

Трехкомпонентная модель патогенеза поздней дислокации интраокулярной линзы

Анисимова Н.С., к.м.н., врач-офтальмолог, главный врач¹, ассистент кафедры².

<https://orcid.org/0000-0002-6105-1632>

¹ООО Глазной центр «Восток-Прозрение», 123007, Российская Федерация, Москва, ул. Полины Осипенко, 10, к. 1;

²ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, 127006, Российская Федерация, Москва, ул. Долгоруковская, 4.

Финансирование: автор не получала финансирование при написании статьи.

Конфликт интересов: отсутствует.

Для цитирования: Анисимова Н.С. Трехкомпонентная модель патогенеза поздней дислокации интраокулярной линзы. *Национальный журнал глаукома*. 2026; 25(3):64-73.

Резюме

АКТУАЛЬНОСТЬ. Слабость связочного аппарата хрусталика (зонулопатия) — один из ключевых факторов риска осложнений хирургии катаракты и основная причина поздней дислокации комплекса «интраокулярная линза (ИОЛ) – капсульный мешок». В условиях увеличения продолжительности жизни и роста числа фактоэмюльсификаций проблема зонулопатий и поздней дислокации ИОЛ становится всё более актуальной.

ЦЕЛЬ. Анализ и систематизация современных данных о зонулярном аппарате. Формирование целостного представления о патогенезе зонулопатии.

МЕТОДЫ. Перед обзором литературы по патогенезу зонулопатии стоят следующие задачи: 1 — охарактеризовать ультраструктурную организацию и молекулярный состав зонулярных волокон; 2 — проанализировать роль генетических дефектов микрофибриллярного каркаса (мутации фибриллина и ассоциированных белков) в развитии первичной зонулопатии; 3 — рассмотреть механизмы вторичного повреждения зонул при псевдоэксфолиативном синдроме, воспалении, возрастном и миопическом ремоделировании матрикса; 4 — оценить вклад механических и ятрогенных факторов в ослабление связочного аппарата.

Поиск осуществляли в базах PubMed, Scopus, Web of Science с комбинациями ключевых слов на английском

и русском языках: Zinn's zonule, lens zonules, fibrillin, microfibrils, zonulopathy, pseudoexfoliation, pseudoexfoliation syndrome, zonular weakness, lens subluxation, intraocular lens dislocation, FBN1, Marfan syndrome.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Слабость связочного аппарата хрусталика — мультифакторное состояние, патогенез которого включает 3 основных процесса: первичные структурные дефекты микрофибрилл (генетические мутации фибриллина, аномальная сборка, дисрегуляция TGF-β), вторичное повреждение пучков микрофибрилл и зон их прикрепления (депонирование псевдоэксфолиативного материала, воспаление, протеолиз, инволюционное и миопическое ремоделирование), хроническое или острое механическое воздействие на ослабленный каркас. Это обосновывает предоперационную стратификацию рисков, применение поддерживающих устройств и профилактических подходов при наличии факторов риска, и открывает перспективы для разработки молекулярно-направленных подходов профилактики и лечения зонулопатий.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: зонулопатия, слабость связочного аппарата хрусталика, зона Цинна, фибриллин, псевдоэксфолиативный синдром, дислокация интраокулярной линзы, ультраструктура.

Для контактов:

Анисимова Наталья Сергеевна, e-mail: mdnsanisimova@gmail.com

LITERATURE REVIEW

Three-component model of the pathogenesis of late intraocular lens dislocation

ANISIMOVA N.S., Cand. Sci. (Med.), ophthalmologist, Chief Physician¹,
Assistant Professor at the Academic Department². <https://orcid.org/0000-0002-6105-1632>

¹OOO Glaznoy tsentr Vostok-Prozrenie, 10 bld. 1 Poliny Osipenko St., Moscow, Russian Federation, 123007;

²Russian University of Medicine, 4 Dolgorukovskaya St., Moscow, Russian Federation, 127006.

Funding: the author received no specific funding for this work.

Conflicts of Interest: none declared.

For citations: Anisimova N.S. Three-component model of the pathogenesis of late intraocular lens dislocation. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2026; 25(3):64-73.

Abstract

Weakness of the lens zonular apparatus (zonulopathy) is one of the key risk factors for intraoperative complications in cataract surgery and the main cause of late dislocation of the intraocular lens IOL-capsular bag complex. With increasing life expectancy and the growing number of phacoemulsification procedures, the problem of zonulopathy and late IOL dislocation is becoming increasingly relevant.

PURPOSE. To analyze and systematize current data on the morphology, ultrastructural biology, and molecular genetics of the zonular apparatus, and to form a comprehensive understanding of the pathogenetic mechanisms of zonulopathy.

METHODS. This literature review on the pathogenesis of zonulopathy addresses the following objectives: 1 — to characterize the ultrastructural organization and molecular composition of zonular fibers; 2 — to analyze the role of genetic defects in the microfibrillar scaffold (mutations in fibrillin and associated proteins) in the development of primary zonulopathy; 3 — to consider mechanisms of secondary zonular damage in pseudoexfoliation syndrome, inflammation, and age-related and myopic matrix remodeling; 4 — to assess the contribution of mechanical and iatrogenic factors to weakening of the zonular apparatus.

The search was performed in PubMed, Scopus, and Web of Science using combinations of English and Russian keywords: Zinn's zonule, lens zonules, fibrillin, microfibrils, zonulopathy, pseudoexfoliation, pseudoexfoliation syndrome, zonular weakness, lens subluxation, intraocular lens dislocation, FBN1, Marfan syndrome.

CONCLUSIONS. Weakness of the lens zonular apparatus is a multifactorial condition whose pathogenesis involves 3 main processes: primary structural defects of microfibrils (genetic mutations in fibrillin, abnormal assembly, TGF- β dysregulation), secondary damage to microfibril bundles and their attachment sites (deposition of pseudoexfoliative material, inflammation, proteolysis, involutional and myopic remodeling), and chronic or acute mechanical impact on the weakened scaffold. This supports preoperative risk stratification, the use of support devices and preventive approaches in the presence of risk factors, and opens prospects for the development of molecularly targeted approaches to prevention and treatment of zonulopathies.

KEYWORDS: zonulopathy, weakness of the lens zonular apparatus, zonule of Zinn, fibrillin, pseudoexfoliation syndrome, intraocular lens dislocation, ultrastructure.

Связочный аппарат хрусталика представляет собой высокоспециализированную систему внеклеточных микрофибрилл, и его слабость (зонулопатия) является следствием сложных молекулярно-биологических, ультраструктурных и механических нарушений. Современные данные морфологии, биохимии внеклеточного матрикса, молекулярной генетики и биомеханики позволяют рассматривать зонулопатию не только как локальное офтальмологическое явление, но и как проявление системных дефектов микрофибрилярного каркаса, регуляции трансформирующего фактора роста- β (TGF- β)-зависимых путей и интеграции микрофибрилл с базальными мембранами и капсулой

хрусталика [1–5]. В данном обзоре проведен анализ и систематизация современных данных морфологии, ультраструктурной биологии, молекулярной генетики зонулярного аппарата с целью формирования целостного представления о патогенетических механизмах развития слабости связочного аппарата хрусталика.

Ультраструктурная организация и биология зонулярных волокон

Циннова связка состоит из пучков микрофибрилл, практически лишённых эластина и коллагена, и представляющих собой «чистый» микро-

фибрилярный матрикс, принципиально отличающийся от классического эластического волокна [1]. Основным структурным компонентом этих микрофибрилл являются белки фибриллин-1, фибриллин-2, фибриллин-3 (FBN1–3) [6, 7], а также ассоциированные с ними белки — белок, связывающий латентный TGF- β , тип 2 (LTBP2), микрофибрилласоциированный гликопротеин 2 (MFAP2), белок интерфейса между эластином и микрофибриллами 1 (EMILIN1), фибронектин, которые формируют устойчивый, но динамически ремоделирующий каркас [8]. Исследования с электронной микроскопией показали, что зонулярные волокна имеют фасцикулярное строение: многочисленные микрофибриллы объединены в микронные пучки, между которыми проходят «перекладки» из более тонких микрофибрилл, обеспечивающие латеральные взаимодействия, перераспределение нагрузки и, вероятно, придающие системе её характерные вязко-эластические свойства [9].

