г. D. Schaumberg и соавт. [8] представили метаанализ частоты развития помутнений задней капсулы хрусталика (ЗКХ) после имплантации заднекамерных ИОЛ. Оказалось, что клинически значимое помутнение ЗКХ в среднем составляло 11,8 % через год после операции, 20,7 % — через 3 года и 28,5 % — через 5 лет. Таким образом, снижение зрительных функций через 5 лет после ЭЭК (или ФЭК) наблюдалось более чем у четвертой части пациентов. В педиатрической же практике распространенность ВК еще выше, вплоть до 100 % случаев уже в течение первого года после фактоаспирации [9].

¹ Так как после вскрытия задней капсулы хрусталика роль матрицы для развития вторичной катаракты может брать на себя передний гиалоид — см. ниже.

Частота ИАГ-лазерных вмешательств по поводу ВК даже при неосложненном выполнении ФЭК и имплантации современных ИОЛ достигает 25–30 % [1]. Так, только в США выполняется до 100 тыс. лазерных дисцизий помутневших ЗКХ в год. Помимо того, что это является значительной нагрузкой для здравоохранения и бюджета страны, ИАГ-лазерные вмешательства могут приводить к развитию серьезных ретинальных осложнений, вторичной глаукоме, повреждениям и дислокациям ИОЛ [10].

Следует отметить, что особенно чувствительны к развитию ВК пациенты с ИОЛ премиум-класса, популярность которых продолжает возрастать в последние годы. В частности, даже незначительное помутнение ЗКХ существенно снижает эффективность мультифокальной интраокулярной коррекции и является одной из основных причин неудовлетворенности таких больных операциями [11]. Все вышесказанное и определяет важность изучения вопросов профилактики развития ВК.

2. Некоторые особенности ультраструктуры капсульного мешка хрусталика в норме. Капсула хрусталика (синонимы — хрусталиковая сумка, капсульный мешок) представляет собой гипертрофированную базальную мембрану, которая является производным хрусталикового эпителия [12]. Гистохимические исследования показали, что капсула имеет фибриллярную структуру и состоит главным образом из коллагена IV типа [13, 14], а также коллагена I и III типов [15], ламинина [15, 16] и фибронектина [15].

Эпителиальные клетки выстилают монослоем изнутри переднюю капсулу (А-клетки) и экватор (Е-клетки) хрусталиковой сумки; при этом их митотическая активность увеличивается от центра к периферии. Е-клетки являются герминативной (камбиальной) составляющей хрусталика; они дифференцируются в хрусталиковые волокна на протяжении всей жизни. Особенно выражена пролиферативная способность эпителия капсулы хрусталика у детей; с возрастом ее интенсивность постепенно ослабевает. Задняя часть капсульного мешка (т. е. ЗКХ) эпителиальной выстилки не имеет [17] (рис. 1).

3. Типические морфологические процессы, происходящие в капсульном мешке после стандартной внутрикапсульной имплантации ИОЛ. В ходе ЭЭК (и ФЭК, в частности) эпителиальные клетки капсулы хрусталика в той или иной степени подвергаются механическому, химическому и термическому воздействию. Это провоцирует начало их пролиферации (размножения), миграции (перемещения, инвазии) и метаплазии (видоизменения,

трансформации). При этом сама капсула хрусталика выступает в качестве основы — матрицы, на базе которой и протекают эти процессы [5, 18, 19].

Как известно, после удаления вещества хрусталика происходит коллапс капсульного мешка, т. е. сближение ЗКХ и остатков передней камеры хрусталика (ПКХ) [20]. При этом А-клетки, выстилающие изнутри ПКХ, начинают трансформироваться в миофибробласты. Считается, что основным «катализатором» метаплазии А-эпителиоцитов является оптика внутрикапсульно (*in-the-bag*) имплантированной ИОЛ при ее контакте с клетками ПКХ. Миофибробласты синтезируют коллаген, приводящий сначала к «склеиванию», а затем — к плотной спайке обоих листков мешка. В англоязычной литературе этот процесс известен как *capsular bag fusion and sealing* (слияние и спайка листков капсульного мешка) [5] (рис. 2).

Установлено, что такая адгезия листков хрусталиковой сумки начинается уже с первой недели после экстракции катаракты, причем сначала в области экватора. *Capsular bag fusion and sealing* постепенно прогрессирует от периферии к центру и примерно через месяц после операции или несколько позже, в зависимости от материала оптики ИОЛ, заканчивается полным охватом ИОЛ листками капсулы (см. далее). Качественно описанный процесс протекает аналогично при имплантации большинства ИОЛ стандартного размера вне зависимости от их дизайна и материала [21] как типический репаративный ответ на травму эпителия капсульного мешка и удаление вещества хрусталика [18, 22].

4. Патогенез и патоморфологические типы ВК. В ходе процесса *capsular bag fusion and sealing*, когда развивается спайка ПКХ и ЗКХ, Е-клетки оказываются заключенными в ограниченном пространстве экватора капсульного мешка. В таких случаях, если возникает пролиферация митотически активных герминативных Е-клеток, происходит их нагромождение в области экватора в форме бублика. Данный классический тип ВК известен под названием кольца *Soemmering*.

Морфологически кольцо состоит из отечных мутных клеток, напоминающих жемчужины (их также называют клетками *Wedl*, шарами *Elschnig*, а в русскоязычной литературе — шарами Адамюка — Эльшнига), и хрусталиковых волокон — производных эпителия. Формирование шаров *Elschnig* представляет собой неудачную попытку послеоперационной дифференцировки Е-клеток в хрусталиковые волокна [5, 23] (рис. 3). Развитие ВК по типу кольца *Soemmering* может быть выявлено только при достаточном мидриазе

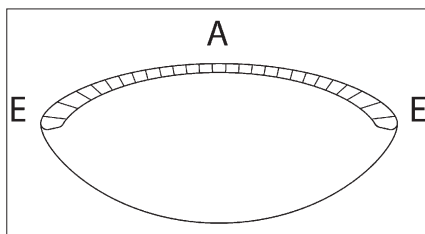


Рис. 1. Схема капсульного мешка хрусталика на сагиттальном разрезе. А — эпителий, выстилающий изнутри переднюю капсулу хрусталика, Е — эпителий экватора хрусталика.

