

Вторичные катаракты после внутрикапсульной имплантации интраокулярных линз: факторы риска и пути профилактики. Сообщение 3

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

Е.В. Глушкова — ассистент кафедры офтальмологии

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

В третьей части обзора (первую часть см. в РОЖ, 2017; 10 (4): 105–12; вторую часть — в РОЖ, 2018; 11 (1): 103–10) рассматриваются известные методы ликвидации эпителиоцитов капсульного мешка и матрицы для развития вторичных катаракт, а также роль послеоперационной воспалительной реакции в формировании помутнений задней капсулы хрусталика.

Ключевые слова: вторичная катаракта, помутнение задней капсулы, помутнение передней капсулы, хирургия катаракты, ущемление оптики, задняя капсулотомия, повреждение гематоофтальмического барьера, ИАГ-лазерная капсулотомия.

Для цитирования: Торопыгин С.Г., Глушкова Е.В. Вторичные катаракты после внутрикапсульной имплантации интраокулярных линз: факторы риска и пути профилактики. Сообщение 3. Российский офтальмологический журнал. 2018; 11 (2): 103-12. doi: 10.21516/2072-0076-2018-11-2-103-112.

Ликвидация эпителиоцитов капсульного мешка. Как показано в наших предыдущих сообщениях 1 и 2, предупреждение центростремительной миграции клеток по внутренней поверхности капсулы хрусталика является лишь паллиативной мерой профилактики развития помутнений задней капсулы хрусталика (ЗКХ). Поэтому логичным подходом будет радикальное уничтожение морфологического субстрата возникновения ВК (ВК) — А- и Е-эпителиоцитов [1].

Монослойная эпителиальная выстилка передней капсулы хрусталика (ПКХ) является наиболее доступной мишенью, так как при широком зрачке хорошо видна при коаксиальном освещении операционного микроскопа. Для механического удаления А-клеток предложены кюретки и скрейперы (скребки) различного дизайна с острыми краями и алмазным напылением [2], а также методики крио-, диатермо-, ультразвуковой и лазерной деструкции эпителия [3]. Однако наибольшую популярность получила полировка капсулы с помощью аспирацион-

ной канюли. Аспирация занимает всего около 1,5 мин и является самым простым способом очистки ПКХ от А-клеток в пределах расширенного зрачка [2–6].

В крупной серии проспективных рандомизированных исследований изучены эффекты аспирационной полировки ПКХ [3–5]. Как и предполагалось, такая очистка капсулы эффективно предупреждала помутнение ПКХ. Так, если в контрольной группе, где эпителиоциты не удалялись, средняя выраженность фиброза ПКХ после 3 лет наблюдения составляла 26 %, то в глазах после полировки капсулы — в 1,5 раза меньше, лишь 15 %. Кроме того, как и ожидалось, удаление А-эпителиоцитов положительно сказывалось и на развитии фиброзной формы помутнения ЗКХ, морфологическим субстратом которой являются эти клетки. Если в группе с неполированными капсулами фиброз ЗКХ оценивался в среднем в 1 балл, то после удаления хрусталикового эпителия — лишь в 0,5 единицы по 4-балльной шкале, т. е. в 2 раза меньше [6]. Показано также, что полировка капсулы эффективно предотвращает и осложнения

фиброза ПКХ — капсулофимоз и ущемление оптики интраокулярной линзы (ИОЛ) в отверстии переднего капсулорексиса [3].

Относительно развития регенераторной формы ВК были получены иные результаты. Как 3-летние [5], так и 5-летние наблюдения [3] не выявили достоверного снижения частоты развития регенераторного помутнения ЗКХ среди глаз с полированными ПКХ. Более того, клинически значимых помутнений ЗКХ было больше в глазах, где эпителиоциты удалялись, что сказалось на частоте выполнения ИАГ-лазерных дисцизий ВК: 53,8 % против 35,9 % в группе глаз с непополированными ПКХ в течение 3 лет [5].

Авторы объяснили этот феномен нарушением типических морфологических процессов, происходящих в капсульном мешке после удаления эпителия ПКХ. Как уже показано выше, после стандартной внутрикапсульной имплантации ИОЛ А-клетки капсулы хрусталика трансформируются в миофибробласты, которые синтезируют коллаген. Это приводит к *capsular bag fusion and sealing* [1], а также к формированию фиброзного кольца на ПКХ, «вдавливает» ИОЛ в ЗКХ. Как первое, так и второе являются непереносимыми условиями для *capsular bend formation* [7–9]. М. Bolz и соавт. [3], R. Menapase и соавт. [5] показали, что полировка ПКХ abortирует вышеописанный процесс. После удаления А-клеток (иначе говоря, без коллагена фибробластов) невозможны ни адгезия листков капсульного мешка, ни образование фиброзного кольца на ПКХ, ни, соответственно, *capsular bend formation*. При этом барьерный эффект края оптики ИОЛ по отношению к мигрирующим Е-клеткам при отсутствии *capsular bend* не реализуется [8], что негативно сказывается на профилактике развития регенераторной формы помутнения ЗКХ [3, 5].

Таким образом, аспирируя А-субпопуляцию эпителия, необходимо учитывать, что улучшение визуализации периферии глазного дна сквозь полированную ПКХ чаще оборачивается необходимостью выполнения лазерной дисцизии ЗКХ [5]. Поэтому, с точки зрения авторов, полировка ПКХ целесообразна только при одновременном заднем капсулорексисе с ущемлением оптики ИОЛ в его отверстии (см. ниже). При этом возможными показаниями к полировке капсулы могут быть патологические состояния, требующие выполнения лазерной коагуляции периферии сетчатки [4], а также псевдоэкзофталмический синдром (ПЭС) (см. сообщение 2) [10, 11].

Необходимо также понимать, что вышеописанной полировке может быть подвергнута только видимая часть ПКХ в пределах расширенного зрачка. Периферические А-клетки, скрытые радужкой, а тем более Е-субпопуляция эпителиоцитов, расположенные экваториально, недоступны для визуализации, а поэтому и недостижимы для механического соскабливания. «Слепые» попытки аспирации этих клеток являются неэффективными и опасными в

плане повреждения капсульного мешка, цинновых связок, радужки и цилиарного тела.

Очевидно, что радикальная ликвидация А- и Е-клеток хрусталикового эпителия теоретически возможна только химическим (фармакологическим) путем [1, 6]. На практике же до недавнего времени считалось, что идея полного химического уничтожения капсульного эпителия также утопична. Дело в том, что клинически эффективные дозы реагентов, вводимых для подавления А- и Е-клеток в капсульный мешок, приводили к гибели эндотелия роговицы и вызывали развитие тяжелого токсического увеита [12].

Тем не менее возможность использования по крайней мере одного фармпрепарата с целью разрушения эпителия хрусталика все же была найдена. Так, экспериментальные гистологические [13] и иммуногистохимические [14] работы показали, что краситель *trypan blue* достоверно угнетает жизнеспособность клеток эпителия хрусталика и приводит к их гибели. В последующем клиническом рандомизированном исследовании [15] *trypan blue* в стандартной 0,1 % концентрации использовали вместо физиологического солевого раствора для выполнения гидродиссекции (гидроотсепаровки капсулы хрусталика от эпинуклеуса) в ходе факоэмульсификации катаракты (ФЭК). Установлено, что при применении *trypan blue* через год после операции показатель помутнения ЗКХ по 5-балльной шкале (от 0 до 4) был достоверно ниже, чем среди пациентов, у которых гидродиссекция выполнялась обычным солевым раствором: 0,15 против 0,25 соответственно. Более того, ИАГ-лазерная дисцизия ЗКХ после применения *trypan blue* требовалась в 3 раза реже (в 2 % случаях), чем после гидродиссекции физраствором (у 6 % пациентов). Немаловажным является и то, что *trypan blue* — зарегистрированный препарат, используемый рутинно для окрашивания ПКХ в хирургии катаракты. При этом какого-либо неблагоприятного воздействия этого красителя на роговичный эндотелий не выявлено. Возможно, это связано с тем, что, в отличие от эндотелия роговицы, эпителий капсулы хрусталика активно делится, и *trypan blue* нарушает его митотический цикл [15].

