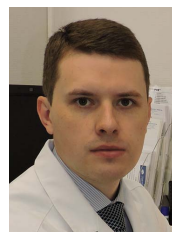


Контракционный капсулярный синдром. Обзор. Часть 1



Д.И. Иванов



В.Н. Никитин

АО «Екатеринбургский центр МНТН "Микрохирургия глаза" им. академика С.Н. Федорова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
ул. Академика Бардина, 4а, Екатеринбург, 620149, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2022;19(1):33–37

Прогрессирующий рост количества фаноземулсификаций в мире приводит к пропорциональному увеличению фиброзных изменений капсульного мешка в послеоперационном периоде, которые возникают даже в неосложненных случаях. Структурные изменения капсулы хрусталика вызывают развитие контракционного капсулярного синдрома (ККС), который встречается с частотой до 58,5 % в различные сроки после операции. Клинические проявления ККС могут быть разнообразны: от бессимптомного течения до серьезных функциональных и анатомических нарушений. В статье представлена обобщающая информация о predisposing факторах, условиях и причинах возникновения ККС. Рассмотрена последовательность изменений хрусталиковых клеток, называемая эпителиально-мезенхимальной трансформацией, являющейся основой патогенеза ККС. Объяснены механизмы влияния материала и конструкции ИОЛ, размера и формы переднего капсулорексиса на развитие патологического процесса.

Ключевые слова: контракционный капсулярный синдром, фиброз капсулы хрусталика

Для цитирования: Иванов Д.И., Никитин В.Н. Контракционный капсулярный синдром. Обзор. Часть 1. *Офтальмология*. 2022;19(1):33–37. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2022-1-33-37>

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

Конфликт интересов отсутствует

Capsular Contraction Syndrome. Review. Part 1

D.I. Ivanov, V.N. Nikitin

Eye Microsurgery Ekaterinburg Center

A. Bardina str., 4A, Ekaterinburg, 620149, Russian Federation

ABSTRACT

Ophthalmology in Russia. 2022;19(1):33–37

The progressive increase of the number of phacoemulsification in the world leads to a proportional increase in the number of fibrous changes of the capsular bag in the postoperative period. Changes of the capsular bag occur even in simple cases. Structural changes in the lens capsule cause the development of contractional capsular syndrome. It occurs in up to 58.5 % of cases at various times after surgery. Clinical manifestations of contractional syndrome can be diverse: from an asymptomatic course to serious functional and anatomical disorders. The article provides general information about predisposing factors, conditions and causes of capsular syndrome. The paper considers the sequence of changes in the lens cells named epithelial-mesenchymal transformation. Transformation is the basis of the capsular syndrome pathogenesis. The article reveals the mechanisms of influence of the material and design of the IOL, size and shape of anterior rhexis on the development of the pathological process.

Keywords: capsular contraction syndrome, lens fibrosis capsules

For citation: Ivanov D.I., Nikitin V.N. Capsular Contraction Syndrome. Review. Part 1. *Ophthalmology in Russia*. 2022;19(1):33–37. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2022-1-33-37>

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

There is no conflict of interests



D.I. Ivanov, V.N. Nikitin

Contact information: Nikitin Vladimir N. Vladimir.dok@gmail.com

Capsular Contraction Syndrome. Review. Part 1

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

В настоящее время восстановление потери зрения, вызванной катарактой, достигается хирургическим вмешательством [1]. Использование технологии факоэмульсификации позволяет получать высоко функциональный результат при минимальных рисках развития ранних послеоперационных осложнений.

Несмотря на технически безупречное проведение операции, в отсроченном периоде в ряде случаев возникают изменения структуры капсульного мешка. Основой этих изменений является процесс фиброза капсулы, прогрессирование которого приводит к уплотнению, помутнению и дальнейшему контракционному воздействию на капсульный мешок с дислокацией и деформацией ИОЛ, нередко — с разрушением цинновой связи вплоть до полного отрыва комплекса ИОЛ — капсульный мешок [2]¹.

Впервые определение данным изменениям было дано S. Hansen и J. Davison в 1993 году под названием «контракционный капсулярный синдром» (ККС) [3, 4].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ФИБРОЗНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ КАПСУЛЬНОГО МЕШКА

С анатомической точки зрения фиброзу изменению капсульной сумки могут подвергаться изолированно как передняя, так и задняя капсула либо их сочетание.