Fig. 1. Scheme of crystalline lens capsular bag in sagittal section. А — lens epithelial cells covering inner surface of anterior capsule (A-LECs), Е — lens epithelial cells of capsular bag equator (E-LECs).

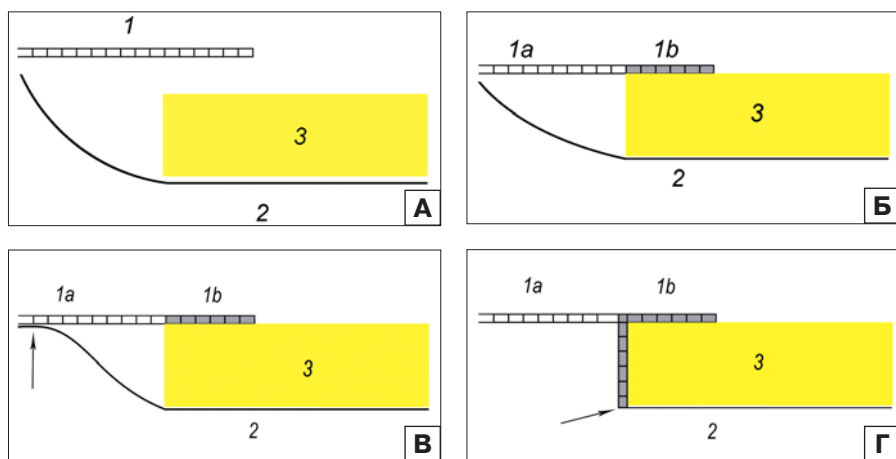


Рис. 2. Схема процессов *capsular bag fusion and sealing* и *capsular bend formation* при внутрикапсульной имплантации ИОЛ на сагитальном разрезе по O. Nishi, et al. [21] с собственными изменениями. А — непосредственно после имплантации ИОЛ до коллапса капсульного мешка. 1 — передняя капсула хрусталика с эпителием вне контакта с оптикой ИОЛ, 2 — задняя капсула хрусталика, 3 — оптика ИОЛ. Б — начало коллапса капсульного мешка. 1а — передняя капсула хрусталика с помутневшим эпителием в месте контакта с оптикой ИОЛ, 1б — передняя капсула хрусталика с прозрачным эпителием, 2 — задняя капсула хрусталика, 3 — оптика ИОЛ. В — начало *capsular bag fusion and sealing*. 1а — передняя капсула хрусталика с помутневшим эпителием, 1б — передняя капсула хрусталика с прозрачным эпителием, 2 — задняя капсула хрусталика, 3 — оптика ИОЛ. Стрелка указывает на начало *capsular bag fusion and sealing* в области экватора капсульного мешка. Г — завершение процессов *capsular bag fusion and sealing* и *capsular bend formation*. 1а — передняя капсула хрусталика с помутневшим эпителием, 1б — передняя капсула хрусталика с прозрачным эпителием, 2 — задняя капсула хрусталика, 3 — оптика ИОЛ. Стрелка указывает на сформированный *posterior capsular bend* на заднем крае оптики ИОЛ.

Fig. 2. Scheme of *capsular bag fusion and sealing* and *capsular band formation* after in-the-bag IOL in sagittal section (from O. Nishi, et al. [21] with own modifications). А — immediately after IOL implantation, before capsular bag collapse. 1 — anterior capsule without any contact with IOL optic, 2 — posterior capsule, 3 — IOL optic. Б — beginning of capsular bag collapse. 1а — anterior capsule with opaque LECs in contact with IOL optic, 1б — anterior capsule with transparent LECs, 2 — posterior capsule, 3 — IOL optic. В — beginning of *capsular bag fusion and sealing*. 1а — anterior capsule with opaque LECs in contact with IOL optic, 1б — anterior capsule with transparent LECs, 2 — posterior capsule, 3 — IOL optic. The arrow indicates the beginning of *capsular bag fusion and sealing* starting from the equator. Г — completion of *capsular bag fusion and sealing*. 1а — anterior capsule with opaque LECs in contact with IOL optic, 1б — anterior capsule with transparent LECs, 2 — posterior capsule, 3 — IOL optic. The arrow indicates the formed *posterior capsular bend* around the posterior edge of IOL optic.

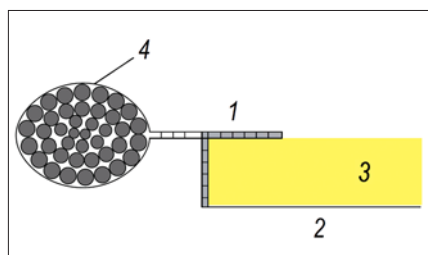


Рис. 3. Схема формирования кольца *Soemmering* на сагитальном разрезе. 1 — передняя капсула хрусталика с помутневшим эпителием, 2 — задняя капсула хрусталика, 3 — оптика ИОЛ, 4 — кольцо *Soemmering*.

Fig. 3. Scheme of *Soemmering's* ring formation in sagittal section: 1 — anterior capsule with opaque LECs, 2 — posterior capsule, 3 — IOL optic, 4 — *Soemmering's* ring.