В 2003 г. А. Maloof и соавт. [16] было описано устройство, изолирующее полость капсульного мешка от камер и окружающих структур глаза — *sealed capsule irrigation device* (ирригатор, герметизирующий капсульный мешок). После удаления вещества хрусталика такой силиконовый ирригатор посредством вакуумного кольца герметично фиксируется по краю переднего капсулорексиса. При этом устройство позволяет вводить в хрусталиковую сумку различные реагенты без их попадания в камеры глаза.

На данный момент описано применение двух реагентов: деионизированной дистиллированной воды и 5-фторурацила — для ирригации капсульного мешка посредством вышеописанного устройства. Использование дистиллированной воды *in vitro*

приводило к гипоосмолярному повреждению хрусталикового эпителия. Однако как экспериментальные *in vivo* [17], так и клинические исследования [18] продемонстрировали ее неэффективность для предупреждения развития ВК.

Напротив, 5-минутная ирригация капсульного мешка антиметаболитом 5-фторурацилом в эксперименте сопровождалась статистически достоверным снижением риска помутнения ЗКХ [17]. Одновременно была показана безопасность реагента при промывании хрусталиковой сумки через капсульный ирригатор. Авторами не выявлены какие-либо токсические повреждения эндотелия роговицы, трабекулярного аппарата и сетчатки [19]. Остается ждать результатов клинических исследований методики, хотя в любом случае ее официальное применение в РФ сегодня невозможно из-за отсутствия сертификации антиметаболитов для использования в офтальмологии.

Имеются и другие вопросы относительно методологии химического уничтожения капсульного эпителия, недостаточно освещенные в литературе. Так, применение описанной методики удлиняет время операции и делает ее более травматичной; имплантация и эксплантация ирригатора требуют также некоторого, до 3,0–3,5 мм, расширения основного разреза [18]. Кроме того, существует опасность потери вакуума в кольце ирригатора, прорыва реагента за пределы капсульного мешка с последующим токсическим повреждением структур, как переднего, так и заднего отделов глаза. Тем не менее фармакологическое уничтожение эпителиоцитов хрусталика является радикальным и перспективным направлением профилактики развития ВК, поэтому заслуживает дальнейшего изучения.

Устранение матрицы для развития ВК. Известно, что возраст пациента имеет обратную корреляцию с риском развития ВК. Чем младше пациент, тем выше регенерационная способность тканей и тем, соответственно, более выражены пролиферативные процессы, происходящие в капсульном мешке после операции. Показано, что в культуре ткани эпителиоциты капсулы хрусталика пациентов моложе 40 лет растут в 3 раза быстрее, чем те же клетки у людей старше 60-летнего возраста [20].

В педиатрической практике развитие клинически значимого помутнения ЗКХ после факоаспирации наблюдается практически в 100 % случаев [21]. Кроме того, для детей характерна интенсивная послеоперационная воспалительная реакция и формирование экссудативных фиброзных мембран [22]. Такие клинически значимые помутнения по ходу зрительной оси у детей неминуемо приводят к развитию амблиопии. Эффективное же выполнение ИАГ-лазерной дисцизии ЗКХ в детской практике затруднительно или часто невозможно в силу значительной толщины и плотности пролиферативных

мембран. Поэтому вопросы профилактики развития ВК у этих пациентов стоят наиболее остро [23].

Учитывая, что развитие ВК после факоаспирации при интактной ЗКХ у детей неизбежно, экстракция катаракты у этих пациентов должна непременно включать в качестве обязательного этапа заднюю капсулотомию или капсулэктомию. Рассечение или иссечение ЗКХ в таких случаях преследует цель ликвидировать матрицу (заднюю капсулу) для миграции и пролиферации эпителиоцитов на ее поверхности. Различные технические варианты вскрытия ЗКХ описаны в литературе и обобщены в наших работах [24–26].

Однако стандартное вскрытие ЗКХ у детей отнюдь не является панацеей, избавляющей от последующего развития ВК. По некоторым данным [27, 28], клинически значимое помутнение в пределах зрительной оси после выполнения заднего капсулорексиса в педиатрической практике достигает 57–64 % случаев. Дело в том, что у детей регенераторные процессы столь выражены, что роль матрицы для миграции и пролиферации клеток хрусталикового эпителия берет на себя передняя гиалоидная мембрана. Передний гиалоид является также базисом для аккумуляции на нем воспалительных клеток, развития фиброзных экссудативных мембран и пролиферации клеток пигментного эпителия радужки, усугубляющих интенсивность помутнения [22, 29]. Именно поэтому у детей задний капсулорексис предложено комбинировать с передней витрэктомией. Тем не менее даже в этих случаях развитие ВК в пределах зрительной оси достигает 6 % [30, 31], что объясняют недостаточным объемом витрэктомии у этих пациентов [23].

Объемом витрэктомии, необходимым для полноценного предупреждения ВК, считается удаление передней центральной порции стекловидного тела, разумеется, вместе с центральной частью передней гиалоидной мембраны. В зависимости от предпочтений хирурга передняя витрэктомия может выполняться через лимбальные (роговичные) или *pars plana* доступы. При этом в любом случае рекомендуется отделять ирригационную линию от аспирации и резов, т. е. использовать двух-, а не однопортовый (ирригация/аспирация/резы) подход [23]. Если используется доступ через *pars plana*, то у новорожденных и детей до года рекомендуют отступать от лимба на 2,0 мм, в возрасте 1–4 лет — на 2,5 мм и у детей старше 4 лет — на 3,0 мм [32]. В отличие от взрослых, в педиатрической практике ретинальные осложнения передней витрэктомии (макулярный отек и отслойка сетчатки) встречаются крайне редко, скорее как исключения из правила [23].

В 1994 г. Н. Gimbel и В. De Broff [33] описали технику ущемления оптики ИОЛ (*optic entrapment, или optic capture*) в отверстии заднего капсулорексиса¹.

¹ Позже схожая по сути методика была предложена М. Grieshaber и соавт. [27]; только в данном случае оптика ущемляется не в рексисе, а в вертикальной задней капсулотомии, выполненной ножницами с 12 до 6 ч.

При этом С- или J-образная гаптика (как правило, трехчастной ИОЛ) помещается в капсульный мешок (а при невозможности внутрикапсулярной имплантации — в цилиарную борозду), а оптика вывихивается в отверстие заднего капсулорексиса [33, 34] по аналогии с продеванием пуговицы в петлю (*optic button holing*). Таким образом, оптика оказывается позади ЗКХ, и клетки хрусталикового эпителия утрачивают обычный (по задней капсуле) доступ в пространство позади ИОЛ.

Для выполнения *optic capture* диаметр заднего капсулорексиса должен быть примерно на 1–2 мм меньше размера оптики ИОЛ. Необходима полная отсепаровка ЗКХ от переднего гиалоида с помощью вискоэластика (вискодиссекция) с отслойкой связки Вигера по всей окружности. При правильном и полном ущемлении оптики круглое отверстие рексиса становится вытянутым (в сторону слияний гаптики и оптики), чечевицеобразным. Если к тому же задний капсулорексис выполнен по центру зрительной оси, при ущемлении оптики линза занимает идеально правильное стабильное положение [4, 34–36]. Так как при выполнении *optic capture* в отверстии заднего рексиса линза смещается кзади, при расчете ИОЛ рекомендуется добавить 0,4 к А-константе [36].