Биологически зонулярный матрикс продуцируется преимущественно непигментированным цилиарным эпителием *pars plana* и *pars plicata*, частично — экваториальным эпителием хрусталика [10]; при этом фибриллин-1 и фибриллин-2 в норме совместно участвуют в сборке микрофибрилл, а их относительное соотношение и пространственное распределение меняются по длине волокна и по мере постнатального развития [11, 12]. В работах по ультраструктурной биологии микрофибрилл показано, что связка хрусталика является одной из наиболее упорядоченных и «чистых» микрофибрилярных систем организма, что делает её особенно чувствительной к любым нарушениям сборки и ремоделирования матрикса [1].

Генетически обусловленные дефекты микрофибрилярного каркаса

Классическим примером являются мутации FBN-1 при синдроме Марфана и родственных состояниях, сопровождающиеся эктопией хрусталика, высокой миопией и системной слабостью соединительной ткани [13]. Модели с условной инактивацией FBN-1 в непигментированном цилиарном эпителии у мышей продемонстрировали, что при дефиците FBN-1 в зоне происхождения зонулы развивается качественное изменение ультраструктуры: пучки микрофибрилл становятся менее плотными, волокна — более тонкими, фрагментированными и неравномерными, что приводит к снижению биомеханической прочности и клинически реализуется в виде подвывиха хрусталика и повышенной чувствительности к механическим нагрузкам [14].

Данные о нестрогой селективности сборки FBN-1/FBN-2 (микрофибриллы могут включать оба изоформа в зависимости от локальных концентраций и стадии развития) позволяют предположить,

что дисбаланс экспрессии или посттрансляционной модификации этих белков способен изменять архитектуру связочного аппарата даже без явных мутаций, особенно в условиях системной патологии соединительной ткани и изменённого TGF- β -сигналинга [1, 12, 15]. В экспериментах показано, что фибриллин-содержащие микрофибриллы служат депо для латентных комплексов TGF- β , а их структурные дефекты приводят к неконтролируемой активации этого цитокина, фиброзу и вторичным изменениям матрикса, что дополнительно ослабляет связочный аппарат хрусталика [15, 16]. Следовательно, генетически детерминированная слабость связочного аппарата обусловлена не только «количественным» дефицитом фибриллина, но и нарушением пространственной организации микрофибрилл, их поперечной сшивки, взаимодействия с ассоциированными белками и регуляции цитокиновой микросреды.

ПЭС: ультраструктурный паттерн деструкции зонул

Псевдоэксфолиативный синдром (ПЭС) представляет собой модель приобретённой микрофибрилярной патологии, при которой непигментированный цилиарный эпителий и презэкваториальный эпителий хрусталика синтезируют аномальный фибриллярный материал, содержащий элементы эластиноподобных структур, фибриллин-подобные компоненты, фибронектин и протеогликаны, депонирующийся на структурах переднего сегмента. Гисто- и ультраструктурные исследования глаз с ПЭС показали типичный трёхуровневый паттерн поражения зонул [17]. На уровне происхождения волокон от цилиарного тела псевдоэксфолиативный материал интеркалируется между пучками зонул и базальной мембраной непигментированного эпителия, механически разобщая и приподнимая их, местами полностью отделяя пучки от эпителия. В области прохождения вдоль отростков *pars plicata* наблюдается инфильтрация псевдоэксфолиативными массами с расщеплением пучков микрофибрилл, появлением «разлохмаченных» участков, участков истончения и фокальных разрывов; локально отмечаются депозиты лизосомальных ферментов и протеаз [17]. В местах прикрепления к передней капсуле фрагменты псевдоэксфолиативного материала «вздымают» зонулярную ламеллу капсулы и разрывают её, формируя подкапсулярные «карманы» и очаги дисинсерции; при этом агрегаты содержат компоненты комплемента, иммуноглобулины и лизосомальные маркеры, что указывает на участие иммуновоспалительных и протеолитических механизмов в дезинтеграции микрофибрилл [18, 19].

Таким образом, слабость связочного аппарата при ПЭС является следствием сочетания механического «засорения» и расщепления пучков микрофибрилл аномальным материалом, ферментативной

деградации структурных белков и хронической дисрегуляции TGF- β -зависимых путей, что хорошо коррелирует с высокой частотой факодонеза, интраоперационных разрывов и поздней дислокации комплексов «ИОЛ – капсульный мешок» у этой категории пациентов [18–22]. Современные исследования показали, что при поздней дислокации ИОЛ структурное поражение может локализоваться как преимущественно на уровне зонул (ПЭС-ассоциированная зонулопатия), так и на уровне зонулярной ламеллы и ламеллярной структуры капсулы (миопия, поствитректомическое состояние, синдром «мертвого» капсульного мешка), что необходимо учитывать при построении патогенетических моделей и выборе тактики профилактики и хирургической коррекции [23]. Дополнительным звеном патогенеза поздней спонтанной дислокации комплекса «ИОЛ – капсульный мешок» является длительная персистенция миофибробластов в капсульном мешке с продолжающимся ремоделированием внеклеточного матрикса, что показано в исследовании с морфологическим и функциональным анализом капсулярных мешков у пациентов с поздней дислокацией комплекса [24]. Эти данные подтверждают, что даже по завершению заживления после факоэмульсификации сохраняется активная клеточная популяция, способная к длительному сокращению и деформации капсульного мешка, что усугубляет исходную зонулопатию и повышает риск поздней дислокации.

Инволюционное и миопия-ассоциированное ремоделирование матрикса

С позиции биологии внеклеточного матрикса возрастная слабость зонул отражает кумулятивное воздействие неферментативной гликации, оксидативного стресса и изменённой регуляции TGF- β -зависимых путей, в которых микрофибриллы выполняют роль депо и модераторов сигнала. С возрастом увеличивается количество сшивок в белках матрикса, меняется конфигурация фибриллина и связанных с ним белков, что снижает способность микрофибрилярного пучка выдерживать циклические аккомодационные нагрузки и делает его более хрупким [1, 7, 25]. Дополнительно в капсуле хрусталика, являющейся модифицированной базальной мембраной, происходят возрастные изменения в составе коллагена IV, ламинина, перлекана и других компонентов, влияющие на качество интеграции зонулярных волокон в зоне прикрепления [25].

Можно предположить, что у пациентов с высокой аксиальной миопией удлинение глазного яблока и истончение склеры приводят к перестройке топографии цилиарного тела и угла прикрепления зонул. Это сопровождается перераспределением механического напряжения по длине волокон,

их хроническим перерастяжением и повышенной подверженностью разрывам, особенно в условиях сопутствующих системных или локальных нарушений матрикса [26, 27]. Экспериментальные работы указывают, что при системном воспалении и миопии возможно дополнительное изменение состава матрикса (фибронектин, тенасцин-С, перлекан, ламинин) в зоне интеграции зонул с капсулой и цилиарным телом, что может ещё более снижать устойчивость «якорных» зон и способствовать развитию субклинической зонулопатии [25, 28].

Воспаление, протеолиз и ремоделирование внеклеточного матрикса

При увеитах, склеритах и других воспалительных процессах переднего и заднего отрезка происходит активация матриксных металлопротеиназ, сериновых протеаз и других ферментов, способных расщеплять компоненты микрофибрилл и связанный с ними матрикс. В условиях хронического воспаления и декомпенсации гематоофтальмического барьера возрастает концентрация цитокинов (интерлейкин-1, -6, фактор некроза опухоли альфа) и TGF- β , что стимулирует патологический фиброз, ремоделирование базальных мембран и одновременно может нарушать нормальную сборку и организацию микрофибрилл в зоне цилиарного тела и капсулы хрусталика [29–32]. В сочетании с механическими факторами (циклические изменения внутриглазного давления, тракция при витреоретинальной патологии, отслойке сетчатки) это ускоряет формирование зонулярного диализа. При этом функционально значимая слабость появляется даже при отсутствии явных генетических или псевдоэксфолиативных изменений, что подтверждается клиническими наблюдениями повышенной частоты интраоперационной зонулярной нестабильности при хронических увеитах и поствоспалительных изменениях [33].