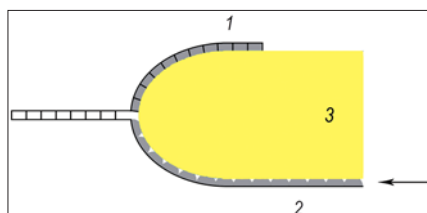


Рис. 4. Схема развития регенераторной формы помутнения ЗКХ на сагитальном разрезе. 1 — передняя капсула хрусталика с помутневшим эпителием, 2 — задняя капсула хрусталика, 3 — оптика ИОЛ с округлым краем. Стрелкой указаны шары *Elschnig* между ИОЛ и задней капсулой хрусталика.

Fig. 4. Scheme of regenerative posterior capsule opacification in sagittal section. 1 — anterior capsule with opaque LECs, 2 — posterior capsule, 3 — IOL optic with round edge. The arrow indicates *Elschnig* pearls between IOL and posterior capsule.

и протекать бессимптомно до тех пор, пока нагромождения шаров *Elschnig* и хрусталиковых волокон не приведут к деформации гаптики и децентрации оптики ИОЛ [5].

В случаях, когда имеется интерфейс между оптикой линзы и ЗКХ, Е-клетки получают свободный доступ в это пространство. При этом происходит центростремительная миграция Е-эпителиоцитов по внутренней поверхности ЗКХ и их трансформация в шары *Elschnig*. Скопления шаров *Elschnig* на ЗКХ напоминают при биомикроскопии колонии лягушачьей икры [5, 10] или пчелиные соты [23]. Если зазор между ЗКХ и линзой минимальный, то формируется тонкая монослойная пролиферативная мембрана, которая не оказывает существенного влияния на зрительные функции. При более широком промежутке мембрана становится многослойной, с наличием множества «жемчужин» (рис. 4). Кольцо *Soemmering* и колонии шаров *Elschnig* на ЗКХ относятся к регенераторным формам ВК [5].

А-клетки также могут получить доступ к миграции на ЗКХ. При этом А-клетки обладают склонностью к миофибробластной метаплазии; миофибробласты в свою очередь синтезируют коллаген. Их миграция на ЗКХ приводит к развитию фиброзной мембраны. В отличие от регенераторной пленки на ЗКХ в виде пчелиных сот, фиброз задней капсулы выглядит как ее побеление (рис. 5). За счет миофибрилл, входящих в их состав, миофибробласты обладают сократительной (сократительной) способностью. Их сокращение может приводить к деформации капсульного мешка, появлению складок ЗКХ и дислокации внутрикапсульной ИОЛ [5, 10].

Термин «помутнение ЗКХ» в обоих вышеописанных случаях является общепринятой формулировкой, что, однако, морфологически неверно. В действительности же ЗКХ не мутнеет;

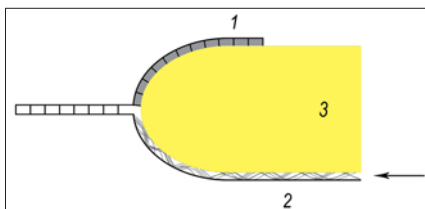


Рис. 5. Схема развития фиброзной формы помутнения ЗКХ на сагиттальном разрезе. 1 — передняя капсула хрусталика с помутневшим эпителием, 2 — задняя капсула хрусталика, 3 — оптика ИОЛ с округлым краем. Стрелкой указана фиброзная мембрана между ИОЛ и задней капсулой хрусталика.

Fig. 5. Scheme of fibrotic posterior capsule opacification in sagittal section. 1 — anterior capsule with opaque LECs, 2 — posterior capsule, 3 — IOL optic with round edge. The arrow indicates fibrotic tissue between IOL and posterior capsule.

на ее поверхности мигрируют, пролиферируют и метapлазируют эпителиоциты, образуя целлюлярную (Е-клетки), фиброзную (А-клетки) или фибро-целлюлярную (А- и Е-клетки) мембрану той или иной степени непрозрачности, интимно прилежащую к прозрачной ЗКХ. Помутнение ЗКХ является вторым классическим типом ВК и самой распространенной причиной ухудшения зрительных функций после выполнения классической ЭЭК и ФЭК [10]. Такое помутнение снижает контрастную чувствительность, вызывает развитие glare-феномена и нарушения цветовосприятия. Если помутнение достигает зрительной оси, то при этом снижается также и острота зрения [5].

При плотном прилегании ЗКХ к оптике ИОЛ, т. е. при состоявшемся типическом *capsular bag fusion and sealing*, миграции эпителиоцитов за линзу не происходит и капсульно-оптический интерфейс остается прозрачным (рис. 2, Г, 6). Иными словами, миграция и пролиферация как А-, так и Е-клеток возможна только при наличии пространства для их инвазии и роста. Напротив, *no space, no cells* — нет пространства, нет и клеток [5].

Если инвазия Е- или А-клеток на ЗКХ происходит при неполном или несостоявшемся процессе *capsular bag fusion and sealing*, принято говорить о раннем (первичном) прорыве барьера. Если же первично *capsular bag fusion and sealing* все же состоялась, то может произойти так называемый поздний, или вторичный, прорыв барьера вследствие прогрессирования кольца *Soemmering*. При этом пролиферативное давление экваториальных клеток настолько высоко, что превышает силу адгезии листов капсулы, приводит к разъединению их коллагеновой спайки и миграции Е-эпителиоцитов на ЗКХ. Необходимо отметить, что если развитие фиброза ЗКХ заканчивается к 3–6-му месяцу после экстракции катаракты, то регенерация Е-клеток может продолжаться

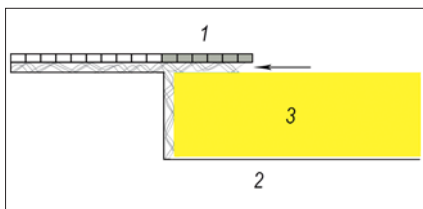


Рис. 6. Схема развития фиброза ПКХ на сагиттальном разрезе. 1 — передняя капсула хрусталика, 2 — задняя капсула хрусталика, 3 — оптика ИОЛ. Стрелкой указана фиброзная мембрана между ИОЛ и передней капсулой хрусталика.