Ущемление оптики считается непростым и ответственным техническим приемом. Если задний капсулорексис выполнен слишком узким, вывихивание оптики в его отверстие сопровождается значительным давлением на ЗКХ. Это может привести к повреждению цинновых связок или к радиальному разрыву капсулы. Если же рексис излишне широкий, ущемить оптику в его отверстии вообще невозможно. При асимметричном заднем капсулорексисе нарушается центровка ИОЛ. Кроме того, в ходе манипуляций имеется риск повреждения передней гиалоидной мембраны, что требует выполнения незапланированной витрэктомии [23].

Изначально ущемление оптики в отверстии заднего капсулорексиса у детей было предложено с целью избежать выполнения передней витрэктомии [33, 34]. Однако в серии проспективных исследований А. Vasavada и соавт. [29, 37, 38] показано, что эта манипуляция, к сожалению, не избавляет от последующего развития ВК. Так, у детей до 5 лет при ущемлении оптики в отверстии заднего капсулорексиса, но без витрэктомии помутнение переднего гиалоида развивалось во всех случаях [29], а у детей 5–12 лет — в 70 % [38].

Авторы отмечают, что в этих случаях инвазия клеток хрусталикового эпителия на передний гиалоид происходит в местах слияния гаптики и оптики, т. е. там, где отсутствует *capsular bag fusion and sealing* [23]. Другой причиной формирования помутнений, как уже отмечалось выше, является развитие экссудативных мембран и миграция клеток пигментного эпителия радужки на переднюю гиалоидную мембрану [22, 29]. Кроме того, выполнение

optic capture статистически достоверно приводит к более выраженной увеальной реакции — к частому формированию задних синехий и отложению воспалительных депозитов на оптике ИОЛ [37]. Авторы заключают, что, пожалуй, единственным преимуществом ущемления оптики в педиатрической практике является надежное предупреждение последующей децентрации ИОЛ.

Известные эксперты в хирургии детской катаракты А. Vasavada и соавт. [23] настоятельно рекомендуют сочетать задний капсулорексис с передней витрэктомией у пациентов первых трех лет жизни. У детей от 3 до 6–7 лет они считают возможным выполнение только заднего капсулорексиса, а у более старших пациентов допускают оставлять ЗКХ интактной, не производя ни заднего рексиса, ни передней витрэктомии. Таким образом, чем младше ребенок, тем более агрессивным должен быть подход в отношении профилактики ВК. Если все же после операции развивается клинически значимое помутнение в пределах зрительной оси, авторы выполняют ИАГ-лазерное вмешательство, а при его бесперспективности или неэффективности — вторичную переднюю витр(мембран)эктомию.

Несмотря на то, что с возрастом пролиферативная активность хрусталикового эпителия постепенно снижается, развитие помутнения той или иной степени в пределах заднего капсулорексиса у взрослых может достигать 50–55 % в сроки до 3 лет после операции. При этом клинически значимые помутнения в пределах зрительной оси наблюдаются в 2,5–4 % случаев и требуют выполнения ИАГ-лазерного вмешательства [39–41]. Наибольший риск закрытия отверстия заднего рексиса наблюдается среди пациентов, предрасположенных к более выраженной послеоперационной воспалительной реакции, в том числе при сахарном диабете, увеите и пигментной дистрофии сетчатки. Помутнение может формироваться как по регенераторному, так и по фиброзному типу [41].

В эксперименте гистологически было доказано, что матрицей для миграции и пролиферации хрусталикового эпителия центральнее края заднего капсулорексиса у взрослых также (как и у детей) является передний гиалоид. Высказывается предположение, что интенсивность миграции эпителиальных клеток зависит в том числе и от анатомии капсульно-гиалоидного интерфейса. Так, при разрушенной связке *Wieger* и глубоком пространстве *Berger* (т. е. когда передний гиалоид далеко отстоит от остатков ЗКХ) шансы для миграции и пролиферации эпителиоцитов минимальные, и наоборот [42]. Также обсуждается гипотеза, что альтернативной матрицей для развития помутнений в пределах заднего рексиса может служить и задняя поверхность оптики ИОЛ [41].

Повреждение передней гиалоидной мембраны и пролапс стекловидного тела в передний отдел глаза — самая серьезная специфическая проблема

заднего капсулорексиса, которая требует выполнения передней витректомии и значительно увеличивает риск развития витреоретинальных осложнений послеоперационного периода. В руках хирургов, рутинно выполняющих задний капсулорексис, пролапс стекловидного тела встречается в 0,9–1,0 % случаев [43].

Другими операционными осложнениями заднего рексиса являются радиальные разрывы его края, получение рексиса незапланированной величины и эксцентричного рексиса, что значительно увеличивает риск дислокации имплантируемой ИОЛ. При отработанной технике проведения заднего капсулорексиса эти осложнения наблюдаются, соответственно, в 0,5, 1,5 и 1,2 % случаев [43]. Кроме того, задний капсулорексис приводит к некоторому усилению воспалительной реакции в переднем отделе глаза и подъему внутриглазного давления по сравнению со стандартной фактоэмульсификацией без нарушения целостности ЗКХ. Это объясняется неполной аспирацией вискоэластика из пространства *Berger* и попаданием его в переднюю камеру в раннем послеоперационном периоде при наличии заднего капсулорексиса [44, 45].

В то же время неосложненный задний капсулорексис у взрослых не увеличивает риск развития кистозного макулярного отека и регматогенной отслойки сетчатки в послеоперационном периоде [36, 45]. Как известно, эти осложнения с наиболее высокой частотой наблюдаются при интракапсулярной экстракции катаракты и ИАГ-лазерной задней капсулотомии, при которых ликвидируется ЗКХ и может нарушиться целостность переднего гиалоида [46–48]. Было показано, что такое разрушение барьера между камерной влагой и стекловидным телом (*aqueous-vitreous barrier*) приводит к повышенной потере гиалуроновой кислоты — основного структурного компонента стекловидного тела через дренажную систему угла передней камеры [49].

Это «разжижение» стекловидного тела при отсутствии ЗКХ и переднего гиалоида облегчает обмен простагландинами и цитокинами (в том числе ангиогенными факторами) между передним и задним отрезками глаза. Естественный выброс этих биологически активных веществ после операции во влагу передней камеры при нарушении *aqueous-vitreous barrier* приводит к их избыточной концентрации в заднем сегменте глаза, парезу сосудов сетчатки, увеличению их проницаемости и развитию макулярного отека [48]. Наоборот, при сосудистых заболеваниях сетчатки (диабетической ретинопатии, тромбозах ретинальных вен и др.) при отсутствии *aqueous-vitreous barrier* облегчается попадание ангиогенных факторов роста из заднего сегмента в передний отрезок, что осложняется развитием рубцеоза радужки и вторичной неоваскулярной глаукомы [50].

Флуорофотометрические исследования в клинике не выявили достоверной разницы в распределении флуоресцеина между глазами с задним

капсулорексисом и без него. В то же время если выполнение заднего рексиса осложнялось повреждением переднего гиалоида, то наблюдалась повышенная диффузия красителя из передней камеры в задний сегмент. Этим было доказано, что именно передний гиалоид (а не ЗКХ) является ключевой структурой, разделяющей передний и задний отделы глаза. Изолированное же вскрытие ЗКХ не приводит к нарушению *aqueous-vitreous barrier* и, следовательно, не увеличивает риск развития ретинальных осложнений [51].