Несмотря на вариабельность проявлений, динамика фиброзного процесса может быть разделена на четыре стадии [4, 5]:

- уплотнение края капсулорексиса в некоторых местах;
- уплотнение всего переднего капсулорексиса в месте контакта с оптикой ИОЛ;
- формирование капсульных складок;
- чрезмерный/асимметричный фиброз в сочетании с эксцентрическим смещением капсулорексиса, децентрация ИОЛ, фимоз капсулорексиса и сокращение капсулы.

Контракционный капсулярный синдром часто приводит к помутнению капсулы в оптическом центре, вторичному наклону, децентрации, деформации и дислокации комплекса «ИОЛ — фиброзированный капсульный мешок» [4].

Прогрессирование фимоза переднего капсулорексиса увеличивает центростремительное натяжение zonularных связок, что, в зависимости от сохранности связочного аппарата, может приводить к разрушению связочного аппарата и, как следствие, к дислокации комплекса «ИОЛ — капсульный мешок». Описаны случаи, когда при сохранном связочном аппарате фимоз переднего капсулорексиса приводил к локальным отрывам цилиарного тела и развитию цилио-хориоидальной отслойки с последующей гипотонией [6].

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И СРОКИ

Частота встречаемости ККС составляет 10,0–58,5 % [7]. Фиброзные изменения капсульного мешка диагностируются в различные сроки после операции — от нескольких дней до десятилетий, в среднем от 3 месяцев до 5 лет [7, 8]. Помутнение передней капсулы в сочетании с фиброзом капсульного мешка развивается чаще, что проявляется в период от 1 до 3–6 мес. после оперативного лечения [9, 10]. Помутнение задней капсулы развивается в сроки от 10 до 22 мес. после операции².

Рядом авторов отмечается общая тенденция, касающаяся увеличения частоты встречаемости фиброзных изменений и срока послеоперационного наблюдения [11].

ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ

Факторы, предрасполагающие появление фиброза капсульного мешка, условно можно разделить на общие и местные.

К общим относятся: возраст пациента, сопутствующие заболевания, общесоматическое состояние, наличие псевдоэкзофалиативного синдрома. Отмечено, что у пациентов относительно молодого возраста (40–50 лет) помутнение и фиброз капсулы встречаются чаще, что обусловлено высокой регенераторной активностью капсулярного эпителия, после 60 лет тенденция к фиброзу снижается в 3 раза [12].

В нескольких исследованиях сообщалось, что фиброзные изменения капсулы связаны с системными или глазными заболеваниями, такими как сахарный диабет [13], пигментный ретинит [14] и увеит [15].

Рядом авторов также отмечается влияние соматического статуса — наличие системных заболеваний, миотоническая дистрофия, синдром Марфана увеличивают риск развития ККС [16].

Сочетание ККС с изменениями связочного аппарата хрусталика, вызванными псевдоэкзофалиативным синдромом, часто является причиной дислокации комплекса «ИОЛ — капсульный мешок» [17, 18].

В связи с большим разнообразием первопричин в клинической практике ККС рассматривается как результат многофакторного процесса [19, 20].

МЕСТНЫЕ ФАКТОРЫ

Из местных факторов особое значение имеют материал и конструкция ИОЛ, размер и форма переднего капсулорексиса.

Доказанной является различная частота встречаемости ККС в зависимости от материала ИОЛ, а также влияние на активность и степень выраженности фиброза размера оптической части ИОЛ, профиля ее края, а также типа конструкции [21].

¹ Трубилин В.Н. Клинико-экспериментальное обоснование методов хирургии задней капсулы хрусталика: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1987. 21 с.

² Гамидов А.А. Лазерные реконструктивные вмешательства в зоне иридохрусталиковой диафрагмы при артифакции (клинико-экспериментальное исследование): дис. ... д-ра мед. наук. М., 2016. 20 с.

МАТЕРИАЛ ИОЛ

Предложенная R.J. Linnola теория объясняет развитие фиброза в зависимости от степени адгезии эпителиальных клеток, находящихся на внутренней поверхности передней капсулы, с поверхностью ИОЛ. При должной адгезии коллагеновых структур капсулы хрусталика (фибронектин и ламинин) с материалом ИОЛ формируется трехслойная структура (поверхность ИОЛ — монослой эпителиальных клеток — капсула хрусталика), которая препятствует дальнейшей пролиферации эпителиальных клеток и развитию патологического процесса [22]. В экспериментах было доказано, что гидрофобный материал ИОЛ обеспечивает лучшую адгезию с капсульным мешком по сравнению с другими материалами [23, 24].