Fig. 6. Scheme of fibrotic anterior capsule opacification in sagittal section. 1 — anterior capsule, 2 — posterior capsule, 3 — IOL optic. The arrow indicates fibrotic tissue between IOL and anterior capsule.

гораздо дольше. Это значит, что при раннем прорыве барьера возможны как регенераторная, так и фиброзная формы помутнения ЗКХ, тогда как поздний прорыв происходит исключительно за счет регенерации Е-клеток. Как правило, регенераторная форма помутнения ЗКХ становится клинически значимой только спустя 1–3 года (а иногда и 5 лет) после операции [5, 24].

В дополнение к описанным классическим типам, известным еще до эры имплантации ИОЛ, избыточная пролиферация эпителиальных клеток ответственна за развитие еще двух разновидностей ВК: помутнения (фиброза) ПКХ и интерлентикулярного помутне-

ния. Помутнение ПКХ представляет собой фиброзную метapлазию А-клеток и возникает вследствие их контакта с оптикой ИОЛ. Термин «помутнение капсулы» здесь также весьма условен, так как сама ПКХ остается оптически прозрачной [5].

Клинически фиброз ПКХ, также как и фиброз ЗКХ, проявляется в виде ее побеления, однако развивается раньше, чем помутнение задней капсулы, часто уже в течение первого месяца после операции. Интенсивность помутнения ПКХ зависит от материала оптики ИОЛ, который катализирует трансформацию А-клеток. Это доказывается тем, что побеление наиболее выражено именно в месте контакта оптики ИОЛ и ПКХ (см. рис. 6). При выраженном фиброзе развивается fimosis (сморщивание) отверстия переднего капсулорексиса. Капсулофимоз, особенно при асимметрично выполненном капсулорексисе, может сопровождаться различными видами дислокации ИОЛ, а также ущемлением оптики ИОЛ в отверстии переднего капсулорексиса [5, 25, 26]. Капсулофимоз крайней степени может привести к полной обструкции отверстия переднего капсулорексиса [27].

Под интерлентикулярным помутнением понимают врастание мутной мембраны между оптическими частями двух ИОЛ, имплантированных по методике *piggyback* (друг на друга) (рис. 7). Впервые *piggyback*-имплантация была описана J. Gayton и V. Sanders в 1993 г. [28] у пациентов с микрофтальмом, когда оптической силы коммерчески доступных ИОЛ не хватало для коррекции имеющейся у таких пациентов гиперметропии высокой степени. В таких ситуациях было предложено имплантировать в капсульный мешок сразу две ИОЛ, суммарная диоптрийность которых достаточна для полного устранения гиперметропии. Позднее техника *piggyback* стала также широко использоваться для докоррекции остаточной аметропии после ФЭК как альтернатива замене имплантированной ИОЛ [29].

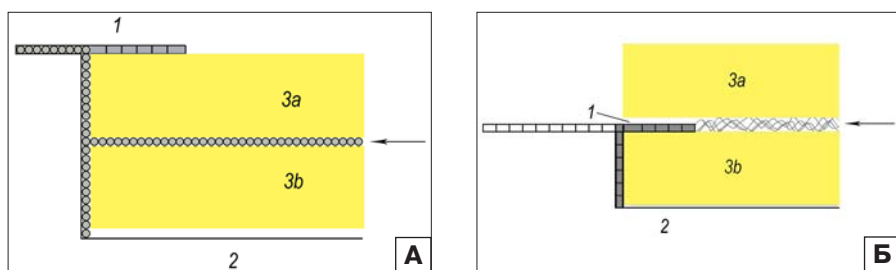


Рис. 7. А — схема формирования интерлентикюлярного помутнения при *piggyback*-имплантации двух ИОЛ в капсульный мешок на сагитальном разрезе. 1 — передняя капсула хрусталика с помутневшим эпителием, 2 — задняя капсула хрусталика, 3а и 3б — оптика двух ИОЛ в капсульном мешке. Стрелкой указаны шары *Elschnig* между оптикой ИОЛ. Б — схема формирования интерлентикюлярного помутнения при *piggyback*-имплантации одной ИОЛ в капсульный мешок, а другой — в цилиарную борозду на сагитальном разрезе. 1 — передняя капсула хрусталика с помутневшим эпителием, 2 — задняя капсула хрусталика, 3а и 3б — оптика двух ИОЛ. Стрелкой указана фиброзная мембрана между оптикой ИОЛ.

Fig. 7. А — scheme of formation of interlenticular opacification after two in-the-bag *piggyback* implanted IOLs. 1 — anterior capsule with opaque LECs, 2 — posterior capsule, 3a and 3b — optic of two IOLs inside the capsular bag. The arrow indicates *Elschnig* pearls between two IOLs optics. Б — scheme of formation of interlenticular opacification after *piggyback* implantation of the first IOL in-the-bag and the second one in the ciliary sulcus. 1 — anterior capsule with opaque LECs, 2 — posterior capsule, 3a and 3b — optics of two IOLs. The arrow indicates fibrotic tissue between two IOLs optics.

Разновидностью *piggyback*-методики является также имплантация одной ИОЛ в капсульный мешок, а другой — в цилиарную борозду [28, 30].

Уже через несколько лет после первых *piggyback*-имплантаций стали отмечаться случаи выявления шаров *Elschnig* между двумя ИОЛ [31]. В 2000 г. J. Gayton и соавт. [32] был предложен термин «интерлентикюлярное помутнение». Показано, что гистологически интерлентикюлярные мембраны состоят из шаров *Elschnig*, хрусталиковых волокон, а также аморфного бесклеточного или с минимальным содержанием клеток материала. Понятно, что вращение такой мембраны возможно только в случаях, если имеется достаточное пространство между двумя ИОЛ. Как правило, интерлентикюлярное помутнение клинически проявляется через 1–2 года после операции снижением зрительных функций и гиперметропическим сдвигом рефракции [32].