Преследуя цель предупредить развитие помутнений в пределах заднего капсулорексиса в хирургии катаракты у взрослых, R. Menarase представил серию сначала из 500 [36], а позже — из 1000 [35] последовательных случаев, где выполнение заднего рексиса усиливалось ущемлением оптики ИОЛ в его отверстии. Пациенты находились под наблюдением в сроки до 3 лет после операции. В течение этого времени остатки обеих капсул плотно прилежали друг к другу и сохраняли прозрачность, особенно в глазах, где выполнялась полировка ПКХ.

В случаях, когда полировка не производилась, со временем развивался кольцевой фиброз ПКХ по краю переднего рексиса (если последний был уже заднего), а также помутнение ПКХ в виде треугольника в месте слияния оптики и гаптики, т. е. там, где передняя капсула контактировала с оптикой. Профилактикой этого, по мнению автора, наряду с полировкой ПКХ, может быть выполнение переднего капсулорексиса большего (чем оптика) диаметра. Вместе с тем при слишком большом размере переднего рексиса последний не может быть при необходимости использован для ущемления оптики ИОЛ. Поэтому автор все же рекомендует выполнять передний рексис на 1 мм уже диаметра оптики ИОЛ и полировать остатки ПКХ, особенно тщательно в местах *haptic-optic junction* [35, 36].

Развития помутнений в проекции зрительной оси за плоскостью ИОЛ при ущемлении оптики в отверстии заднего капсулорексиса у взрослых R. Menarase не наблюдал ни в одном случае. Автор объясняет это тем, что край растянутого заднего капсулорексиса плотно охватывает оптику ИОЛ, а пролиферативного давления капсульного эпителия у взрослых недостаточно для прорыва и миграции клеток между ЗКХ и *haptic-optic junction* [35].

Подчеркивается, что при выполнении *optic buttonholing* в отверстии заднего капсулорексиса устраняется зависимость от дизайна края и материала оптики ИОЛ. При вывихивании оптики за плоскость ЗКХ между остатками обеих капсул развивается *capsular bag fusion and sealing*. При этом отпадает необходимость в остром крае оптики и *capsular bend formation*. Поэтому могут быть использованы ИОЛ, имеющие оптику с круглым краем и реже вызывающие развитие негативной дисфотопсии. Более того, отсутствие контакта эпителия ПКХ с оптикой

минимизирует риск развития фиброза передней капсулы, поэтому для имплантации могут быть использованы ИОЛ из любого материала [35].

Автор сообщает о невысоком риске развития осложнений при отработанной технике *optic buttonholing* в отверстии заднего рексиса. Так, запланированного ущемления произвести не удалось всего в 11 случаях из-за недостаточной ширины зрачка, радиального разрыва или слишком большого диаметра заднего капсулорексиса. В этих ситуациях выполнялась имплантация ИОЛ в *sulcus ciliaris* или капсульный мешок, в ряде случаев — с ущемлением оптики в отверстии переднего рексиса. Пролапс стекловидного тела, потребовавший выполнения передней витрэктомии, произошел у 5 пациентов. Повышение ВГД из-за неполной аспирации вискоэластика из-под ИОЛ наблюдалось в единичных случаях; лишь у одного пациента через несколько месяцев после операции развилась отслойка сетчатки. Макулярные отеки и эндофтальмиты после ущемления оптики в отверстии заднего капсулорексиса автор не наблюдал вообще [35, 36].

По мнению автора, выполнение *optic buttonholing* в отверстии заднего капсулорексиса формирует герметичную диафрагму, которая (наряду с интактным передним гиалоидом — см. выше) усиливает *aqueous-vitreous barrier* и препятствует диффузии цитокинов в задний сегмент. Проведение вискодиссекции с отсепаровкой переднего гиалоида формирует «подушку» вискоэластика, которая остается после ущемления позади оптики и тоже препятствует распространению цитокинов кзади в раннем послеоперационном периоде, что также может иметь значение в профилактике развития макулярного отека. Кроме того, при *buttonholing* оптика оказывается позади ЗКХ и исключает смещение стекловидного тела кпереди, обычно описываемое как типичное явление при удалении хрусталика. Это предупреждает механическое воздействие витреума на сетчатку и, соответственно, развитие витреомакулярного тракционного синдрома (в том числе отека сетчатки тракционного генеза), образование периферических разрывов и отслойку сетчатки [35].

Таким образом, ущемления оптики ИОЛ в отверстии заднего капсулорексиса с предшествующей полировкой ПКХ, по мнению R. Menarase, вполне достаточно, чтобы полностью предупредить развитие ВК у взрослых. Такая техника позволяет сохранить прозрачность остатков как ПКХ, так и ЗКХ, а также обеспечивает идеальную центрацию ИОЛ. Автор рассматривает *optic buttonholing* как реальную альтернативу стандартной внутрикапсульной имплантации ИОЛ. Данная техника может быть особенно полезной в глазах с высоким риском развития капсулофимоза (в частности, при ПЭС), при высокой миопии, патологии периферической сетчатки и мультифокальной интраокулярной коррекции, когда важно сохранить прозрачность оптической зоны максимального диа-

метра, а также при имплантации торических ИОЛ для предупреждения их ротации [35, 36].

Предупреждение пролиферации клеток в капсульном мешке путем подавления послеоперационной воспалительной реакции. Хирургия катаракты (равно как и любое другое полостное глазное вмешательство) сопровождается нарушением целостности гематофтальмического барьера. Этому сопутствует появление во внутриглазной жидкости воспалительных клеток и медиаторов воспаления — цитокинов. Цитокины (интерлейкины и факторы роста) провоцируют пролиферацию хрусталикового эпителия [52–56]. Воспалительные же клетки способны к адгезии к капсуле хрусталика, переднему гиалоиду и оптике ИОЛ; они подвергаются метаплазии в фибробласты и тем самым вносят свой вклад в формирование ВК [22, 29, 57, 58].

Очевидно, что степень нарушения целостности гематофтальмического барьера пропорциональна травматичности оперативного вмешательства. Деликатное выполнение ФЭК минимизирует воспалительный ответ в послеоперационном периоде [58]. Расширение же объема хирургии приводит к более выраженной воспалительной реакции и повышает вероятность развития ВК. Известно, что комбинация ФЭК с витрэктомией статистически достоверно увеличивает выраженность помутнения ЗКХ после операции [59–61]. При этом чем мельче калибр витрэктомии, тем меньше выраженность послеоперационного воспалительного ответа [62] и тем ниже интенсивность помутнения ЗКХ. Так, если после выполнения ФЭК с витрэктомией 20 gauge проведение ИАГ-лазерной задней капсулотомии понадобилось через 2 года у 15 % пациентов, то после ФЭК с витрэктомией 23 gauge — в 10 % случаев. При этом в контрольной группе глаз, где выполнялась только ФЭК с имплантацией той же модели ИОЛ, но без витрэктомии, ИАГ-лазерное рассечение ЗКХ стало необходимым только у 2 % больных [59].

Помимо усиления воспалительной реакции еще одной вероятной причиной высокого риска развития ВК после комбинации ФЭК с витрэктомией является потеря задней капсулой опоры со стороны витреальной полости. Возможно, иссечение переднего гиалоида приводит к отстоянию ЗКХ от оптики ИОЛ, нарушению *capsular bag fusion and sealing* и *capsular bend formation*, что облегчает центростремительную миграцию эпителиоцитов [59, 63]. Кроме того, витрэктомия приводит к увеличению концентрации кислорода в витреальной полости. Предполагают, что кислород активирует митотическую активность эпителия хрусталика и тем самым способствует помутнению ЗКХ [63].