В клинической практике эта особенность обуславливает более низкую частоту развития помутнения капсулы хрусталика, что, в свою очередь, реже требует YAG лазерной дисцизии вторичной катаракты у пациентов с ИОЛ из гидрофобного акрила [25, 26].

Гидрофильные акриловые ИОЛ (включая гидрофильные ИОЛ с гидрофобной поверхностью) и ИОЛ из ПММА чаще вызывают развитие помутнения капсулы с большей степенью фиброза, что объясняется более низкой адгезивной способностью материала и приводит к миграции эпителиальных клеток из экваториальной области к оптическому центру и их дальнейшей пролиферации [27, 28].

Силиконовый материал ИОЛ, в свою очередь, эффективно ингибирует развитие помутнений и фиброза капсулы, однако из-за поздней пролиферации экваториальных эпителиальных клеток не исключается появления кольца Soemmering в экваторе капсульного мешка [29].

ДИЗАЙН ИОЛ И ПРОФИЛЬ КРАЯ

К. Hayashi и Н. Hayashi в своих исследованиях показали, что наряду с материалом ИОЛ большое значение в развитии помутнения как задней, так и передней капсулы имеет дизайн края ИОЛ. В экспериментальных и сравнительных работах авторы оценивали влияние профиля края ИОЛ (прямоугольного или округлого) на вероятность развития ККС и достоверно показали более низкую частоту помутнения и фиброза капсульного мешка у пациентов в случае имплантации ИОЛ с острым краем [30, 31]. Объяснение состояло в том, что наличие прямого угла между поверхностью ИОЛ и ее краем создает барьер для миграции эпителиальных клеток за счет формирования более плотного капсулярного перегиба в области экватора ИОЛ при формировании структуры «комплекс ИОЛ — капсульный мешок» [32].

Внутрикапсульная имплантация ИОЛ подразумевает нахождение в капсульном мешке как оптической части ИОЛ, так и ее гаптических элементов, поэтому рядом авторов отмечается важность оптико-гаптической конфигурации ИОЛ (ширина оптико-гаптического перехода и гаптическая ангуляция) для формирования фиброзных изменений. Так, трехчастные модели ИОЛ с S-образной

формой гаптических элементов в сочетании с ангуляцией редко приводят к развитию помутнения капсулы, в отличие от монолитных ИОЛ с тонкой оптической частью и не ангулярной гаптикой [33, 34]. Имеются данные о влиянии конфигурации ИОЛ на вероятность развития ККС. Показано, что ИОЛ с двумя гаптическими элементами в некоторых случаях приводит к ККС в отличие от ИОЛ с четырьмя гаптическими элементами. Данная особенность объясняется более равномерным распределением усилий по натяжению капсульного мешка создаваемой четырехгаптической ИОЛ [35].

W.R. Measock и соавт. отмечают, что асферическая поверхность и размер оптики более 6 мм уменьшают вероятность помутнения задней капсулы [36].

РАЗМЕР КАПСУЛОРЕКСИСА

Разработанная Н. Gimbel и Th.F. Neuhann техника непрерывной циркулярной капсулотомии имеет неоспоримые преимущества. Ровный край капсулорексиса снижает риск радиализации и обеспечивает равномерное распределение нагрузки на цинновы связки [37], непрерывность капсулотомии — стабильную и долгосрочную центрацию ИОЛ [38], а правильное внутрикапсульное положение ИОЛ является барьером для миграции эпителиальных клеток [39].

Однако некоторые авторы связывают увеличение частоты ККС именно с переходом к непрерывному круговому капсулорексису [40], объясняя это контактом капсулорексиса с передней поверхностью ИОЛ. Оптимальный размер капсулорексиса составляет 5,0–5,5 мм³ [41], при меньшем его размере образуется большая площадь контакта передней капсулы и оптики ИОЛ, что способствует развитию фиброзных и контрактонных изменений [42]⁴.

T.K. Park и соавт. в своей работе показали, что у пациентов в отсроченном послеоперационном периоде происходит уменьшение площади капсулорексиса, причем у пациентов при наличии акриловой ИОЛ это менее выражено, чем при силиконовой ИОЛ [43].