Механическая и ятрогенная травма микрофибрилл

С биомеханической точки зрения зонулы функционируют как «кабели» с высокой продольной прочностью и ограниченной возможностью к пластической деформации. В силу отсутствия эластина эластичность системы обеспечивается преимущественно латеральными взаимодействиями микрофибрилл, их скольжением и перераспределением нагрузки между пучками [1]. При тупой травме, резком скачке внутриглазного давления (ВГД) или грубом мануальном воздействии (сдавление глазного яблока, интенсивное трение) возникает быстрое изменение формы глазного яблока и смещение хрусталика, превышающее амплитуду физиологических деформаций; это приводит к локальным зонам

перерастяжения и разрыва пучков микрофибрилл, что на ультраструктурном уровне проявляется их фрагментацией, разрежением и «выщипыванием» отдельных волокон из пучка [34, 35].

Ятрогенные влияния — факоэмульсификация плотных катаракт, манипуляции при узком зрачке и слабых зонах, повторные интраокулярные вмешательства, витрэктомия *pars plana*, наличие глаукомы — могут усиливать существующую слабость через прямую травматизацию прикрепления зонул и передачу тракции на цилиарное тело и капсулу, особенно в условиях исходной микрофибриллярной патологии (ПЭС, синдром Марфана, высокая миопия, системные коллагенопатии). Факторы, ассоциированные с интраоперационной нестабильностью связочного аппарата хрусталика (ПЭС, высокая миопия, предшествующая витрэктомия, глаукома), статистически значимо увеличивают риск диализа и требуют модификации хирургической тактики [36–40].

В совокупности данные биологов, морфологов и клиницистов позволяют рассматривать слабость связочного аппарата хрусталика как результат трёх компонентов перекрёстных процессов: первичные структурные дефекты микрофибрилл — генетические мутации фибриллина и ассоциированных белков, аномальная сборка микрофибрилл, дисрегуляция TGF- β ; вторичное повреждение пучков микрофибрилл и зон прикрепления — депонирование псевдоэксфолиативного материала, воспаление, протеолиз и возрастнo-миопическое ремоделирование матрикса; хроническое механическое и/или острое травматическое воздействие на уже ослабленный микрофибриллярный каркас [1, 2, 23, 29]. На уровне ультраструктуры это выражается в истончении и разрежении пучков, появлении зон фокальной фрагментации, нарушении интеграции с капсулой и цилиарным телом, формировании участков дисинсерции и «разлохмачивания» волокон [17]; в клинических же условиях — в спектре проявлений от субклинического факодонеза и малых сублюксаций до грубых подвывихов и вывихов хрусталика или комплекса «ИОЛ – капсульный мешок» [21, 41, 42, 43].

Новые данные клинико-морфологических исследований поздней дислокации ИОЛ позволяют говорить о существовании, по крайней мере, двух независимых, но патогенетически связанных траекторий развития этого осложнения [29]. В работе, основанной на анализе большой серии пациентов с поздней дислокацией, предложена концепция двойного пути развития патологии, согласно которой одна группа случаев обусловлена преимущественно прогрессирующей слабостью зонул на фоне ПЭС, высокой миопии, увеита и предшествующих витреоретинальных вмешательств, тогда как другая связана с первичным структурным повреждением и ремоделированием капсулы хрусталика (синдром «мёртвого» капсульного мешка, капсулярный путь развития патологии), включающим

истончение, деламинацию и поздние разрывы капсулы при относительно менее выраженной зонулопатии [23]. Наблюдаемое при этом различие гистопатологических паттернов, временных характеристик и профиля факторов риска служит дополнительным аргументом в пользу выделения, по крайней мере, двух основных патогенетических сценариев поздней дислокации комплекса «ИОЛ – капсульный мешок», интегрирующихся с предложенной трёхкомпонентной моделью.

Взаимосвязь слабости связочного аппарата хрусталика и различных форм глаукомы

Слабость связочного аппарата хрусталика и глаукома патогенетически связаны через общие матриксные, цитокиновые и механические механизмы. При ПЭС аномальный фибриллярный материал, синтезируемый не пигментированным цилиарным и презкваториальным эпителием, депонируется как в зоне прикрепления зонул, вызывая их микрофибриллярную деструкцию и зонулопатию, так и в трабекулярной сети, нарушая отток водянистой влаги и формируя псевдоэксфолиативную глаукому [17, 42, 43]. Фибриллин-содержащие микрофибриллы служат платформой для депонирования латентных комплексов TGF- β , и их структурный дефект сопровождается избыточной активацией TGF- β , фиброзом и ремоделированием внеклеточного матрикса, что проявляется как прогрессирующая слабость зонул, так и фиброзные изменения угла передней камеры и трабекулы с повышением ВГД [15, 16]. Ослабление зонул вызывает переднее смещение и наклон хрусталика, увеличение свода хрусталика, уменьшение глубины передней камеры и сужение угла, что патогенетически предрасполагает к развитию первичной или смешанной закрытоугольной глаукомы, а при частичном диализе зонул возможно формирование относительного зрачкового блока и интермиттирующего закрытия угла [44, 45]. Повторные эпизоды резкого подъёма внутриглазного давления и хирургические вмешательства при глаукоме на фоне ПЭС, высокой миопии и других форм матриксной патологии дополнительно травмируют зоны прикрепления зонул, усиливая механическую компоненты зонулопатии. Это замыкает порочный круг между слабостью связочного аппарата и декомпенсацией глаукомы [19, 46].

Трёхкомпонентная модель патогенеза поздней дислокации ИОЛ

Современные клинико-морфологические исследования позволяют рассматривать позднюю дислокацию комплекса «ИОЛ – капсульный мешок» как результат взаимодействия трёх взаимосвязанных звеньев: структурно-дегенеративных изменений капсулы хрусталика, прогрессирующей слабости

или дезорганизации цинновых связей и внешних и внутренних триггерных факторов, ускоряющих реализацию этих изменений [1, 47, 23].

Первое звено — капсульное — включает спектр ремоделирующих процессов от выраженного фиброза и контрактуры передней капсулы [48, 49] до феноменов «пустого» прозрачного капсульного мешка, описанных при синдроме «мертвого» капсульного мешка (англ. *dead bag syndrome*) [50, 51]. При контрактурном варианте ключевую роль играют персистирующие и метаплазированные клетки передней капсулы, формирующие фиброзный кольцевидный вал и приводящие к сужению капсульного отверстия, что продемонстрировано в клинко-патоморфологических исследованиях капсулярного контрактсионного синдрома и поздних дислокаций ИОЛ [48, 49, 51, 52]. При превалирующем участии в патогенетическом звене капсулы хрусталика, при синдроме «мертвого» капсульного мешка, отмечаются истончение и деламинация капсулы, отсутствие эпителиальных клеток и отсутствие выраженного фиброза, что приводит к механической несостоятельности капсульного мешка при его внешней прозрачности [50, 51]. Патологическое изменение капсулы при этом может выступать самостоятельным триггером поздней нестабильности комплекса «ИОЛ – капсульный мешок» даже при относительной сохранности зонул и индуцировать дислокацию ИОЛ [54, 55].