Известно, что нарушение целостности гематофтальмического барьера характерно и для ряда заболеваний. В частности, к ним относятся: ПЭС, сахарный диабет, глаукома, увеит, миопия высокой степени и пигментная дистрофия сетчатки. Клини-

ческие наблюдения показали, что этим состояниям также свойствен повышенный риск развития помутнения ЗКХ после факохирургии [64].

Так, в ретроспективном исследовании М. Kuechle и соавт. [65] в течение двух лет после экстракции катаракты клинически значимое помутнение ЗКХ наблюдалось в 45 % случаев в глазах с ПЭС и почти в два раза реже (в 24 %) у пациентов без ПЭС. Фундаментальные работы того же авторского коллектива показали, что для ПЭС характерны органические изменения эндотелия и базальной мембраны сосудов радужки и цилиарного тела [66], что усугубляет нарушение целостности гематоофтальмического барьера в послеоперационном периоде. Это в свою очередь влечет за собой повышенный выброс воспалительных клеток и медиаторов воспаления во влагу передней камеры [67, 68], что провоцирует пролиферацию эпителиоцитов капсульного мешка и развитие ВК. Кроме того, узкий ригидный зрачок и слабость цинновых связок (типичные проявления ПЭС) часто требуют дополнительных манипуляций во время операции. Это наносит дополнительную травму радужке и цилиарному телу, удлиняет время выполнения операции и тем самым также усиливает воспалительную реакцию после хирургического вмешательства [65].

Повреждение гематоофтальмического барьера, повышение концентрации факторов роста, интерлейкинов и воспалительных клеток во внутриглазной жидкости характерны и для сахарного диабета. Все это также должно увеличивать частоту и выраженность развития ВК при данном заболевании [22, 64]. Однако литературные сведения по этому вопросу несколько противоречивы. Так, в крупном (на 352 глазах) исследовании А. Ionides и соавт. [69] у больных с сахарным диабетом действительно наблюдалась бо льшая частота развития помутнений ЗКХ: 34 % при непролиферативной и 44 % при пролиферативной диабетической ретинопатии против 18 % случаев у больных без диабета. Аналогичные данные были получены и в других работах [61, 70, 71]. Было также продемонстрировано, что при комбинировании ФЭК с витрэктомией у пациентов с сахарным диабетом риск развития помутнений ЗКХ был достоверно выше, чем у соматически неотягощенных больных [61, 72]. Так, если при диабете частота выполнения ИАГ-лазерной дисцизии ЗКХ через 2 года после факовитрэктомии составила 60 %, то у пациентов без сахарного диабета — только 10 % [72].

Напротив, М. Knorz и соавт. [73] на большом клиническом материале (939 глаз) показали противоположные данные. Если среди пациентов с возрастной катарактой развитие значимых помутнений ЗКХ через 2 года после экстракапсулярной экстракции катаракты (ЭЭК) наблюдалось в 33,4 %, то в группе больных с сахарным диабетом — в 21,8 % случаев. Авторы объясняют это накоплением в эпителии

капсулы хрусталика при сахарном диабете сорбитола и фруктозы — метаболитов, угнетающих митотическую активность клеток. Подобные результаты были продемонстрированы и в ряде других работ [64, 65].

Выраженная послеоперационная воспалительная реакция может быть ответственна за развитие помутнения ЗКХ и в глазах с перенесенным увеитом. В исследовании R. Krishna и соавт. [74] помутнение ЗКХ после экстракции увеальных катаракт развилось у 58 % пациентов в течение 7-летнего срока наблюдения. Аналогичные результаты были получены и М. Dana и соавт. [75]. В течение 4 лет после удаления увеальных катаракт клинически значимое помутнение ЗКХ наблюдалось в 54 %, тогда как в контрольной группе (после экстракции неосложненных возрастных катаракт) — в 40 % случаев. Однако контингент пациентов с увеальными катарактами был значительно младше, чем больных с возрастными помутнениями хрусталика. После внесения в расчеты поправки на возраст статистически достоверной разницы по частоте развития ВК между этими двумя группами пациентов не было найдено. Авторы пришли к выводу, что значительный риск развития помутнений ЗКХ после удаления увеальных катаракт — следствие не выраженного послеоперационного воспаления, а высокой митотической активности эпителиоцитов капсульного мешка, характерной для более молодых пациентов.

Как бы то ни было, хирургическое вмешательство при увеальной катаракте рекомендуется выполнять не ранее чем через 3–6 мес после полного стихания увеита. Это минимизирует риск рецидива увеита [76] и, возможно, выраженность развития ВК.

Учитывая, что послеоперационная воспалительная реакция ответственна за пролиферацию эпителия хрусталика, особенно в группах риска (при ПЭС и др. — см. выше), назначение противовоспалительного лечения после экстракции катаракты является логичным, в том числе и для профилактики развития ВК [77, 78]. Противовоспалительные препараты — глюкокортикоиды и нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) широко используются в раннем послеоперационном периоде (в течение первых 2–6 нед) для подавления воспалительной реакции в глазу [79–81]. Общеизвестно, что эти средства способны ингибировать миграцию воспалительных клеток, экспрессию провоспалительных цитокинов (простогландинов и интерлейкина-6) и факторов роста, а также синтез коллагена [81, 82].

Экспериментальные исследования подтвердили гипотезу о тормозящем влиянии противовоспалительных препаратов на развитие ВК. В частности, *in vitro* было показано, что глюкокортикоид дексаметазон достоверно тормозил пролиферацию эпителия хрусталика и синтез коллагена в культуре ткани [83]. Аналогичные результаты были получены и при использовании *in vitro* двух НПВС — диклофенака и индометацина [77]. Еще в одном эксперименте

было предложено покрывать поверхность ИОЛ индометацином. Для этого линзы помещали в раствор препарата на 24 ч, после чего имплантировали в глаза кроликов. При этом световая микроскопия через 6 мес после операции выявила несомненное снижение пролиферативного ответа со стороны хрусталикового эпителия в глазах с ИОЛ, обработанными НПВС, по сравнению с парными глазами, в которые имплантировались линзы без пропитки [78].

Однако клинические данные не подтвердили профилактического эффекта стандартного противовоспалительного лечения на частоту развития помутнений ЗКХ. В крупном (на 180 глазах) рандомизированном исследовании пациенты были разделены на три группы. В первой группе больные получали дексаметазон, во второй — диклофенак и в третьей — плацебо. Первую неделю после операции инстилляций препаратов выполнялись 3 раза в день, вторую — 2 раза в день и третью — 1 раз в день. Выраженность помутнения ЗКХ рассчитывалась по 5-балльной шкале от 0 до 4. К концу наблюдения, через 2 года после операции, интенсивность помутнения ЗКХ в группе дексаметазона составила 0,72, в группе диклофенака — 0,78 и у пациентов, получавших плацебо, — 0,70 балла. Выполнение ИАГ-лазерной дисцизии ЗКХ в первой группе пациентов понадобилось в 17 %, во второй — в 18 % и в третьей — в 15 % случаев. При этом разница между сравниваемыми группами оказалась статистически недостоверной. Был сделан вывод, что закапывания кортикостероидов и НПВС после ФЭК не оказывают какого-либо влияния на формирование помутнения ЗКХ [84]. Остается лишь предположить, что, возможно, это было связано с недостаточной частотой и продолжительностью инстилляций.

Таким образом, совершенно очевидно, что минимизация операционной травмы во время ФЭК снижает степень послеоперационного воспаления и тем самым сокращает риск развития ВК. Вопрос же о применении противовоспалительных препаратов с целью профилактики помутнения ЗКХ, в том числе в группах риска, остается открытым и требует дальнейшего изучения.