ПАТОГЕНЕЗ

Эпителиальные клетки хрусталика, находящиеся на внутренней поверхности передней капсулы, разделяют на 2 субпопуляции с различными свойствами. Центральная популяция (А-клетки) находится на внутренней поверхности переднего листка капсулы, экваториальная — на экваторе капсульного мешка (Е-клетки). Основное отличие между ними состоит в том, что А-клетки могут подвергаться миофибробластической трансдифференцировке, в то время

³ Полянская Е.Г. Анатомо-топографические особенности переднего сегмента глаза после неосложненной факэмульсификации катаракты с имплантацией интраокулярной линзы при псевдоэкзофтальмическом синдроме: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.07. М., 2011. 24 с.

⁴ Егорова Э.В., Сиденко Т.Н. Влияние морфофункциональных параметров передней капсулы хрусталика при артрафии на визуализацию глазного дна // Современные технологии катарактальной и рефракционной хирургии — 2011: сб. науч. ст. М., 2011. С. 93–96.

как Е-клетки имеют тенденцию к миграции на заднюю капсулу с дальнейшей пролиферацией [44]. Изменения на задней капсуле поэтому могут носить пролиферативный, либо фиброзный, либо сочетанный характер, в то же время изменения передней капсулы могут быть только фиброзными [45].

Клеточным механизмом помутнения передней и задней капсулы является потеря целостности эпителиоцитов, приобретение формы веретена с накоплением в них гладкомышечного α -актина, нарушение клеточной полярности и потеря эпителиальных маркеров (цитокератин, Е-кадгерин) [46] и экспрессия транскрипционных факторов (Snail, Snai2 и Twist). Е-кадгериновые комплексы, находящиеся в клеточной стенке эпителиоцитов, являются ключевыми компонентами адгезии, следовательно, их потеря приводит и к потере эпителиоцитами своего фенотипа [47]. Данные изменения описаны как эпителиально-мезенхимальная трансформация (ЭМТ) [48]. Эпителиальные клетки, подвергшиеся ЭМТ, получают способность к синтезу белков внеклеточного матрикса (коллагена I, IV типа; фибронектина). Накопление данных белковых структур приводит к формированию субкапсулярных бляшек [49].

Ряд авторов связывает ЭМТ с аберрантной передачей сигналов различными трансформирующими факторами роста (трансформирующий фактор роста бета (TGF β), эпидермальный фактор роста (EGF), фактор роста фибробластов (FGF), инсулиноподобный фактор роста (IGF-II), фактор роста гепатоцитов (HGF) и Notch) [50, 51]. Отмечается большее влияние трансформирующего фактора роста бета (TGF- β) на процесс трансформации

и дальнейшего фиброза капсулы хрусталика [52, 53]. TGF β индуцирует экспрессию α -актина гладких мышц (α SMA) [54], фибронектина, коллагена и снижает экспрессию виментина, Snai1 и Е-кадгерина [55].

Остаточные эпителиальные клетки хрусталика, которые не подвергаются ЭМТ после операции, могут дифференцироваться в хрусталиковые волокна, что приводит к образованию в экваторе капсульного мешка кольца Soemmering или появления на задней капсуле шаров Эльшнига [56].

В исследовании по оценке морфологии фиброзно-измененных и интактных участков передней капсулы при помощи спектрометрии выявлено повышенное содержание серы и фосфора в фиброзной ткани, что свидетельствует о высокой регенераторной активности. В связи с формированием соединительной ткани, отличающейся от первоначальной структуры хрусталика, данный процесс назван субституцией [57].

Таким образом, несмотря на различные модели и материалы ИОЛ, микроинвазивные технологии, использование фемтолазерных возможностей в хирургии катаракты, фиброзные изменения капсульного мешка различной степени выраженности продолжают встречаться у пациентов с артификацией.

Изученные звенья патогенеза, а также некоторые методы профилактики данного состояния не дают гарантии отсутствия осложнений в отсроченном послеоперационном периоде.