Второе звено, зонулярное, отражает как первичную генетически детерминированную микрофибрилярную патологию, так и вторичное повреждение зонул при ПЭС, системных заболеваниях соединительной ткани, высокой миопии и поствитректомических состояниях [56–58]. У пациентов с синдромом Марфана, гомоцистинурией, синдромом Вейля – Марчезани и другими наследственными фибриллинпатиями или нарушениями сборки микрофибрилл слабость зонул является одним из ведущих офтальмологических проявлений и реализуется в виде эктопии хрусталика с повышенным риском интра- и послеоперационной нестабильности [38, 39, 59, 60]. ПЭС представляет собой модель приобретённой микрофибрилярной патологии, в рамках которой псевдоэксфолиативный материал механически расщепляет пучки микрофибрилл и зоны их прикрепления, а сопутствующее воспаление и протеолиз усиливают деструкцию связочного аппарата, что подтверждается высоким риском интраоперационной зонулярной нестабильности и поздней дислокации ИОЛ у таких больных [13, 21, 18, 22, 23]. Дополнительный вклад вносит миопия-ассоциированное и инволюционное ремоделирование матрикса, сопровождающееся изменением топографии цилиарного тела, перерастяжением зонул и повышением их уязвимости к разрывам [1, 27, 29].

Третье, триггерное звено объединяет факторы, которые не являются первичной причиной слабости связочного аппарата, но ускоряют переход от

субклинической зонулопатии к клинически значимой дислокации. К ним относятся хроническое механическое воздействие (интенсивное трение глаз при атопическом дерматите и других аллергических заболеваниях, постоянное сдавление глазного яблока), повторные интраокулярные вмешательства, витректомия *pars plana*, а также хронические воспалительные процессы [34, 35, 54, 56, 61]. Длительное трение глаз при синдроме «мертвого» капсульного мешка и других формах капсулярной недостаточности ассоциировано с ускоренной манифестацией дислокации и, нередко, двусторонним течением, что подчёркивает значение механического компонента в реализации уже существующей капсулярно-зонулярной уязвимости [54, 61]. Клинические наблюдения подтверждают также роль поствитректомических состояний и изменения стекловидно-зонулярных взаимоотношений, включая значение витреальной порции цинновой связки в доклинической диагностике зонулопатии [56, 62].

Интеграция этих данных в трёхкомпонентную модель позволяет объяснить разнообразие фенотипов поздней дислокации ИОЛ. В сценариях с доминированием зонулярного компонента клиническая картина характеризуется постепенной децентрацией и наклоном комплекса «ИОЛ–капсульный мешок» на фоне ПЭС, высокой миопии, врождённых фибриллинпатий или поствоспалительных изменений [21, 30, 31, 41, 47, 59]. При преобладании капсульного звена, напротив, формируется капсулярный путь развития патологии с истончением, деламинацией и поздними разрывами капсулы и сравнительно менее выраженной исходной зонулопатией [23, 47, 50, 51, 54, 55, 62]. В случаях же с выраженным вкладом триггерного компонента (атопический дерматит с хроническим трением глаз, посттравматические и постоперационные изменения) исходная субклиническая слабость микрофибрилярного каркаса реализуется в ускоренной дислокации [63, 64] и даже рецидивах после хирургической стабилизации [65, 66].

Заключение

Многоуровневое понимание патогенеза оправдывает не только предоперационную стратификацию рисков и выбор щадящих хирургических техник (использование колец и сегментов капсульного мешка, поддерживающих устройств, щадящих режимов факоэмульсификации), но и поиск молекулярно-направленных подходов — модуляции экспрессии фибриллина-2, влияния на TGF- β -зависимые пути, контроля протеазной активности и оксидативного стресса. Это позволит выбрать стратегии лечения, способные модифицировать естественное течение зонулопатий и снизить риск катастрофических осложнений, таких как поздняя дислокация комплекса «ИОЛ – капсульный мешок».

Литература

1. Bassnett S. Zinn's zonule. *Prog Retin Eye Res* 2021; 82:100902. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2020.100902>
2. DeDreu J.R., Walker J.L., Menko A.S. Dynamics of the lens basement membrane capsule and its interaction with connective tissue-like extracapsular matrix proteins. *Matrix Biol* 2020; 96:18-46. <https://doi.org/10.1016/j.matbio.2020.12.005>
3. Rathaur P., Rodriguez J., Kuchtey J., Insignares S. et al. The biomechanics of fibrillin microfibrils: Lessons from the ciliary zonule. *Cells* 2024; 13(24):2097. <https://doi.org/10.3390/cells13242097>
4. Beene L.C., Wang L.W., Hubmacher D., Keene D.R., Reinhardt D.P., Annis D.S., Mosher D.F., Mecham R.P., Traboulsi E.I., Apte S.S. Non-selective assembly of fibrillin 1 and fibrillin 2 in the rodent ocular zonule and in cultured cells: implications for Marfan syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54(13):8337-8344. <https://doi.org/10.1167/iovs.13-13121>
5. Goldfischer S., Coltoff-Schiller B., Goldfischer M. Microfibrils, elastic anchoring components of the extracellular matrix, are associated with fibronectin in the zonule of Zinn and aorta. *Tissue Cell* 1985; 17(4):441-450. [https://doi.org/10.1016/0040-8166\(85\)90023-0](https://doi.org/10.1016/0040-8166(85)90023-0)
6. De Maria A., Wilmarth P.A., David L.L., Bassnett S. Proteomic analysis of the bovine and human ciliary zonule. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2017; 58(1):573-585. <https://doi.org/10.1167/iovs.16-20866>
7. Eckersley A., Mellody K.T., Pilkington S., Griffiths C.E.M., Watson R.E.B., O'Cuallain R., Baldock C., Knight D., Sherratt M.J. Structural and compositional diversity of fibrillin microfibrils in human tissues. *J Biol Chem* 2018; 293(14):5117-5133. <https://doi.org/10.1074/jbc.RA117.001483>
8. Shi Y., Jones W., Beatty W., Tan Q., Mecham R.P., Kumra H., Reinhardt D.P., Gibson M.A., Reilly M.A., Rodriguez J., Bassnett S. Latent-transforming growth factor beta-binding protein-2 (LTBP-2) is required for longevity but not for development of zonular fibers. *Matrix Biol* 2021; 95:15-31. <https://doi.org/10.1016/j.matbio.2020.10.002>
9. Godwin A.R.F., Starborg T., Smith D.J., Sherratt M.J., Roseman A.M., Baldock C. Multiscale imaging reveals the hierarchical organization of fibrillin microfibrils. *J Mol Biol* 2018; 430(21):4142-4155. <https://doi.org/10.1016/j.jmb.2018.08.012>
10. Hanssen E., Franc S., Garrone R. Synthesis and structural organization of zonular fibers during development and aging. *Matrix Biol* 2001; 20(2):77-85. [https://doi.org/10.1016/S0945-053X\(01\)00122-6](https://doi.org/10.1016/S0945-053X(01)00122-6)
11. Charbonneau N.L., Jordan C.D., Keene D.R., Lee-Arteaga S., Dietz H.C., Rifkin D.B., Ramirez F., Sakai L.Y. Microfibril structure masks fibrillin-2 in postnatal tissues. *J Biol Chem* 2010; 285(26):20242-20251. <https://doi.org/10.1074/jbc.M109.087031>
12. Shi Y., Tu Y., De Maria A., Mecham R.P., Bassnett S. Development, composition, and structural arrangements of the ciliary zonule of the mouse. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54(4):2504-2515. <https://doi.org/10.1167/iovs.13-11619>
13. Peeters S., De Kinderen P., Meester J.N.A., Verstraeten A., Loeys B.L. The fibrillinopathies: new insights with focus on the paradigm of opposing phenotypes for both FBN1 and FBN2. *Hum Mutat* 2022; 43(7):815-831. <https://doi.org/10.1002/humu.24383>
14. Jones W., Rodriguez J., Bassnett S. Targeted deletion of fibrillin-1 in the mouse eye results in ectopia lentis and other ocular phenotypes associated with Marfan syndrome. *Dis Model Mech* 2019; 12(1):dmm037283. <https://doi.org/10.1242/dmm.037283>
15. Ramirez F., Rifkin D.B. Extracellular microfibrils: contextual platforms for TGF- β and BMP signaling. *Curr Opin Cell Biol* 2009; 21(5):616-622. <https://doi.org/10.1016/j.ceb.2009.05.005>
16. Massam-Wu T., Chiu M., Choudhury R., Chaudhry S.S., Baldwin A.K., McGovern A., Baldock C., Shuttleworth C.A., Kieley C.M. Assembly of fibrillin microfibrils governs extracellular deposition of latent TGF- β . *J Cell Sci* 2010; 123(17):3006-3018. <https://doi.org/10.1242/jcs.073437>
17. Schlötzer-Schrehardt U., Naumann G.O.H. A histopathologic study of zonular instability in pseudoexfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol* 1994; 118(6):730-743. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(14\)72552-8](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(14)72552-8)