В заключение следует сказать, что проблема ВК остается актуальной, о чем свидетельствует нарастающее количество тематических публикаций. Литературный поиск показал, что наиболее эффективными направлениями профилактики развития ВК являются ликвидация источника развития — эпителиоцитов хрусталика и устранение матрицы для развития ВК — ЗКХ и переднего гиалоида. Именно химическое уничтожение А- и Е-клеток эпителия, задний капсулорексис и ущемление оптики в его отверстии, а также передняя витрэктомия способны радикально предотвратить процессы помутнения в задней камере после экстракапсулярного удаления хрусталика.

Конфликт интересов: отсутствует.

Прозрачность финансовой деятельности: никто из

авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Литература/References

1. *Menapace R.M.* Prevention of posterior capsule opacification. In: Kohnen T., Koch D.D., eds. *Cataract and refractive surgery*. Berlin: Springer, 2005: 101–22.
2. *Mathey C.F., Kohnen T.B., Ensikar H.J., Koch H.R.* Polishing methods for the lens capsule: histology and scanning electron microscopy. *J. Cataract Refract. Surg.* 1994; 20 (1): 64–9. doi: 10.1016/S0886-3350(13)80046-6.
3. *Bolz M., Menapace R., Findl O., et al.* Effect of anterior capsule polishing on the posterior capsule opacification – inhibiting properties of a sharp-edged, 3-piece, silicone intraocular lens. Three- and 5-year results of a randomized trial. *J. Cataract Refract. Surg.* 2006; 32 (9): 1513–20. doi:10.1016/j.jcrs.2006.04.020.
4. *Menapace R., Di Nardo S.* Aspiration curette for anterior capsule polishing: laboratory and clinical evaluation. *J. Cataract Refract. Surg.* 2006; 32 (12): 1997–2003. doi:10.1016/j.jcrs.2006.07.028.
5. *Menapace R., Wirtitsch M., Findl O., et al.* Effect of anterior capsule polishing on posterior capsule opacification and neodymium:YAG capsulotomy rates: three-year randomized trial. *J. Cataract Refract. Surg.* 2005; 31 (11): 2067–75. doi:10.1016/j.jcrs.2005.08.051.
6. *Sacu S., Menapace R., Wirtitsch M., et al.* Effect of anterior capsule polishing on fibrotic after-cataract: three-year results. *J. Cataract Refract. Surg.* 2004; 30 (11): 2322–7. doi: 10.1016/j.jcrs.2004.02.092.
7. *Nishi O., Nishi K.* Preventing posterior capsule opacification by creating a discontinuous sharp bend in the capsule. *J. Cataract Refract. Surg.* 1999; 25 (4): 521–6. doi: 10.1016/S0886-3350(99)80049-2.
8. *Nishi O., Nishi K.* Effect of the optic size of a single-piece acrylic intraocular lens on posterior capsule opacification. *J. Cataract Refract. Surg.* 2003; 29 (2): 348–53. doi: 10.1016/S0886-3350(02)01530-4.
9. *Ravalico G., Tognetto D., Palomba M.A.* Capsulorhexis size and posterior capsule opacification. *J. Cataract Refract. Surg.* 1996; 22 (1): 98–103. doi: 10.1016/S0886-3350(96)80277-X.
10. *Davison J.A.* Capsule contraction syndrome. *J. Cataract Refract. Surg.* 1993; 19 (5): 582–9. doi: 10.1016/S0886-3350(13)80004-1.
11. *Kimura W.* Significance of lens epithelial cell removal. *Atarashii Ganka.* 1996; 13: 1903–7.
12. *Meacock W.R., Spalton D.J., Hollick E.J., et al.* Double-masked prospective ocular safety study of a lens epithelial cell antibody to prevent posterior capsule opacification. *J. Cataract Refract. Surg.* 2000; 26 (5): 716–21. doi: 10.1016/S0886-3350(00)00326-6.
13. *Nanavaty M.A., Johar K., Sivasankaran M.A., et al.* Effect of trypan blue staining on the density and viability of lens epithelial cells in white cataract. *J. Cataract Refract. Surg.* 2006; 32 (9): 1483–8. doi: 10.1016/j.jcrs.2006.04.017.
14. *Portes A.L., Almeida A.C., Allodi S., et al.* Trypan blue staining for capsulorhexis: ultrastructural effect on lens epithelial cells and capsules. *J. Cataract Refract. Surg.* 2010; 36 (4): 582–7. doi: 10.1016/j.jcrs.2009.11.005.
15. *Sharma P., Panwar M.* Trypan blue injection into the capsular bag during phacoemulsification: initial postoperative posterior capsule opacification results. *J. Cataract Refract. Surg.* 2013; 39 (5): 699–704. doi: 10.1016/j.jcrs.2012.11.025.
16. *Malooof A., Neilson G., Milverton E.J., Pandey S.K.* Selective and specific targeting of lens epithelial cells during cataract surgery using sealed-capsule irrigation. *J. Cataract Refract. Surg.* 2003; 29 (8): 1566–8. doi: 10.1016/S0886-3350(03)00058-0.
17. *Abdelwahab M.T., Kugelberg M., Kugelberg U., Zetterstrom C.* After-cataract evaluation after using balanced salt solution, distilled deionized water, and 5-fluorouracil with a sealed-capsule irrigation device in the eyes of 4-week-old rabbits. *J. Cataract Refract. Surg.* 2006; 32 (11): 1955–60. doi: 10.1016/j.jcrs.2006.07.018.
18. *Rabsilber T.M., Limberger I-L., Reuland A.J., et al.* Long-term results of sealed capsule irrigation using distilled water to prevent posterior capsule opacification: a prospective clinical randomized trial. *Br. J. Ophthalmol.* 2007; 91 (7): 912–5. doi: 10.1136/bjo.2006.106468.
19. *Abdelwahab M.T., Kugelberg M., Seregard S., Zetterstrom C.* Safety of irrigation with 5-fluorouracil in a sealed-capsule irrigation device in the rabbit eye. *J. Cataract Refract. Surg.* 2007; 33 (9): 1619–23. doi: 10.1016/j.jcrs.2007.05.012.
20. *Wormstone I.N., Liu C.S., Rakic J.M., et al.* Human lens epithelial cell proliferation in a protein-free medium. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1997; 38 (2): 396–404.
21. *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 (9): 1073–81. doi: 10.1016/j.jcrs.2003.08.020.
22. *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: 10.1136/bjo.79.3.261.
23. *Vasavada A.R., Praveen M.R., Tassignon M.-J.* Posterior capsule management in congenital cataract surgery. *J. Cataract Refract. Surg.* 2011; 37 (1): 173–93. doi: 10.1016/j.jcrs.2010.10.036.