Таким образом, в пределах капсульного мешка после имплантации ИОЛ возможны четыре локализации помутнения: ПКХ (помутнение ПКХ), экватор (кольцо *Soemmering*), ЗКХ (помутнение ЗКХ) и пространство между оптическими частями *piggyback* ИОЛ (интерлентикюлярное помутнение). Вышеописанные типы ВК могут встречаться изолированно, однако часто наблюдается их сочетание [5].

При этом А-клетки ответственны за формирование фиброзной формы ВК, так как их стандартный ответ на повреждение — фиброзная метаплазия. Несмотря на то, что типичной реакцией Е-эпителиоцитов является образование шаров *Elschnig* и хрусталиковых волокон (регенераторной формы ВК), они также могут подвергаться фиброзной трансформации и принимать участие в развитии фиброзных мембран [33].

Кроме того, для послеоперационного периода характерно появление во внутриглазной жидкости воспалительных клеток, медиаторов воспаления и различных факторов роста. Медиаторы воспаления и факторы роста провоцируют пролиферацию хрусталикового эпителия [34–38]. Воспалительные же клетки, а также меланоциты радужки способны к адгезии к капсуле хрусталика и метаплазии в фибробласты, тем самым они вносят свой вклад в формирование ВК [10, 39–41].

5. Складки задней капсулы хрусталика. Отдельным вопросом при рассмотрении проблемы ВК являются складки ЗКХ. Различают два типа складок: интраоперационные — возникающие из-за растяжения капсульного мешка гаптикой ИОЛ — и послеоперационные — являющиеся следствием деформации мешка при сокращении фиброзной мембраны, содержащей миофибробласты [42].

Строго говоря, интраоперационные складки ЗКХ разновидностью или симптомом ВК не являются. Они появляются после внутрикапсулярной имплантации ИОЛ, общий размер которой превышает диаметр капсульного мешка. При этом растяжение хрусталиковой сумки гаптикой ИОЛ приводит к появлению одной или нескольких регулярных параллельных складок, соединяющих две противоположные экваториальные точки максимального напряжения капсулы и проходящих через центр ЗКХ. Замечено, что чем выше степень несоответствия размеров ИОЛ и капсульного мешка, тем больше количество параллельных складок [42, 43].

Формирование интраоперационных складок характерно только для ИОЛ с гаптикой, растягивающих капсульный мешок в двух противоположных направлениях [44], поэтому чаще всего наблюдается при имплантации линз S-образной конфигурации [42, 43, 45–47]. При этом складки ориентированы, как правило, перпендикулярно линии, соединяющей точки слияния элементов гаптики с оптикой ИОЛ [43]. При имплантации линз с гаптическими элементами, растягивающими капсульный мешок в двух и более меридианах, возникновение складок ЗКХ не наблюдается [44].

Интраоперационные складки ЗКХ появляются либо непосредственно после имплантации линзы [12], либо после удаления вискоэластика из-под нее [45, 48] и считаются патогномоничным признаком фиксации ИОЛ именно в капсульном мешке. Данный симптом особенно полезен при узких ригидных зрачках, когда визуализация края капсуло-рексиса и, следовательно, оценка положения ИОЛ

(в мешке? вне мешка? или смешанная фиксация?) затруднены [42, 49]. Симптомом, часто сопутствующим появлению складок ЗКХ и также возникающим из-за растяжения капсульного мешка гаптикой ИОЛ, является овализация отверстия переднего капсулорексиса по ходу складок [50].

Частота формирования интраоперационных складок ЗКХ высока и зависит от размеров ИОЛ и капсульного мешка, материала линзы и возраста пациента. Вероятность развития складок повышается в глазах с короткой переднезадней осью, имеющих капсульные мешки меньшего диаметра, и у пожилых пациентов из-за низкой эластичности капсулы хрусталика. У детей хрусталиковая сумка отличается высокой эластичностью, поэтому в педиатрической практике складки ЗКХ при внутрикапсульной имплантации ИОЛ практически не наблюдаются. Кроме того, складки ЗКХ развиваются чаще при катарактах с плотными ядрами, особенно при большой толщине хрусталика. Полагают, что в этих случаях также имеет место низкая эластичность капсулы хрусталика [42].

Исследования показали, что при имплантации моноблочных ИОЛ из гидрогеля развитие складок ЗКХ наблюдалось в 88 %, из полиметилметакрилата (ПММА) — в 68 % [46], трехчастных (оптика — из гидрофобного акрила, гаптика — из ПММА) — в 43–56 % [22, 42] и моноблочных из гидрофобного акрила — в 2–13,6 % случаев [22, 43]. Таким образом, моноблочные акриловые линзы из-за мягкости их гаптических элементов характеризуются наименьшей вероятностью развития интраоперационных складок ЗКХ [22]. Парадоксально, но если при имплантации ИОЛ с гаптикой из ПММА складки ЗКХ исчезали в 100 % случаев в течение первых 3–5 мес [46, 42], а из гидрогеля — в 50 % в течение 2 лет после операции [46], то при использовании линз с гаптикой из гидрофобного акрила складки сохранялись во всех случаях в течение 3 лет наблюдений [43]. Такое противоречие авторы объясняют хорошей моделируемостью гаптики из ПММА [46] и, с другой стороны, высокой памятью формы, присущей гидрофобному акрилу [43].