References

1. Bassnett S. Zinn's zonule. *Prog Retin Eye Res* 2021; 82:100902. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2020.100902>
2. DeDreu J.R., Walker J.L., Menko A.S. Dynamics of the lens basement membrane capsule and its interaction with connective tissue-like extracapsular matrix proteins. *Matrix Biol* 2020; 96:18-46. <https://doi.org/10.1016/j.matbio.2020.12.005>
3. Rathaur P., Rodriguez J., Kuchtey J., Insignares S. et al. The biomechanics of fibrillin microfibrils: Lessons from the ciliary zonule. *Cells* 2024; 13(24):2097. <https://doi.org/10.3390/cells13242097>
4. Beene L.C., Wang L.W., Hubmacher D., Keene D.R., Reinhardt D.P., Annis D.S., Mosher D.F., Mecham R.P., Traboulsi E.I., Apte S.S. Non-selective assembly of fibrillin 1 and fibrillin 2 in the rodent ocular zonule and in cultured cells: implications for Marfan syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54(13):8337-8344. <https://doi.org/10.1167/iovs.13-13121>
5. Goldfischer S., Coltoff-Schiller B., Goldfischer M. Microfibrils, elastic anchoring components of the extracellular matrix, are associated with fibronectin in the zonule of Zinn and aorta. *Tissue Cell* 1985; 17(4):441-450. [https://doi.org/10.1016/0040-8166\(85\)90023-0](https://doi.org/10.1016/0040-8166(85)90023-0)
6. De Maria A., Wilmarth P.A., David L.L., Bassnett S. Proteomic analysis of the bovine and human ciliary zonule. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2017; 58(1):573-585. <https://doi.org/10.1167/iovs.16-20866>
7. Eckersley A., Mellody K.T., Pilkington S., Griffiths C.E.M., Watson R.E.B., O'Cuallain R., Baldock C., Knight D., Sherratt M.J. Structural and compositional diversity of fibrillin microfibrils in human tissues. *J Biol Chem* 2018; 293(14):5117-5133. <https://doi.org/10.1074/jbc.RA117.001483>
8. Shi Y., Jones W., Beatty W., Tan Q., Mecham R.P., Kumra H., Reinhardt D.P., Gibson M.A., Reilly M.A., Rodriguez J., Bassnett S. Latent-transforming growth factor beta-binding protein-2 (LTBP-2) is required for longevity but not for development of zonular fibers. *Matrix Biol* 2021; 95:15-31. <https://doi.org/10.1016/j.matbio.2020.10.002>
9. Godwin A.R.F., Starborg T., Smith D.J., Sherratt M.J., Roseman A.M., Baldock C. Multiscale imaging reveals the hierarchical organization of fibrillin microfibrils. *J Mol Biol* 2018; 430(21):4142-4155. <https://doi.org/10.1016/j.jmb.2018.08.012>
10. Hanssen E., Franc S., Garrone R. Synthesis and structural organization of zonular fibers during development and aging. *Matrix Biol* 2001; 20(2):77-85. [https://doi.org/10.1016/S0945-053X\(01\)00122-6](https://doi.org/10.1016/S0945-053X(01)00122-6)
11. Charbonneau N.L., Jordan C.D., Keene D.R., Lee-Arteaga S., Dietz H.C., Rifkin D.B., Ramirez F., Sakai L.Y. Microfibril structure masks fibrillin-2 in postnatal tissues. *J Biol Chem* 2010; 285(26):20242-20251. <https://doi.org/10.1074/jbc.M109.087031>
12. Shi Y., Tu Y., De Maria A., Mecham R.P., Bassnett S. Development, composition, and structural arrangements of the ciliary zonule of the mouse. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013; 54(4):2504-2515. <https://doi.org/10.1167/iovs.13-11619>
13. Peeters S., De Kinderen P., Meester J.N.A., Verstraeten A., Loeys B.L. The fibrillinopathies: new insights with focus on the paradigm of opposing phenotypes for both FBN1 and FBN2. *Hum Mutat* 2022; 43(7):815-831. <https://doi.org/10.1002/humu.24383>
14. Jones W., Rodriguez J., Bassnett S. Targeted deletion of fibrillin-1 in the mouse eye results in ectopia lentis and other ocular phenotypes associated with Marfan syndrome. *Dis Model Mech* 2019; 12(1):dmm037283. <https://doi.org/10.1242/dmm.037283>
15. Ramirez F., Rifkin D.B. Extracellular microfibrils: contextual platforms for TGF- β and BMP signaling. *Curr Opin Cell Biol* 2009; 21(5):616-622. <https://doi.org/10.1016/j.ceb.2009.05.005>
16. Massam-Wu T., Chiu M., Choudhury R., Chaudhry S.S., Baldwin A.K., McGovern A., Baldock C., Shuttleworth C.A., Kieley C.M. Assembly of fibrillin microfibrils governs extracellular deposition of latent TGF- β . *J Cell Sci* 2010; 123(17):3006-3018. <https://doi.org/10.1242/jcs.073437>
17. Schlötzer-Schrehardt U., Naumann G.O.H. A histopathologic study of zonular instability in pseudoexfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol* 1994; 118(6):730-743. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(14\)72552-8](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(14)72552-8)