24. *Торопыгин С.Г.* Хирургия тонких интраокулярных структур. Тверь: ИП Орлова З.П.; 2014.
25. *Toropygin S.G.* Surgery of thin intraocular structures. Tver: IP Orlova Z.P.; 2014 (in Russian).
26. *Торопыгин С.Г., Мошетова Л.К.* Капсулотомия/капсулэктомия в факохирургии: эволюция развития и современная техника (сообщение 1). Вестник офтальмологии. 2010; 2: 56–60.
27. *Toropygin S.G., Moshetova L.K.* Capsulotomy/capsulectomy in phacosurgery: evolution of development and up-to-date technology (communication 1). Vestnik oftalmologii. 2010; 2: 56–60 (in Russian).
28. *Торопыгин С.Г., Мошетова Л.К.* Капсулотомия/капсулэктомия в факохирургии: эволюция развития и современная техника (сообщение 2). Вестник офтальмологии. 2010; 3: 49–52.
29. *Toropygin S.G., Moshetova L.K.* Capsulotomy/capsulectomy in phacosurgery: evolution of development and up-to-date technology (communication 2). Vestnik oftalmologii. 2010; 3: 49–52 (in Russian).
30. *Griehaber M.C., Olivier J., Pienaar A., Stegmann R.* Capsular opacification after vitreous-sparing cataract surgery in children. Klin. Monatsbl. Augenheilkd. 2009; 226 (4): 258–63. doi: 10.1055/s-0028-1109292.
31. *Raina U.K., Gupta V., Arora R., Mehta D.K.* Posterior continuous curvilinear capsulorhexis with and without optic capture of the posterior chamber intraocular lens in the absence of vitrectomy. J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. 2002; 39 (5): 278–87. doi: 10.1016/S0002-9394(03)00131-4.
32. *Vasavada A.R., Desai J.* Primary posterior capsulorhexis with and without anterior vitrectomy in congenital cataracts. J. Cataract Refract. Surg. 1997; 23: 645–51. doi: 10.1016/S0886-3350(97)80048-X.
33. *Atkinson C.S., Hiles D.A.* Treatment of secondary posterior capsular membranes with the Nd:YAG laser in a pediatric population. Am. J. Ophthalmol. 1994; 118 (4): 496–501. doi: 10.1016/S0002-9394(14)75802-7.
34. *Basti S., Ravishankar U., Gupta S.* Results of a prospective evaluation of three methods of management of pediatric cataracts. Ophthalmology. 1996; 103 (5): 713–20. doi: 10.1016/S0161-6420(96)30624-6.
35. *Maguire A.M., Trese M.T.* Lens-sparing vitreoretinal surgery in infants. Arch. Ophthalmol. 1992; 110 (2): 284–6. doi: 10.1001/archoph.1992.01080140140042.
36. *Gimbel H.V., DeBroff B.M.* Posterior capsulorhexis with optic capture: maintaining a clear visual axis after pediatric cataract surgery. J. Cataract Refract. Surg. 1994; 20 (6): 658–64. doi: 10.1016/S0886-3350(13)80659-1.
37. *Gimbel H.V., DeBroff B.M.* Intraocular lens optic capture. J. Cataract Refract. Surg. 2004; 30 (1): 200–6. doi: 10.1016/j.jcrs.2003.11.035.
38. *Menapace R.* Posterior capsulorhexis combined with optic buttonholing: an alternative to standard in-the-bag implantation of sharp-edged intraocular lenses? A critical analysis of 1000 consecutive cases. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 2008; 246 (6): 787–801. doi: 10.1007/s00417-008-0779-6.
39. *Menapace R.* Routine posterior optic buttonholing for eradication of posterior capsule opacification in adults. J. Cataract Refract. Surg. 2006; 32 (6): 929–43. doi: 10.1016/j.jcrs.2006.02.046.
40. *Vasavada A.R., Trivedi R.H.* Role of optic capture in congenital cataract and intraocular lens surgery in children. J. Cataract Refract. Surg. 2000; 26 (6): 824–31. doi: 10.1016/S0886-3350(00)00320-5.
41. *Vasavada A.R., Trivedi R.H., Singh R.* Necessity of vitrectomy when optic capture is performed in children older than 5 years. J. Cataract Refract. Surg. 2001; 27 (8): 1185–93. doi: 10.1016/S0886-3350(00)00866-X.
42. *Georgopoulos M., Menapace R., Findl O., et al.* After-cataract in adults with primary posterior capsulorhexis: comparison of hydrogel and silicone intraocular lenses with round edges after 2 years. J. Cataract Refract. Surg. 2003; 29 (5): 955–60. doi: 10.1016/S0886-3350(02)01814-X.
43. *Tassignon M.J., De Groot V., Smets R.M.E., et al.* Secondary closure of posterior continuous curvilinear capsulorhexis. J. Cataract Refract. Surg. 1996; 22 (9): 1200–5. doi: 10.1016/S0886-3350(96)80068-X.
44. *Tassignon M.J., De Groot V., Verweken F., Van Tenten Y.* Secondary closure of posterior continuous curvilinear capsulorhexis in normal eyes and eyes at risk for postoperative inflammation. J. Cataract Refract. Surg. 1998; 24 (10): 1333–8. doi: 10.1016/S0886-3350(98)80224-1.
45. *De Groot V., Vrensen G.F.J.M., Willekens B., et al.* In vitro study on the closure of posterior capsulorhexis in the human eye. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2003; 44 (5): 2076–83. doi: 10.1167/iops.02-0525.
46. *Van Cuawenberge F., Rakic J.-M., Galand A.* Complicated posterior capsulorhexis: aetiology, management, an outcome. Br. J. Ophthalmol. 1997; 81 (3): 195–8.
47. *Stifter E., Menapace R., Luksch A., et al.* Objective assessment of intraocular flare after cataract surgery with combined primary posterior capsulorhexis and posterior optic buttonholing in adults. Br. J. Ophthalmol. 2007; 91 (11): 1481–4. doi: 10.1136/bjo.2007.120535.
48. *Wirtitsch M.G., Menapace R., Georgopoulos M., et al.* Intraocular pressure rise after primary posterior continuous curvilinear capsulorhexis with a fixed dorzolamide-timolol combination; randomized safety study with intraindividual comparison using an angulated and a nonangulated intraocular lens. J. Cataract Refract. Surg. 2007; 33 (10): 1754–9. doi: 10.1016/j.jcrs.2007.05.039.
49. *Dardenne M.-U., Gerten G.-J., Kokkas K., Kermani O.* Retrospective study of retinal detachment following neodymium:YAG laser posterior capsulotomy. J. Cataract Refract. Surg. 1989; 15 (6): 676–80. doi: 10.1016/S0886-3350(89)80036-7.
50. *Javitt J.C., Tielsch J.M., Canner J.K., et al.* National outcomes of cataract extraction; increased risk of retinal complications associated with Nd:YAG laser capsulotomy; the Cataract Patient Outcomes Research Team. Ophthalmology. 1992; 99 (10): 1487–97. doi: 10.1016/S0161-6420(92)31775-0.
51. *Miami Study Group.* Cystoid macular edema in aphakic and pseudophakic eyes. Am. J. Ophthalmol. 1979; 88: 45–8. doi: 10.1016/0002-9394(79)90751-7.
52. *Ohrloff C.* Die Bedeutung der intakten Hinterkapsel fuer den Glaskoerper; Komplikationen nach hinterer kapsulotomie. Klin. Monatsbl. Augenheilkd. 1994; 205: 181–6. doi: 10.1007/978-3-642-50185-2_77.
53. *Kraff M.C., Sanders D.R., Jampol L.M., Lieberman H.L.* Effect of primary capsulotomy with extracapsular surgery on the incidence of pseudophakic cystoid macular edema. Am. J. Ophthalmol. 1984; 98 (2): 166–70. doi: 10.1016/0002-9394(87)90351-5.
54. *De Groot V., Hubert M., Van Best J.A., et al.* Lack of fluorophotometric evidence of aqueous-vitreous barrier disruption after posterior capsulorhexis. J. Cataract Refract. Surg. 2003; 29 (12): 2330–8. doi: 10.1016/S0886-3350(03)00341-9.
55. *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.
56. *Jackson H., Garway-Heath D., Rosen P., et al.* Outcome of cataract surgery in patients with retinitis pigmentosa. Br. J. Ophthalmol. 2001; 85 (8): 936–8. doi: 10.1136/bjo.85.8.936.
57. *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.
58. *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.
59. *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: 10.1016/j.jcrs.2012.12.029.
60. *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.
61. *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.
62. *Iwase T., Oveson B.C., Nishi Y.* Posterior capsule opacification following 20- and 23-gauge phacovitrectomy (posterior capsule opacification following phacovitrectomy). Eye. 2012; 26 (11): 1459–64. doi: 10.1038/eye.2012.193.
63. *Rahman R., Briffa B.V., Gupta A., Chinn D.J.* Factors contributing to posterior capsule opacification following 23-gauge transconjunctival phacovitrectomy. Ophthalmic. Surg. Lasers Imaging. 2011; 42 (3): 229–33. doi: 10.3928/15428877-20110420-02.
64. *Toda J., Kato S., Oshika T., Sugita G.* Posterior capsule opacification after combined cataract surgery and vitrectomy. J. Cataract Refract. Surg. 2007; 33 (1): 104–7. doi: 10.1016/j.jcrs.2006.09.018.
65. *Inoue Y., Kadosono K., Yamakawa T., et al.* Surgically-induced inflammation with 20-, 23-, and 25-gauge vitrectomy systems: an experimental study. Retina. 2009; 29 (4): 477–80. doi: 10.1097/IAE.0b013e31819a6004.
66. *Jun J.H., Kim K.S., Chang S.D.* Nd:YAG capsulotomy after phacoemulsification in vitrectomized eyes: effects of pars plana vitrectomy on posterior capsule opacification. J. Ophthalmol. 2014; 1–8. doi: 10.1155/2014/840958.
67. *Tetz M.R., Nimsgern C.* Posterior capsule opacification. Part 2: Clinical findings. J. Cataract Refract. Surg. 1999; 25 (12): 1662–74. doi: 10.1016/S0886-3350(99)00259-X.
68. *Kuechle M., Amberg A., Martus P., et al.* Pseudoexfoliation syndrome and secondary cataract. Br. J. Ophthalmol. 1997; 81 (10): 862–6.
69. *Kuechle M., Vinos S.A., Mahlow J., Green W.R.* Blood aqueous barrier in pseudoexfoliation: evaluation by immunohistochemical staining of endogenous albumin. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 1996; 234 (1): 12–8. doi: 10.1007/BF00186513.
70. *Kuechle M., Ho S.T., Nguyen N.X., et al.* Protein quantification and electrophoresis in aqueous humor of pseudoexfoliation eyes. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1994; 35 (2): 748–52.
71. *Kuechle M., Nguyen N.X., Horn F., Naumann G.O.* Quantitative assessment of aqueous flare and aqueous ‘cells’ in pseudoexfoliation syndrome. Acta Ophthalmol. 1992; 70 (2): 201–18.
72. *Ionides A., Dowler J.G., Hykin P.G., et al.* Posterior capsule opacification following diabetic extracapsular cataract extraction. Eye. 1994; 8: 535–7. doi: 10.1038/eye.1994.132.
73. *Ebihara Y., Kato S., Oshika T., et al.* Posterior capsule opacification after cataract surgery in patients with diabetes mellitus. J. Cataract Refract. Surg. 2006; 32 (7): 1184–5. doi: 10.1016/j.jcrs.2006.01.100.
74. *Hayashi K., Hayashi H., Nakao F., et al.* Posterior capsule opacification after cataract surgery in patients with diabetes mellitus. Am. J. Ophthalmol. 2002; 134 (1): 10–6. doi: 10.1016/S0002-9394(02)01461-7.