УЧАСТИЕ АВТОРОВ:

Иванов Д.И. — научное редактирование;

Никитин В.Н. — написание текста, техническое редактирование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Brian G., Taylor H. Cataract blindness: challenges for the 21st century. *Bulletin of the World Health Organization*. 2001;79:249–256.
- Паштаев Н.П., Сусликов С.В. Отдаленные результаты 1000 операций удаления катаракты с имплантацией, комбинированной ИОЛ. *Офтальмохирургия*. 1997;2:20–24. [Pashtayev N.P., Suslikov S.V. Long-term results of 1000 cataract surgery with implantation of a combined IOL. *Ophthalmosurgery = Oftalmohirurgiya*. 1997;2:20–24 (In Russ.)].
- Hansen S.O., Crandall A.S., Olson R.J. Progressive constriction of the anterior capsular opening following intact capsulorhexis. *J. Cataract Refract Surg*. 1993;19(1):77–82. DOI: 10.1016/S0886-3350(13)80287-8
- Davison J.A. Capsule contraction syndrome. *J. Cataract Refract Surg*. 1993;19(5):582–589. DOI: 10.1016/S0886-3350(13)80004-1
- Sacu S., Menapace R., Buehl W., Rainer G., Findl O. Effect of intraocular lens optic edge design and material on fibrotic capsule opacification and capsulorhexis contraction. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. 2004;30(9):1875–1882. DOI: 10.1016/j.jcrs.2004.01.042
- Salzmann J., Khaw P.T., Laidlaw A. Choroidal effusions and hypotony caused by severe anterior lens capsule contraction after cataract surgery. *Am J Ophthalmol*. 2000;129(2):253–254. DOI: 10.1016/S0002-9394(99)00319-0
- Кокорев В.И., Ковалевская М.А., Коцинян А.С. Анализ факторов, влияющих на риск развития послеоперационного фиброза капсулы. *Российский офтальмологический журнал*. 2013;2(6):33–36. [Kokorev V.I., Kovalevskaya M.A., Kocinyan A.S. Analysis of factors affecting the risk of developing postoperative lens capsule fibrosis. *Russian Ophthalmological Journal = Rossiyskiy oftalmologicheskij zhurnal* 2013;2(6):33–36 (In Russ.)].
- Kato S., Suzuki Y. Risk factors for contraction of the anterior capsule opening after cataract surgery. *Cataract Refract. Surg*. 2002;1(28):109–112. DOI: 10.1016/S0886-3350(01)00901-4
- Joo C., Shin J., Kim J. Capsular opening contraction after continuous curvilinear capsulorhexis and intraocular lens implantation. *J. Cataract Refract Surg*. 1996;22(5):585–590. DOI: 10.1016/S0886-3350(96)80014-9
- Werner L., Pandey S., Escobar-Gomez M., Visessook N., Peng Q., Apple D. Anterior capsule opacification: a histopathological study comparing different IOL styles. *Ophthalmology*. 2000;107(3):463–471. DOI: 10.1016/S0161-6420(01)00674-1
- Dabrowska-Kloda K., Kloda T. Incidence and risk factors of late in-the-bag intraocular lens dislocation: evaluation of 140 eyes between 1992 and 2012. *Cataract Refract. Surg*. 2015;41(1):1376–1382. DOI: 10.1016/j.jcrs.2014.10.040
- Белый Ю.А., Терещенко М.В. Профилактика помутнений задней капсулы хрусталика после хирургии катаракты: обзор. *Рефракционная хирургия и офтальмология*. 2009;3:4–10. [Belyj Yu.A., Tereshchenko M.V. Prevention of clouding of the posterior lens capsule after cataract surgery: a review. *Ophthalmology and refractive Surgery = Refrakcionnaya hirurgiya i oftalmologiya*. 2009;3:4–10 (In Russ.)].
- Kato S., Oshika T., Numaga J. Anterior capsular contraction after cataract surgery in eyes of diabetic patients. *The British Journal of Ophthalmology*. 2001;85(1):21–23. DOI: 10.1136/bjo.85.1.21
- Hayashi K., Hayashi H., Matsuo K., Nakao F., Hayashi F. Anterior capsule contraction and intraocular lens dislocation after implant surgery in eyes with retinitis pigmentosa. *Ophthalmology*. 1998;105(7):1239–1243. DOI: 10.1016/S0161-6420(98)97028-2
- Davison J. Capsule contraction syndrome. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. 1993;19(5):582–589. DOI: 10.1016/S0886-3350(13)80004-1
- Hayashi K., Ogawa S., Manabe S. Classification system of intraocular lens dislocation sites under operating microscopy, and the surgical techniques and outcomes of exchange surgery. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol*. 2016;(254):505–513. DOI: 10.1007/s00417-016-3273-6
- Шуко А.Г., Мищенко О.П., Сенченко Н.Я., Юрьева Т.Н. Факторы риска и осложнения, возникающие при поздних спонтанных дислокациях комплекса «заднекамерная ИОЛ — капсульный мешок» в стекловидное тело. *Офтальмохирургия*. 2017;1:21–25. [Schuko A.G., Mischenko O.P., Senchenko N.Ya., Yuryeva T.N. Risk factors and complications arising late spontaneous dislocations of the complex “posterior chamber IOL-capsule bag” in the vitreous body. *Ophthalmosurgery = Oftalmohirurgiya*. 2017;1:21–25 (In Russ.)]. DOI: 10.25276/0235-4160-2017-1-21-26
- Егоров В.В., Федяшев Г.А., Смолякова Г.П. Региональные особенности эпидемиологии псевдоэкзофалиативного синдрома при возрастной катаракте у жителей Хабаровского края. *Офтальмология*. 2009;4:24–28. [Egorov V.V., Fedyashev G.A., Smolyakova G.P. Regional features of the epidemiology of pseu-