Данные о влиянии вышеописанных складок ЗКХ на зрительные функции также противоречивы. Так, в исследованиях А. Vasavada, R. Trivedi [42] и G. Shah и соавт. [43] формирование складок ЗКХ не сопровождалось снижением остроты зрения. При этом авторы сравнивали глаза, имеющие складки ЗКХ, с артифактными глазами без складок. Напротив, D. Apple и соавт. [51] и W. Meacock, D. Spalton [46] сообщают об оптических аберрациях и снижении остроты зрения при наличии складок. При этом более тонкие функциональные исследования зрительных функций (сравнение контрастной чувствительности, данных электроретинограммы и т. п.) у таких пациентов не проводились.

В нескольких работах показано, что такие складки в послеоперационном периоде могут выступать

в качестве каналов (канавок) для миграции клеток эпителия на ЗКХ. В этих случаях формируется линейная ВК вдоль складок задней капсулы [46, 47].

Второй тип складок ЗКХ, послеоперационные, — следствие фиброзной деформации ЗКХ при ВК, развиваются в различные сроки после ЭЭК и ФЭК. Такие складки носят иррегулярный характер и снижают качество зрительных функций [18].

Линейную ВК, наблюдаемую вдоль складок задней капсулы, необходимо дифференцировать со складками ЗКХ, возникающими при ее фиброзной деформации. В первом случае складки ЗКХ являются причиной, во втором — следствием развития ВК. Строгая регулярность помогает клинически отличить первый тип складок ЗКХ от иррегулярных деформаций капсулы при ее фиброзе.

Конфликт интересов: отсутствует.

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Литература/References

1. Малюгин Б.Э., Линник Л.Ф., Егорова Э.В., Копеева В.Г., Толчинская А.И. Проблемы хирургии катаракты и интраокулярной коррекции: достижения отечественной школы и современные тенденции развития. Вестник РАМН. 2007; 62 (8): 9–16. *Malyugin B.E., Linnik L.F., Egorova E.V., Kopeeva V.G., Tolchinskaya A.I.* Cataract surgery and intraocular correction problems: achievements in domestic investigations and contemporary trends in development. Vestnik RAMN. 2007; 62 (8): 9–16 (in Russian).
2. Федеральные клинические рекомендации по оказанию офтальмологической помощи пациентам с возрастной катарактой. Экспертный совет по проблеме хирургического лечения катаракты. ООО «Межрегиональная ассоциация врачей-офтальмологов». Офтальмология. 2015. Доступны на сайте: <https://oor.ru/artman/wp-content/uploads/2016/09/fkr.pdf>. Federal clinical recommendations for treatment of age-related cataract. Expert council in problems of cataract surgery. "Interregional association of ophthalmologists" LLC. Moscow: Ophthalmology. 2015; 32. Available at: <https://oor.ru/artman/wp-content/uploads/2016/09/fkr.pdf> (in Russian).
3. Shultz M. C. Update on laser cataract surgery. Cataract and refractive surgery today. 2013; March: 17–20.
4. Нероев В.В., Гундорова Р.А., Антонюк С.В. и др. Роль современных знаний эмбриогенеза, индукции и анатомии капсулы хрусталика в профилактике вторичной катаракты. Офтальмология. 2005; 3: 25–31. *Neroev V.V., Gundorova R.A., Antonyuk S.V., et al.* The role of modern knowledge on embryogenesis, induction and anatomy of lens capsule in prevention of secondary cataract. Ophthalmology. 2005; 3: 25–31 (in Russian).
5. Menapace R.M. Prevention of Posterior Capsule Opacification. In: Kohnen T., Koch D.D., eds. Cataract and refractive surgery. Berlin: Springer; 2005: 101–22. doi: 10.1007/3-540-30796-6.
6. Федоров С.Н., Егорова Э.В. Помутнение задней капсулы хрусталика. В кн.: Федоров С.Н., Егорова Э.В. Ошибки и осложнения при имплантации искусственного хрусталика. Москва: МНТК «Микрохирургия глаза»; 1992: 208–23. *Fedorov S.N., Egorova E.V.* Posterior capsule opacification. In: Fedorov S.N., Egorova E.V. Mistakes and complications in artificial intraocular lens implantations. Moscow: MNTK "Mikrokhirurgiya glaza"; 1992: 208–23 (in Russian).