72. Helbig H., Kellner U., Bornfeld N., Foerster M.H. Cataract surgery and YAG-laser capsulotomy following vitrectomy for diabetic retinopathy. Ger. J. Ophthalmol. 1996; 5 (6): 408–14.
73. Knorz M.C., Soltau J.B., Seiberth V., Lorz C. Incidence of posterior capsule opacification after extracapsular cataract extraction in diabetic patients. Metab. Pediatr. Syst. Ophthalmol. 1991; 14 (3–4): 57–8.
74. Krishna R., Meisler D.M., Lowder C.Y., et al. Long-term follow-up of extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation in patients with uveitis. Ophthalmology. 1998; 105 (9): 1765–9. doi: 10.1016/S0161-6420(98)99051-0.
75. Dana M.R., Chatzistefanou K., Schaumberg D.A., Foster C.S. Posterior capsule opacification after cataract surgery in patients with uveitis. Ophthalmology. 1997; 104 (9): 1387–94. doi: 10.1016/S0161-6420(97)30126-2.
76. Becker M.D., Heiligenhaus A., De Smet M., Davis J. Vitrectomy in Uveitis. In: Pleyer U., Mondino B. Uveitis and immunological disorders. Berlin: Springer; 2005: 273–84. doi: 10.1007/b138026.
77. Nishi O., Nishi K., Fujiwara T., Shirasawa E. Effects of diclofenac sodium and indomethacin on proliferation and collagen synthesis of lens epithelial cells in vitro. J. Cataract Refract. Surg. 1995; 21 (4): 461–5. doi: 10.1016/S0886-3350(13)80541-X.
78. Nishi O., Nishi K., Yamada Y., Mizumoto Y. Effects of indomethacin-coated posterior chamber intraocular lenses on postoperative inflammation and posterior capsule opacification. J. Cataract Refract. Surg. 1995; 21 (5): 574–8. doi: 10.1016/S0886-3350(13)80220-9.
79. Малогин Б.Э., Шпак А.А., Морозова Т.А. Фармакологическое сопровождение современной хирургии катаракты. Москва: Офтальмология. 2011; 10–1.
- Malyugin B.E., Shpak A.A., Morozova T.A. Pharmacological support of contemporary cataract surgery. Moscow: Oftal'mologiya; 2011: 10–1 (in Russian).
80. McColgin A.Z., Heier J.S. Control of intraocular inflammation associated with cataract surgery. Curr. Opin. Ophthalmol. 2000; 11 (1): 3–6.
81. Simone J.N., Whitacre M.M. Effects of anti-inflammatory drugs following cataract extraction. Curr. Opin. Ophthalmol. 2001; 12 (1): 63–7.
82. Leopold I.H. Nonsteroidal and steroidal anti-inflammatory agents. In: Sears M.L., Tarkkanen A., eds. Surgical pharmacology of the eye. New York: Raven Press; 1985: 83–133.
83. Mansfield K.J., Cerra A., Chamberlain C.G. Effects of dexamethasone on posterior capsule opacification-like changes in a rat lens explant model. Mol. Vis. 2004; 6 (10): 728–37.
84. Zaczek A., Laurell C.G., Zetterstrom C. Posterior capsule opacification after phacoemulsification in patients with postoperative steroidal and nonsteroidal treatment. J. Cataract Refract. Surg. 2004; 30 (2): 316–20. doi: 10.1016/j.jcrs.2003.07.006.

Поступила: 03.02.2017

Secondary cataracts after in-the-bag intraocular lens implantation: risk factors and ways of prevention (Part 3)

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

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

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

The third part of the paper (the first part see in ROJ, 2017; 10(4): 105–12; the second — in ROJ, 2018; 11(1): 103–10) reviews methods of eradication of lens epithelial cells and matrix for their proliferation, as well as the role of postoperative inflammation in posterior capsule opacification.

Keywords: secondary cataract, posterior capsule opacification, anterior capsule opacification, cataract surgery, optic capture, posterior capsulotomy, hematoophthalmic barrier damage, Nd:YAG laser posterior capsulotomy.

For citation: Toropygin S.G., Glushkova E.V. Secondary cataracts after in-the-bag intraocular lens implantation: risk factors and ways of prevention (Part 3). Russian ophthalmological journal. 2018; 11 (2): 103–12. doi: 10.21516/2072-0076-2018-11-2-103-112 (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