- doexfoliative syndrome in the age-related cataracts in residents of the Khabarovsk territory. *Ophthalmology = Oftalmologiya*. 2009;4:24–28 (In Russ.).
19. Findl O, Buehl W, Bauer P, Sycha T. Interventions for preventing posterior capsule opacification. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Jul 18;(3):CD003738. doi: 10.1002/14651858.CD003738.pub2.
 20. Ronbeck M, Kugelberg M. Posterior capsule opacification with 3 intraocular lenses: 12-year prospective study. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. 2014;40(1):70–76. DOI: 10.1016/j.jcrs.2013.07.039
 21. Werner L. Biocompatibility of intraocular lens materials. *Current Opinion in Ophthalmology*. 2008;19(1):41–49. DOI: 10.1097/ICU.0b013e3282f20132
 22. Linnola R. Sandwich theory: bioactivity-based explanation for posterior capsule opacification. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. 1997;23(10):1539–1542. DOI: 10.1016/S0886-3350(97)80026-0
 23. Linnola R., Sund M., Ylonen R., Pihlajaniemi T. Adhesion of soluble fibronectin, laminin, and collagen type IV to intraocular lens materials. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. 1999;25(11):1486–1491. DOI: 10.1016/S0886-3350(99)00238-2
 24. Ong M., Wang L., Karakelle M. Fibronectin adhesive properties of various intraocular lens materials. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2013;54(15):819.
 25. Leydolt C., Schriefl S., Stifter E., Haszcz A., Menapace R. Posterior capsule opacification with the iMics1 NY-60 and AcrySof SN60WF 1-piece hydrophobic acrylic intraocular lenses: 3-year results of a randomized trial. *American Journal of Ophthalmology*. 2013;156(2):375–381.e2. DOI: 10.1016/j.ajo.2013.04.007. e372
 26. Bourdiol Ducasse A., Guerzider V., Velasque L., Dominguez M., Lafuma A., Robert J. Comparison of clinical efficacy: Nd:YAG laser rates after implantation of AcrySof SN60WF, Akreos AO-MI60 and Hoya YA-60BB. *Journal Français d'Ophthalmologie*. 2013;36(7):575–582. DOI: 10.1016/j.jfo.2012.07.008
 27. Gauthier L., Lafuma A., Laurendeau C., Berdeaux G. Neodymium: YAG laser rates after bilateral implantation of hydrophobic or hydrophilic multifocal intraocular lenses: twenty-four month retrospective comparative study. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. 2010;36(7):1195–1200. DOI: 10.1016/j.jcrs.2010.01.027
 28. Dorey M., Brownstein S., Hill V. E. Proposed pathogenesis for the delayed postoperative opacification of the hydroviolet hydrogel intraocular lens. *American Journal of Ophthalmology*. 2003;135(5):591–598. DOI: 10.1016/S0002-9394(02)02154-2
 29. Ronbeck M., Kugelberg M. Posterior capsule opacification with 3 intraocular lenses: 12-year prospective study. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. 2014;40(1):70–76. DOI: 10.1016/j.jcrs.2013.07.039
 30. Findl O., Buehl W., Bauer P., Sycha T. Interventions for preventing posterior capsule opacification. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2010;2:CD003738. DOI: 10.1002/14651858.cd003738.pub3
 31. Cheng J., Wei R., Cai J. Efficacy of different intraocular lens materials and optic edge designs in preventing posterior capsular opacification: a meta-analysis. *American Journal of Ophthalmology*. 2007;143(3):428–436.e3. DOI: 10.1016/j.ajo.2006.11.045
 32. Auffarth G., Golescu A., Becker K. A., Volcker H. E. Quantification of posterior capsule opacification with round and sharp edge intraocular lenses. *Ophthalmology*. 2003;110(4):772–780. DOI: 10.1016/S0161-6420(02)01980-2