7. Ridley H. Long-term results of acrylic lens surgery. *Proc. R. Soc. Med.* 1970; 63 (3): 309–10.
8. Schaumberg D.A., Dana M.R., Christen W.G., Glynn R.J. A systematic overview of the incidence of posterior capsule opacification. *Ophthalmology*. 1998; 105 (7): 1213–21. doi: 10.1016/S0161-6420(98)97023-3.
9. Vasavada A.R., Trivedi R.H., Nath V.C. Visual axis opacification after AcrySof intraocular lens implantation in children. *J. Cataract Refract. Surg.* 2004; 30 (5): 1073–81. doi: 10.1016/j.jcrs.2003.08.020.
10. Pandey S.K., Apple D.J., Werner L., Maloof A.J., Milverton E.J. Posterior capsule opacification: a review of the aetiopathogenesis, experimental and clinical studies and factors of prevention. *Indian J. Ophthalmol.* 2004; 52 (2): 99–112.
11. De Vries N.E., Webers C.A., Touwslager W.R. Dissatisfaction after implantation of multifocal intraocular lenses. *J. Cataract Refract. Surg.* 2011; 37 (5): 859–65. doi: 10.1016/j.jcrs.2010.11.032.
12. Young R.W., Ocumpaugh D.E. Autoradiographic studies on the growth and development of the lens capsule in the rat. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1966; 5 (6): 583–9.
13. Dische Z., Zelmenis G. The content and structural characteristics of the collagenous protein of rabbit lens capsules at different ages. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1965; 4: 174–80.
14. Dische Z., Murty V.L.N. Preparation and purification of a structural sialofucoglycoprotein from the bovine lens capsule. *Exp. Eye Res.* 1973; 16 (2): 151–66.
15. Marshall G.E., Konstas A.G., Bechrakis N.E., Lee W.R. An immunoelectron microscope study of the aged human lens capsule. *Exp. Eye Res.* 1992; 54 (3): 393–401.
16. Kohno T., Sorgente N., Ishibashi T., Goodnight R., Ryan S.J. Immunofluorescent studies of fibronectin and laminin in the human eye. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1987; 28 (3): 506–14.
17. Galand A., van Cauwenberge F., Moosavi J. Posterior capsulorhexis in adult eyes with intact and clear capsules. *J. Cataract Refract. Surg.* 1996; 22 (4): 458–61. doi: http://dx.doi.org/10.1016/S0886-3350(96)80042-3.
18. Apple D.J., Solomon K.D., Tetz M.R., et al. Posterior capsule opacification. *Surv. Ophthalmol.* 1992; 37 (2): 73–116. doi: http://dx.doi.org/10.1016/0039-6257(92)90073-3.
19. Nishi O. Posterior capsule opacification. Part I: Experimental investigations. *J. Cataract Refract. Surg.* 1999; 25 (1): 106–17. doi: http://dx.doi.org/10.1016/S0886-3350(99)80020-0.
20. Ravalico G., Tognetto D., Palomba M.A. Capsulorhexis size and posterior capsule opacification. *J. Cataract Refract. Surg.* 1996; 22 (1): 98–103. doi: http://dx.doi.org/10.1016/S0886-3350(96)80277-X.
21. Nishi O., Nishi K., Acura J. Speed of capsular bend formation at the optic edge of acrylic, silicone, and poly(methyl methacrylate) lenses. *J. Cataract Refract. Surg.* 2002; 28 (3): 431–7. doi: http://dx.doi.org/10.1016/S0886-3350(01)01094-X.
22. Bertelmann E., Kojetinsky C. Posterior capsule opacification and anterior capsule opacification. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2001; 12 (1): 35–40.
23. Шульпина Н.Б. Биомикроскопия хрусталика. В кн.: Шульпина Н.Б. Биомикроскопия глаза. Москва: Медицина; 1966: 176–9. Shulpina N.B. Lens Biomicroscopy. In: Shulpina N.B. Ocular biomicroscopy. Moscow: Meditsina; 1966: 176–9 (in Russian).
24. Vock L., Menapace R., Stifter E., et al. Posterior capsule opacification and neodymium: YAG laser capsulotomy rates with a round-edges silicone and a sharp-edged hydrophobic acrylic intraocular lens 10 years after surgery. *J. Cataract Refract. Surg.* 2009; 35 (3): 459–65. doi: 10.1016/j.jcrs.2008.11.044.
25. Чащина Е.С., Торопыгин С.Г., Григорян А.В., Дворянинов М.В. Нарушения положения (дислокации) заднекамерных интраокулярных линз: разновидности, этиопатогенез и клиника (обзор литературы). *Катарактальная и рефракционная хирургия*. 2013; 13 (1): 5–9. Chashchina E.S., Toropygin S.G., Grigoryan A.V., Dvoryaninov M.V. Posterior chamber intraocular lens dislocations: types, etiopathogenesis and clinical presentation (review of the literature). *Cataract and refractive surgery*. 2013; 13 (1): 5–9 (in Russian).
26. Masket S. Postoperative complications of capsulorhexis. *J. Cataract Refract. Surg.* 1993; 19 (6): 721–4. doi: http://dx.doi.org/10.1016/S0886-3350(13)80340-9.
27. Nishi O., Nishi K. Intraocular lens encapsulation by shrinkage of the capsulorhexis opening. *J. Cataract Refract. Surg.* 1993; 19 (4): 544–5. doi: http://dx.doi.org/10.1016/S0886-3350(13)80621-9.
28. Gayton J.L., Sanders V.N. Implanting two posterior chamber intraocular lenses in a case of microphthalmos. *J. Cataract Refract. Surg.* 1993; 19 (6): 776–7. doi: http://dx.doi.org/10.1016/S0886-3350(13)80349-5.
29. El Awady H.E., Ghanem A.A. Secondary piggyback implantation versus IOL exchange for symptomatic pseudophakic residual ametropia. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2013; 251 (7): 1861–6. doi: 10.1007/s00417-013-2283-x.
30. Falzon K., Stewart O.G. Correction of undesirable pseudophakic refractive error with the Sulcoflex intraocular lens. *J. Cataract Refract. Surg.* 2012; 28 (9): 614–10. doi: 10.3928/1081597X-20120809-01.
31. Shugar J.K., Schwartz T. Interpseudophakos Elschnig pearls associated with late hyperopic shift: A complication of piggyback posterior chamber intraocular lens implantation. *J. Cataract Refract. Surg.* 1999; 25 (6): 863–7. doi: http://dx.doi.org/10.1016/S0886-3350(99)00034-6.
32. Gayton J.L., Apple D.J., Peng Q., et al. Interlenticular opacification: clinicopathological correlation of a complication of posterior chamber piggyback intraocular lenses. *J. Cataract Refract. Surg.* 2000; 26 (3): 330–6. doi: http://dx.doi.org/10.1016/S0886-3350(99)00433-2.
33. Kappelhof J.P., Vrensen G.F.J.M. The pathology of after cataract: a minireview. *Acta Ophthalmol.* 1992; 205(suppl): 13–24. doi: 10.1111/j.1755-3768.1992.tb02176.x.
34. Ariki G., Ogino N. Postoperative anterior chamber inflammation after posterior chamber intraocular lens implantation concurrent with pars plana vitrectomy and lensectomy. *Nippon. Ganka. Gakkai. Zasshi*. 1992; 96 (10): 1300–5.
35. Jackson H., Garway-Heath D., Rosen P., et al. Outcome of cataract surgery in patients with retinitis pigmentosa. *Br. J. Ophthalmol.* 2001; 85: 936–8. doi: 10.1136/bjo.85.8.936.
36. Liu J., Hales A.M., Chamberlain C.G., McAvoy J.W. Induction of cataract-like changes in rat lens epithelial explants by transforming growth factor beta. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1994; 35 (2): 388–401.
37. Mansfield K.J., Cerra A., Chamberlain C.G. FGF-2 counteracts loss of TGFbeta affected cells from rat lens explants: implications for PCO (after cataract). *Mol. Vis.* 2004; 10: 521–32.
38. Takamura Y., Tomomatsu T., Arimura S., et al. Anterior capsule contraction and flare intensity in the early stages after cataract surgery in eyes with diabetic retinopathy. *J. Cataract Refract. Surg.* 2013; 39 (5): 716–21. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrs.2012.12.029.
39. Jones N.P., McLeod D., Boulton M.E. Massive proliferation of lens epithelial remnants after Nd-YAG laser capsulotomy. *Br. J. Ophthalmol.* 1995; 79 (3): 261–3. doi: http://dx.doi.org/10.1136/bjo.79.3.261.
40. Nishi O., Nishi K., Imanishi M. Synthesis of interleukin-1 and prostaglandin E2 by lens epithelial cells of human cataracts. *Br. J. Ophthalmol.* 1992; 76 (6): 338–41. doi: 10.1136/bjo.76.6.338.
41. Vasavada A.R., Desai J. Primary posterior capsulorhexis with and without anterior vitrectomy in congenital cataracts. *J. Cataract Refract. Surg.* 1997; 23 (Suppl. 1): 645–51. doi: http://dx.doi.org/10.1016/S0886-3350(97)80048-X.
42. Vasavada A.R., Trivedi R.H. Posterior capsule striae. *J. Cataract Refract. Surg.* 1999; 25 (11): 1527–31. doi: http://dx.doi.org/10.1016/S0886-3350(99)00197-2.
43. Shah G.D., Vasavada A.R., Praveen M.R., Shah A.R., Trivedi R.H. Incidence and influence of posterior capsule striae on the development of posterior capsule opacification after 1-piece hydrophobic acrylic intraocular lens implantation. *J. Cataract Refract. Surg.* 2012; 38 (2): 202–7. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrs.2011.07.038.
44. Werner L., Hickman S., LeBoyer R.M., Mamalis N. Experimental evaluation of the Corneal Concept 360 intraocular lens with the Miyake-Apple view. *J. Cataract Refract. Surg.* 2005; 31 (6): 1231–7. doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrs.2004.10.072.