18. Lesiewska H., Malukiewicz G., Olszewska-Slonina D., Woźniak A. Lysosomal enzymes activity in patients with pseudoexfoliation syndrome. *Acta Ophthalmol* 2015; 93(2):e170-e171. <https://doi.org/10.1111/aos.12409>
19. Stejar L.D., Istrate-Ofiteru A.M., Tofolean I.T., Preoteasa D., Balta F. Histopathological analysis of pseudoexfoliation material in ocular surgeries: clinical implications. *Diagnostics* 2024; 14(19):2187. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14192187>
20. Егорова Е.В., Бетке А.В., Горбенко О.М., Трунов А.Н. и соавт. Некоторые особенности иммунобиохимических нарушений в патогенезе псевдоэкзофлиативного синдрома. *Офтальмохирургия* 2013; 4:12-15.
21. Потёмкин В.В., Агеева Е.В. Нестабильность связочного аппарата хрусталика у пациентов с псевдоэкзофлиативным синдромом: анализ 1000 последовательных факоэмульсификаций. *Офтальмологические ведомости* 2018; 11(1):41-46. <https://doi.org/10.17816/OV11141-46>
22. Ariga M., Nivean M., Utkarsha P. Pseudoexfoliation syndrome. *J Curr Glaucoma Pract* 2013; 7(3):118-120. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10008-1148>
23. Hirata A., Mine K., Hayashi K., Ohta K. Histopathological characteristics of zonular fibers and lens capsule and their relationship to clinical features in intraocular lens dislocation. *J Cataract Refract Surg* 2025; 51(4):337-344. <https://doi.org/10.1097/j.jcrs.0000000000001607>
24. Bisevac J., Anisimova N.S., Nagymihály R., Kristianslund O., Katta K., Noer A. et al. Long-term myofibroblast persistence in the capsular bag contributes to the late spontaneous in-the-bag intraocular lens dislocation. *Sci Rep* 2020; 10(1):20532. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-77207-7>
25. DeDreu J.R., Walker J.L., Menko A.S. Dynamics of the lens basement membrane capsule and its interaction with connective tissue-like extracapsular matrix proteins. *Matrix Biol.* 2020; 96:18-46. <https://doi.org/10.1016/j.matbio.2020.12.005>
26. Wang C., Ma Y., Zou Q., He H. et al. Ciliary sulcus characteristics in patients with axial myopia using ultrasound biomicroscope. *Asia Pac J Ophthalmol* 2025; 14(2):100162. <https://doi.org/10.1016/j.apjo.2025.100162>
27. Du Y., Meng J., He W., Qi J. et al. Complications of high myopia: an update from clinical manifestations to underlying mechanisms. *Adv Ophthalmol Pract Res* 2024; 4(3):156. <https://doi.org/10.1016/j.aopr.2024.06.003>
28. DeDreu J.R., Le P.M., Menko A.S. The ciliary zonules provide a pathway for immune cells to populate the avascular lens during eye development. *Exp Biol Med* 2022; 247(24):2251-2273. <https://doi.org/10.1177/15353702221140411>
29. Hirata A. Late intraocular lens dislocation arises from two independent biomechanical pathways: structural failure and interface fatigue. *Med Hypotheses* 2025; 111839. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2025.111839>
30. Wang W., Liu X., Wang Y.Y., Yao K. Chronic scleritis: a potential cause of intraoperative zonular dehiscence. *Int J Ophthalmol* 2021; 14(8):1285-1287. <https://doi.org/10.18240/ijo.2021.08.22>
31. Seo K.Y., Lee H.K., Kim E.K., Lee J.H. Expression of tumor necrosis factor alpha and matrix metalloproteinase-9 in surgically induced necrotizing scleritis. *Ophthalmic Res* 2006; 38(2):66-70. <https://doi.org/10.1159/000090010>
32. Ghasemi H. Roles of IL-6 in ocular inflammation: a review. *Ocul Immunol Inflamm* 2018; 26(1):37-50. <https://doi.org/10.1080/09273948.2016.1277247>
33. Jonas J.B., Spaide R.F., Ostrin L.A., Logan N.S. et al. IMI—nonpathological human ocular tissue changes with axial myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2023; 64(6):5. <https://doi.org/10.1167/iovs.64.6.5>
34. Hong J.D., Colmenarez J.A., Choi E.H., Suh A. et al. Finite element analysis of mechanical ocular sequelae from badminton shuttlecock projectile impact. *Ophthalmol Sci* 2025; 5(1):100625. <https://doi.org/10.1016/j.xops.2024.100625>
35. Bhatt V., Bhatt D., Barot R., Sheth J. Ultrasound biomicroscopy for zonular evaluation in eyes with ocular trauma. *Clin Ophthalmol* 2021; 15:3285-3291. <https://doi.org/10.2147/oph.s323349>
36. Fan F., Luo Y., Liu X., Lu Y. et al. Risk factors for postoperative complications in lensectomy-vitreotomy with or without intraocular lens placement in ectopia lentis associated with Marfan syndrome. *Br J Ophthalmol* 2014; 98(10):1338-1342. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2013-304144>
18. Lesiewska H., Malukiewicz G., Olszewska-Slonina D., Woźniak A. Lysosomal enzymes activity in patients with pseudoexfoliation syndrome. *Acta Ophthalmol* 2015; 93(2):e170-e171. <https://doi.org/10.1111/aos.12409>
19. Stejar L.D., Istrate-Ofiteru A.M., Tofolean I.T., Preoteasa D., Balta F. Histopathological analysis of pseudoexfoliation material in ocular surgeries: clinical implications. *Diagnostics* 2024; 14(19):2187. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14192187>
20. Egorova E.V., Betke A.V., Gorbenko O.M., Trunov A.N. et al. Some peculiarities of immunobiochemical disorders in pathogenesis of pseudoexfoliation syndrome. *Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery* 2013; 4:12-15.
21. Potemkin V.V., Ageeva E.V. Zonular instability in patients with pseudoexfoliative syndrome: analysis of 1000 consecutive phacoemulsifications. *Oftalmologičeskie vedomosti* 2018; 11(1):41-46. <https://doi.org/10.17816/OV11141-46>
22. Ariga M., Nivean M., Utkarsha P. Pseudoexfoliation syndrome. *J Curr Glaucoma Pract* 2013; 7(3):118-120. <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10008-1148>
23. Hirata A., Mine K., Hayashi K., Ohta K. Histopathological characteristics of zonular fibers and lens capsule and their relationship to clinical features in intraocular lens dislocation. *J Cataract Refract Surg* 2025; 51(4):337-344. <https://doi.org/10.1097/j.jcrs.0000000000001607>
24. Bisevac J., Anisimova N.S., Nagymihály R., Kristianslund O., Katta K., Noer A. et al. Long-term myofibroblast persistence in the capsular bag contributes to the late spontaneous in-the-bag intraocular lens dislocation. *Sci Rep* 2020; 10(1):20532. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-77207-7>
25. DeDreu J.R., Walker J.L., Menko A.S. Dynamics of the lens basement membrane capsule and its interaction with connective tissue-like extracapsular matrix proteins. *Matrix Biol.* 2020; 96:18-46. <https://doi.org/10.1016/j.matbio.2020.12.005>
26. Wang C., Ma Y., Zou Q., He H. et al. Ciliary sulcus characteristics in patients with axial myopia using ultrasound biomicroscope. *Asia Pac J Ophthalmol* 2025; 14(2):100162. <https://doi.org/10.1016/j.apjo.2025.100162>
27. Du Y., Meng J., He W., Qi J. et al. Complications of high myopia: an update from clinical manifestations to underlying mechanisms. *Adv Ophthalmol Pract Res* 2024; 4(3):156. <https://doi.org/10.1016/j.aopr.2024.06.003>
28. DeDreu J.R., Le P.M., Menko A.S. The ciliary zonules provide a pathway for immune cells to populate the avascular lens during eye development. *Exp Biol Med* 2022; 247(24):2251-2273. <https://doi.org/10.1177/15353702221140411>
29. Hirata A. Late intraocular lens dislocation arises from two independent biomechanical pathways: structural failure and interface fatigue. *Med Hypotheses* 2025; 111839. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2025.111839>
30. Wang W., Liu X., Wang Y.Y., Yao K. Chronic scleritis: a potential cause of intraoperative zonular dehiscence. *Int J Ophthalmol* 2021; 14(8):1285-1287. <https://doi.org/10.18240/ijo.2021.08.22>
31. Seo K.Y., Lee H.K., Kim E.K., Lee J.H. Expression of tumor necrosis factor alpha and matrix metalloproteinase-9 in surgically induced necrotizing scleritis. *Ophthalmic Res* 2006; 38(2):66-70. <https://doi.org/10.1159/000090010>
32. Ghasemi H. Roles of IL-6 in ocular inflammation: a review. *Ocul Immunol Inflamm* 2018; 26(1):37-50. <https://doi.org/10.1080/09273948.2016.1277247>
33. Jonas J.B., Spaide R.F., Ostrin L.A., Logan N.S. et al. IMI—nonpathological human ocular tissue changes with axial myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2023; 64(6):5. <https://doi.org/10.1167/iovs.64.6.5>
34. Hong J.D., Colmenarez J.A., Choi E.H., Suh A. et al. Finite element analysis of mechanical ocular sequelae from badminton shuttlecock projectile impact. *Ophthalmol Sci* 2025; 5(1):100625. <https://doi.org/10.1016/j.xops.2024.100625>
35. Bhatt V., Bhatt D., Barot R., Sheth J. Ultrasound biomicroscopy for zonular evaluation in eyes with ocular trauma. *Clin Ophthalmol* 2021; 15:3285-3291. <https://doi.org/10.2147/oph.s323349>
36. Fan F., Luo Y., Liu X., Lu Y. et al. Risk factors for postoperative complications in lensectomy-vitreotomy with or without intraocular lens placement in ectopia lentis associated with Marfan syndrome. *Br J Ophthalmol* 2014; 98(10):1338-1342. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2013-304144>