 33. Vock L., Crnej A., Findl O. Posterior capsule opacification in silicone and hydrophobic acrylic intraocular lenses with sharp-edge optics six years after surgery. *American Journal of Ophthalmology*. 2009;147(4):683–690.e2. DOI: 10.1016/j.ajo.2008.11.006. e682
 34. Titiyal J., Sinha R., Verma K. Bent haptic of a single-piece AcrySof intraocular lens implantation from capsular contraction [letter]. *J. Cataract Refract Surg*. 2004;30:1812–1813. DOI: 10.1016/j.jcrs.2004.06.003
 35. Choi M., Lazo M., Kang M. Effect of number and position of intraocular lens haptics on anterior capsule contraction: a randomized, prospective trial. *BMC Ophthalmol*. 2018;18:78. DOI: 10.1186/s12886-018-0742-1
 36. Meacock W., Spalton D., Boyce J., Jose R. Effect of optic size on posterior capsule opacification: 5.5 mm versus 6.0 mm AcrySof intraocular lenses. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. 2001;27(8):1194–1198. DOI: 10.1016/S0886-3350(01)00855-0
 37. Gimbel H., Neuhann T. Continuous curvilinear capsulorhexis (letter). *Cataract Refract. Surg*. 1991;17(1):110–111. DOI: 10.1016/S0886-3350(13)81001-2
 38. Малюгин Б.Э., Шацких А.В., Головин А.В. К вопросу о клинко-морфологических аспектах формирования контрактуры капсульного мешка при артифакции. *Офтальмохирургия*. 2010;2:45–50. [Malyugin B.E., Shachikh A.V., Golovin A.V. On the question of clinical and morphological aspects of the formation of capsular bag contracture in case of artifact. *Ophthalmic Surgery = Oftalmohirurgiya*. 2010;2:45–50 (In Russ.).]
 39. Aryan U., Bilge A., Karadayi K., Akin T. The effect of capsulorhexis size on development of posterior capsule opacification: small (4.5 to 5.0 mm) versus large (6.0 to 7.0 mm). *Eur. J. Ophthalmol*. 2003;13(6):541–545.
 40. Moreno-Montanes J., Sanchez-Tocino H., Rodriguez-Conde R. Complete anterior capsule contraction after phacoemulsification with acrylic intraocular lens and endocapsular ring implantation. *J. Cataract Refract Surg*. 2002;28(4):717–719. DOI: 10.1016/S0886-3350(01)01231-7
 41. Малюгин Б.Э., Морозова Т.А. Исторические и современные подходы к проблеме восстановления аккомодации артифактного глаза. *Глаз*. 2003; 6:12–16. [Malyugin B.E., Morozova T.A. Historical and modern approaches to the problem of restoring accommodation of the fake eye. *J. Eye = Glaz*. 2003;6:12–16 (In Russ.).]
 42. Станг К.М. Полная окклюзия отверстия переднего капсулорексиса: клинико-патологическая корреляция. *Новое в офтальмологии*. 2000;1:36–37. [Spang K.M. Complete occlusion of the opening of the anterior capsulorhexis: clinical and pathological correlation. *J. New in ophthalmology = Novoe v oftalmologii*. 2000;1:36–37 (In Russ.).]
 43. Park T., Chung S., Baek N. Changes in the area of the anterior capsule opening after intraocular lens implantation. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. 2002;28(9):1613–1617. DOI: 10.1016/S0886-3350(02)01378-0
 44. Ishibashi T., Araki H., Sugai S., Tawara A., Ohnishi Y., Inomata H. Anterior capsule opacification in monkey eyes with posterior chamber intraocular lenses. *Archives of Ophthalmology*. 1993;111(12):1685–1690. DOI: 10.1001/archophth.1993.01090120109030
 45. Joo C., Shin J., Kim J. Capsular opening contraction after continuous curvilinear capsulorhexis and intraocular lens implantation. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. 1996;22(5):585–590. DOI: 10.1016/S0886-3350(96)80014-9