45. *Blomquist P.H., Kelly J.L.* Posterior capsule folds and removal of ophthalmic viscosurgical devices. *J. Cataract Refract. Surg.* 2002; 28 (9): 1565–7. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0886-3350\(01\)01312-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0886-3350(01)01312-8).
46. *Meacock W.R., Spalton D.J.* Effect of intraocular lens haptic compressibility on the posterior lens capsule after cataract surgery. *J. Cataract Refract. Surg.* 2001; 27 (9): 1366–71. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0886-3350\(01\)01024-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0886-3350(01)01024-0).
47. *Volken M.A., Oetting T.A.* Linear posterior capsule opacification with the AcrySof intraocular lens. *J. Cataract Refract. Surg.* 2001; 27 (11): 1889–91. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0886-3350\(01\)00843-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0886-3350(01)00843-4).
48. *Durak I., Oner F.H.* Clue to complete removal of OVD during phacoemulsification. *J. Cataract Refract. Surg.* 2000; 26 (5): 633–4. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0886-3350\(00\)00463-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0886-3350(00)00463-6).
49. *Rao S.K., Padmanabhan P.* Longitudinal folds in the posterior capsule (letter). *J. Cataract Refract. Surg.* 2000; 26 (12): 1697. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0886-3350\(00\)00768-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0886-3350(00)00768-9).
50. *Pandey S.K., Werner L., Wilson M.E.Jr., Izak A.M., Apple D.J.* Capsulorhexis ovaling and capsular bag stretch after rigid and foldable intraocular lens implantation; experimental study in pediatric human eyes. *J. Cataract Refract. Surg.* 2004; 30 (10): 2183–91. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrs.2004.02.079>.
51. *Apple D.J., Kincaid M.C., Mamalis N., Olson R.J.* Evolution and classification of intraocular lenses. In: Apple D.J., Kincaid M.C., Mamalis N., Olson R.J. *Intraocular lenses: evolution, designs, complications, and pathology*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1989: 313–61. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/0046-8177\(91\)90072-W](http://dx.doi.org/10.1016/0046-8177(91)90072-W).

Поступила: 03.02.2017

Secondary cataracts after in-the-bag intraocular lens implantation: pathomorphology, pathogenesis and types. Part 1

S.G. Toropygin — MD, Dr. Med. Sci., assistant professor, head of the chair of ophthalmology

E.V. Glushkova — MD, assistant professor, the chair of ophthalmology

Tver State Medical University, 4, Sovetskaya St., Tver, 170100, Russia
doctorop@mail.ru

The review addresses issues of classification, typical morphological processes and pathogenesis of secondary cataract types, as well as patterns of lens posterior capsule folds.

Keywords: secondary cataract, lens posterior capsule opacification, cataract surgery, intraocular lens, posterior capsule folds, Nd: YAG laser posterior capsulotomy.

For citations: Toropygin S.G., Glushkova E.V. Secondary cataracts after in-the-bag intraocular lens implantation: pathomorphology, pathogenesis and types. Part 1. *Russian ophthalmological journal*. 2017; 10 (4): 105–12. doi: 10.21516/2072-0076-2017-10-4-105-112 (In Russian).

Conflict of interests: there is no conflict of interests.

Financial disclosure: No author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

Для контактов: Торопыгин Сергей Григорьевич
 E-mail: doctorop@mail.ru