37. Wilczyński T.K., Niewiem A., Leszczyński R., Michalska-Malecka K. Recurrent intraocular lens dislocation in a patient with familial ectopia lentis. *Int J Environ Res Public Health* 2021; 18(9):4545. <https://doi.org/10.3390/ijerph18094545>
38. Gerding H. Ocular complications and a new surgical approach to lens dislocation in homocystinuria due to cystathionine- β -synthetase deficiency. *Eur J Pediatr* 1998; 157(Suppl 2):S94-S101. <https://doi.org/10.1007/pl00014312>
39. Karoulias S.Z., Beyens A., Balic Z., Symoens S. et al. A novel ADAMTS17 variant that causes Weill-Marchesani syndrome 4 alters fibrillin-1 and collagen type I deposition in the extracellular matrix. *Matrix Biol* 2020; 88:1-18. <https://doi.org/10.1016/j.matbio.2019.11.001>
40. Сороколетов Г.В., Колышева О.С., Таевере М.Р. Результаты комбинированного хирургического лечения глаукомы и катаракты в осложненных условиях. *Национальный журнал глаукома* 2025; 24(4):52-57. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2025-24-4-52-57>
41. Shingleton B.J., Yang Y., O'Donoghue M.W. Management and outcomes of intraocular lens dislocation in patients with pseudoexfoliation. *J Cataract Refract Surg* 2013; 39(7):984-993. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2013.01.044>
42. Yüksel N., Tuğan B.Y. Pseudoexfoliation glaucoma: clinical presentation and therapeutic options. *Turk J Ophthalmol* 2023; 53(4):247-258. <https://doi.org/10.4274/tjo.galenos.2023.76300>
43. Plateroti P., Plateroti A.M., Abdolrahimzadeh S., Scuderi G. Pseudoexfoliation syndrome and pseudoexfoliation glaucoma: a review of the literature with updates on surgical management. *J Ophthalmol* 2015; 1:370371. <https://doi.org/10.1155/2015/370371>
44. Chen H., Ye L., Cheng L., Chen L. et al. Ocular biometric characteristics in preoperative diagnosis of acute angle closure with and without zonular laxity. *J Glaucoma* 2024; 33(3):195-205. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-2436011/v1>
45. Pei X.T., Wang S.H., Qing G.P. et al. Zonular instability-associated morphologic features in eyes with primary angle closure disease using the swept-source anterior segment optical coherence tomography system. *BMC Ophthalmol* 2024; 24(1):203. <https://doi.org/10.1186/s12886-024-03462-1>
46. Kwon J., Sung K.R. Factors associated with zonular instability during cataract surgery in eyes with acute angle closure attack. *Am J Ophthalmol* 2017; 183:118-124. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2017.09.003>
47. Darian-Smith E., Safran S.G., Coroneo M.T. Zonular and capsular bag disorders: a hypothetical perspective based on recent pathophysiological insights. *J Cataract Refract Surg* 2023; 49(2):207-212. <https://doi.org/10.1097/j.jcrs.0000000000001098>
48. Heng L.Z., Sandhu R., Snead D.R.J., Poulson A. et al. Clinicopathologic correlation of lens epithelial metaplasia and late intraocular lens dislocation after repair of retinal detachment. *JAMA Ophthalmol* 2016; 134(7):827-830. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2016.1184>
49. Bhattacharjee H., Bhattacharjee K., Das D., Singh M. et al. Pathology and immunohistochemistry of capsular bag in spontaneously late dislocated capsular bag-intraocular lens complex. *Indian J Ophthalmol* 2017; 65(10):949-954. https://doi.org/10.4103/ijo.ijo_790_16
50. Werner L. The dead bag syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2022; 48(5):517-518. <https://doi.org/10.1097/j.jcrs.0000000000000930>
51. Sumioka T., Werner L., Yasuda S., Okada Y. et al. Immunohistochemical findings of lens capsules obtained from patients with dead bag syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2024; 50(8):862-867. <https://doi.org/10.1097/j.jcrs.0000000000001472>
52. Reyntjens B., Tassignon M.J.B.R., Van Marck E. Capsular peeling in anterior capsule contraction syndrome: surgical approach and histopathological aspects. *J Cataract Refract Surg* 2004; 30(4):908-912. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2003.08.034>
53. Lin X., Ma D., Yang J. Exploring anterior capsular contraction syndrome in cataract surgery: insights into pathogenesis, clinical course, influencing factors, and intervention approaches. *Front Med* 2024; 11:1366576. <https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1366576>
54. Chee S.P., Chan N.S.W., Lim J.X. Out-of-the-bag intraocular lens dislocation in dead bag syndrome and its association with eye rubbing. *Clin Exp Ophthalmol* 2025; 53(9):1115-1124. <https://doi.org/10.1111/ceo.14606>
37. Wilczyński T.K., Niewiem A., Leszczyński R., Michalska-Malecka K. Recurrent intraocular lens dislocation in a patient with familial ectopia lentis. *Int J Environ Res Public Health* 2021; 18(9):4545. <https://doi.org/10.3390/ijerph18094545>
38. Gerding H. Ocular complications and a new surgical approach to lens dislocation in homocystinuria due to cystathionine- β -synthetase deficiency. *Eur J Pediatr* 1998; 157(Suppl 2):S94-S101. <https://doi.org/10.1007/pl00014312>
39. Karoulias S.Z., Beyens A., Balic Z., Symoens S. et al. A novel ADAMTS17 variant that causes Weill-Marchesani syndrome 4 alters fibrillin-1 and collagen type I deposition in the extracellular matrix. *Matrix Biol* 2020; 88:1-18. <https://doi.org/10.1016/j.matbio.2019.11.001>
40. Sorokoletov G.V., Kolysheva O.S., Taevere M.R. Outcomes of combined surgical treatment of glaucoma and cataract in complicated cases. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma* 2025; 24(4):52-57. <https://doi.org/10.53432/2078-4104-2025-24-4-52-57>
41. Shingleton B.J., Yang Y., O'Donoghue M.W. Management and outcomes of intraocular lens dislocation in patients with pseudoexfoliation. *J Cataract Refract Surg* 2013; 39(7):984-993. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2013.01.044>
42. Yüksel N., Tuğan B.Y. Pseudoexfoliation glaucoma: clinical presentation and therapeutic options. *Turk J Ophthalmol* 2023; 53(4):247-258. <https://doi.org/10.4274/tjo.galenos.2023.76300>
43. Plateroti P., Plateroti A.M., Abdolrahimzadeh S., Scuderi G. Pseudoexfoliation syndrome and pseudoexfoliation glaucoma: a review of the literature with updates on surgical management. *J Ophthalmol* 2015; 1:370371. <https://doi.org/10.1155/2015/370371>
44. Chen H., Ye L., Cheng L., Chen L. et al. Ocular biometric characteristics in preoperative diagnosis of acute angle closure with and without zonular laxity. *J Glaucoma* 2024; 33(3):195-205. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-2436011/v1>
45. Pei X.T., Wang S.H., Qing G.P. et al. Zonular instability-associated morphologic features in eyes with primary angle closure disease using the swept-source anterior segment optical coherence tomography system. *BMC Ophthalmol* 2024; 24(1):203. <https://doi.org/10.1186/s12886-024-03462-1>
46. Kwon J., Sung K.R. Factors associated with zonular instability during cataract surgery in eyes with acute angle closure attack. *Am J Ophthalmol* 2017; 183:118-124. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2017.09.003>
47. Darian-Smith E., Safran S.G., Coroneo M.T. Zonular and capsular bag disorders: a hypothetical perspective based on recent pathophysiological insights. *J Cataract Refract Surg* 2023; 49(2):207-212. <https://doi.org/10.1097/j.jcrs.0000000000001098>
48. Heng L.Z., Sandhu R., Snead D.R.J., Poulson A. et al. Clinicopathologic correlation of lens epithelial metaplasia and late intraocular lens dislocation after repair of retinal detachment. *JAMA Ophthalmol* 2016; 134(7):827-830. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2016.1184>
49. Bhattacharjee H., Bhattacharjee K., Das D., Singh M. et al. Pathology and immunohistochemistry of capsular bag in spontaneously late dislocated capsular bag-intraocular lens complex. *Indian J Ophthalmol* 2017; 65(10):949-954. https://doi.org/10.4103/ijo.ijo_790_16
50. Werner L. The dead bag syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2022; 48(5):517-518. <https://doi.org/10.1097/j.jcrs.0000000000000930>
51. Sumioka T., Werner L., Yasuda S., Okada Y. et al. Immunohistochemical findings of lens capsules obtained from patients with dead bag syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2024; 50(8):862-867. <https://doi.org/10.1097/j.jcrs.0000000000001472>
52. Reyntjens B., Tassignon M.J.B.R., Van Marck E. Capsular peeling in anterior capsule contraction syndrome: surgical approach and histopathological aspects. *J Cataract Refract Surg* 2004; 30(4):908-912. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2003.08.034>
53. Lin X., Ma D., Yang J. Exploring anterior capsular contraction syndrome in cataract surgery: insights into pathogenesis, clinical course, influencing factors, and intervention approaches. *Front Med* 2024; 11:1366576. <https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1366576>
54. Chee S.P., Chan N.S.W., Lim J.X. Out-of-the-bag intraocular lens dislocation in dead bag syndrome and its association with eye rubbing. *Clin Exp Ophthalmol* 2025; 53(9):1115-1124. <https://doi.org/10.1111/ceo.14606>