 46. Van Roy F., Berx G. The cell-cell adhesion molecule E-cadherin. *Cellular & Molecular Life Sciences*. 2008;65(23):3756–3788. DOI: 10.1007/s00018-008-8281-1
 47. Wijnhoven B., Dinjens W., Pignatelli M. E-cadherin-catenin cell-cell adhesion complex and human cancer. *British Journal of Surgery*. 2000;87:992–1005. DOI: 10.1046/j.1365-2168.2000.01513.x
 48. Kalluri R., Neilson E.G. Epithelial — mesenchymal transition and its implications for fibrosis. *J. Clin Invest*. 2003;112:1776–1784. DOI: 10.1172/JCI20530
 49. Thiery J., Acloque H., Huang R., Nieto M. Epithelial — mesenchymal transitions in development and disease. *Cell*. 2009;139:871–890. DOI: 10.1016/j.cell.2009.11.007
 50. Qu X., Hertzler K., Pan Y., Grobe K., Robinson M., Zhang X. Genetic epistasis between heparan sulfate and FGF-Ras signaling controls lens development. *Dev Biol*. 2011;355:12–20. DOI: 10.1016/j.ydbio.2011.04.007
 51. Cvekl A., Ashery-Padan R. The cellular and molecular mechanisms of vertebrate lens development. *Development*. 2014;141:4432–4447. DOI: 10.1242/dev.107953
 52. Dawes L., Elliott R., Reddan J., Wormstone Y., Wormstone I. Oligonucleotide microarray analysis of human lens epithelial cells: TGF beta regulated gene expression. *Molecular vision*. 2007;13:1181–1197.
 53. Eldred J., Dawes L., Wormstone I. The lens as a model for fibrotic disease. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci* 2011;366:1301–1319. DOI: 10.1098/rstb.2010.0341
 54. Zeisberg M., Neilson E. Biomarkers for epithelial — mesenchymal transitions. *Journal of Clinical Investigation*. 2009;119:1429–1437. DOI: 10.1172/JCI36183
 55. Lee J., Dedhar S., Kalluri R., Thompson E. The epithelial — mesenchymal transition: new insights in signaling, development, and disease. *J. Cell Biol*. 2006;172:973–981. DOI: 10.1083/jcb.200601018
 56. Wang Q., McAvoy J., Lovicu F. Growth factor signaling in vitreous humor-induced lens fiber differentiation. *Invest Ophthalmol & Vis Sci*. 2010;51:3599–3610. DOI: 10.1167/iov.09-4797
 57. Аветисов С.Э., Гамидов А.А., Федоров А.А., Новиков И.А., Аверкина Е.А., Комратова Л.В., Сурнина З.В. Комплексная морфологическая оценка передней капсулы хрусталика при капсулярном контрактном синдроме (клиническое наблюдение). *Вестник офтальмологии*. 2018;134(3):57–64. [Avetisov S.E., Gamidov A.A., Fedorov A.A., Novikov I.A., Averkina E.A., Komratova L.V., Surnina Z.V. Comprehensive morphological assessment of the anterior lens capsule in capsular contraction syndrome (clinical observation). *Annals of Ophthalmology = Vestnik oftalmologii*. 2018;134(3):57–64 (In Russ.).]

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

АО «Екатеринбургский центр МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Иванов Дмитрий Иванович
доктор медицинских наук, заведующий II хирургическим отделением, врач-офтальмохирург
ул. Академика Бардина, 4а, Екатеринбург, 620149, Российская Федерация

АО «Екатеринбургский центр МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Никитин Владимир Николаевич
врач-офтальмохирург II хирургического отделения
ул. Академика Бардина, 4а, Екатеринбург, 620149, Российская Федерация

ABOUT THE AUTHORS

Eye Microsurgery Ekaterinburg Center
Ivanov Dmitry I.
MD, Head of II Surgical Department, Ophthalmosurgeon
A. Bardin str., 4A, Ekaterinburg, 620149, Russian Federation

Eye Microsurgery Ekaterinburg Center
Nikitin Vladimir N.
Ophthalmosurgeon of II Surgical Department
A. Bardin str., 4A, Ekaterinburg, 620149, Russian Federation