55. Fram N.R., Mamalis N., Werner L., Safran S.G. et al. The unstable capsule: multifocal lens dislocation in dead bag syndrome. *JCRS Online Case Rep* 2025; 13(1):e1. <https://doi.org/10.1097/j.jcro.0000000000000193>
56. Koike T., Baba T., Nizawa T., Oshitari T. et al. Characteristics of patients with spontaneous dislocation of in-the-bag intraocular lens after pars plana vitrectomy. *Jpn J Ophthalmol* 2017;61(3):267-270. <https://doi.org/10.1007/s10384-017-0507-z>
57. Fernández-Buenaga R., Alio J.L., Pérez-Ardoy A.L., Larrosa-Quesada A. et al. Late in-the-bag intraocular lens dislocation requiring explantation: risk factors and outcomes. *Eye* 2013; 27(7):795-802. <https://doi.org/10.1038/eye.2013.95>
58. Chipeta C., Aragon-Martin J., Chandra A. Zonulopathies as genetic disorders of the extracellular matrix. *Genes* 2024; 15(12):1632. <https://doi.org/10.3390/genes15121632>
59. Sachdev N.H., Di Girolamo N., McCluskey P.J., Jennings A.V. et al. Lens dislocation in Marfan syndrome: potential role of matrix metalloproteinases in fibrillin degradation. *Arch Ophthalmol* 2002; 120(6):833-835. <https://doi.org/10.1001/archophth.120.6.833>
60. Ben-Eli H., Erdinest N., Solomon A. Pathogenesis and complications of chronic eye rubbing in ocular allergy. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2019; 19(5):526-534. <https://doi.org/10.1097/aci.0000000000000571>
61. Liang Z., Wang Y., Lv K., Ma Y. et al. The role of the vitreous zonule in preoperative diagnosis of zonular laxity in primary angle-closure disease. *Clin Ophthalmol* 2025; 15:4193-4203. <https://doi.org/10.2147/opth.s556693>
62. Komatsu K., Masuda Y., Iwauchi A., Kubota H. et al. Lens capsule pathological characteristics in cases of intraocular lens dislocation with atopic dermatitis. *J Cataract Refract Surg* 2024; 50(6):611-617.
63. Deshmukh S., Bhattacharjee H., Gupta K. Posttraumatic zonular dialysis and phacodonesis. *TNOA J Ophthalmic Sci Res* 2018; 56(3): 183-184. <https://doi.org/10.1097/j.jcrs.00000000000001413>
64. Ahfat F.G., Yuen C.H.W., Groenewald C.P. Phacoemulsification and intraocular lens implantation following pars plana vitrectomy: a prospective study. *Eye* 2003; 17(1):16-20. <https://doi.org/10.1038/sj.eye.6700232>
65. Anisimova N.S., Arbisser L.B., Shilova N.F., Kirtaev R.V. Late dislocation of the capsular bag-intraocular lens-modified capsular tension ring complex after knotless transscleral suturing using 9-0 polypropylene. *Digit J Ophthalmol* 2020; 26(2):7-13. <https://doi.org/10.5693/djo.02.2020.04.001>
66. Lee J., Lee J., Lee C.S., Kim M. et al. Factors predicting redislocation or suture break in eyes after scleral-fixated intraocular lens. *J Cataract Refract Surg* 2024; 50(10):1037-1044. <https://doi.org/10.1097/j.jcrs.00000000000001497>
55. Fram N.R., Mamalis N., Werner L., Safran S.G. et al. The unstable capsule: multifocal lens dislocation in dead bag syndrome. *JCRS Online Case Rep* 2025; 13(1):e1. <https://doi.org/10.1097/j.jcro.0000000000000193>
56. Koike T., Baba T., Nizawa T., Oshitari T. et al. Characteristics of patients with spontaneous dislocation of in-the-bag intraocular lens after pars plana vitrectomy. *Jpn J Ophthalmol* 2017;61(3):267-270. <https://doi.org/10.1007/s10384-017-0507-z>
57. Fernández-Buenaga R., Alio J.L., Pérez-Ardoy A.L., Larrosa-Quesada A. et al. Late in-the-bag intraocular lens dislocation requiring explantation: risk factors and outcomes. *Eye* 2013; 27(7):795-802. <https://doi.org/10.1038/eye.2013.95>
58. Chipeta C., Aragon-Martin J., Chandra A. Zonulopathies as genetic disorders of the extracellular matrix. *Genes* 2024; 15(12):1632. <https://doi.org/10.3390/genes15121632>
59. Sachdev N.H., Di Girolamo N., McCluskey P.J., Jennings A.V. et al. Lens dislocation in Marfan syndrome: potential role of matrix metalloproteinases in fibrillin degradation. *Arch Ophthalmol* 2002; 120(6):833-835. <https://doi.org/10.1001/archophth.120.6.833>
60. Ben-Eli H., Erdinest N., Solomon A. Pathogenesis and complications of chronic eye rubbing in ocular allergy. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2019; 19(5):526-534. <https://doi.org/10.1097/aci.0000000000000571>
61. Liang Z., Wang Y., Lv K., Ma Y. et al. The role of the vitreous zonule in preoperative diagnosis of zonular laxity in primary angle-closure disease. *Clin Ophthalmol* 2025; 15:4193-4203. <https://doi.org/10.2147/opth.s556693>
62. Komatsu K., Masuda Y., Iwauchi A., Kubota H. et al. Lens capsule pathological characteristics in cases of intraocular lens dislocation with atopic dermatitis. *J Cataract Refract Surg* 2024; 50(6):611-617.
63. Deshmukh S., Bhattacharjee H., Gupta K. Posttraumatic zonular dialysis and phacodonesis. *TNOA J Ophthalmic Sci Res* 2018; 56(3): 183-184. <https://doi.org/10.1097/j.jcrs.00000000000001413>
64. Ahfat F.G., Yuen C.H.W., Groenewald C.P. Phacoemulsification and intraocular lens implantation following pars plana vitrectomy: a prospective study. *Eye* 2003; 17(1):16-20. <https://doi.org/10.1038/sj.eye.6700232>
65. Anisimova N.S., Arbisser L.B., Shilova N.F., Kirtaev R.V. Late dislocation of the capsular bag-intraocular lens-modified capsular tension ring complex after knotless transscleral suturing using 9-0 polypropylene. *Digit J Ophthalmol* 2020; 26(2):7-13. <https://doi.org/10.5693/djo.02.2020.04.001>
66. Lee J., Lee J., Lee C.S., Kim M. et al. Factors predicting redislocation or suture break in eyes after scleral-fixated intraocular lens. *J Cataract Refract Surg* 2024; 50(10):1037-1044. <https://doi.org/10.1097/j.jcrs.00000000000001497>