

О частоте симпатической офтальмии. Миф и реальность

Л.Т. Архипова

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России

Представлены данные литературы о частоте симпатической офтальмии (СО) после открытой травмы глаза или хирургических вмешательств, а так же о частоте профилактической энуклеации. В настоящее время СО нельзя отнести к исчезающим заболеваниям. Это миф. СО — редкое заболевание, ее частота в последние годы после открытой травмы не имеет тенденции к снижению и составляет, по данным отечественных авторов, 0,46 %, по данным зарубежных авторов — 0,24 % у детей и 0,3–0,9 % у взрослых. После экстракции катаракты и антиглаукоматозных операций СО практически не встречается. Повторные хирургические вмешательства, преимущественно витреоретинальная хирургия, являются фактором риска СО, и после этих операций частота СО составляет 0,06–0,12 %. Актуальность проблемы определяется значительной частотой энуклеации травмированных глаз из-за угрозы СО, которая составляет 4,3–20 %.

Ключевые слова: симпатическая офтальмия, повторные операции, витреоретинальная хирургия, профилактическая энуклеация.

Российский офтальмологический журнал, 2016; 3: 95-100

Симпатическая офтальмия (СО) — это двусторонний гранулематозный увеит, возникающий после открытой травмы или операции одного глаза. СО всегда связана с развитием посттравматического увеита (ПТУ), чаще протекающего в вялотекущей форме, или возникает после его рецидива при действии в разные сроки после травмы различных триггерных факторов: инфекции, чаще вирусной, хирургических вмешательств, повторной травмы, прививок, стресса, значительной физической нагрузки, инсоляции и т. д.

Увеит на поврежденном глазу называют симпатизирующим, на парном — симпатическим. Симпатический увеит возникает в разные сроки: от 2 недель и до нескольких десятков лет, преимущественно в течение первого года после травмы [1–4].

Клинически СО протекает как передний увеит (15 %), но чаще как панувеит (50–85 %) с вовлечением в процесс переднего и заднего отдела увеального тракта с характерными на глазном дне очагами Далена — Фукаса, нередко с отеком диска зрительного нерва, иногда с экссудативной отслойкой сетчатки, утолщением хориоидеи (при ультрасонографии), изменениями пигментного эпителия сетчатки, выявляемыми при проведении оптической когерентной томографии (ОКТ) и флюоресцентной ангиографии (ФАГ) глазного дна [1–7].

СО — редкое заболевание. Парадоксальность состоит в том, что только из-за угрозы возникновения редких случаев СО нередко удаляется поврежденный глаз. Каждый раз, когда офтальмохирург имеет дело с больным, у которого после проникающего осложненного ранения возникает затяжной ПТУ, не купирующийся традиционной терапией, встает вопрос, опасен или не опасен травмированный глаз для парного здорового глаза, удалять его или не удалять? И в настоящее время при новейших технологиях и достижениях современной офтальмомикрохирургии офтальмолог часто не может однозначно ответить на этот вопрос, а пациенты нередко с трудом соглашаются на энуклеацию.

Между тем вызывает удивление тот факт, что в последние годы во многих отечественных учебниках по глазным болезням, в монографиях по увеитам и по воспалительным заболеваниям глаз (в отличие от зарубежных изданий) отсутствует описание этого заболевания. Это невольно наводит на мысль молодых офтальмологов, что СО либо не существует, либо она настолько редка, что и писать о ней необязательно. Появляется даже мнение, что СО — исчезающее заболевание глаз.

Как результат, у офтальмологов отсутствует настороженность в отношении развития СО. Не имея представления о механизме возникновения

СО, молодые офтальмохирурги увлекаются повторной многократной, зачастую витреоретинальной хирургией на травмированных или оперированных глазах без проведения соответствующей адекватной терапии и профилактики СО.

Офтальмологи плохо знают клиническую картину заболевания, и становятся понятными случаи поздней диагностики: у 1/3 больных диагноз СО ставится через несколько недель или месяцев, а в некоторых случаях и через несколько лет после ее начала. Между тем прогноз СО во многом зависит от ранней диагностики и своевременного адекватного иммуносупрессивного лечения [2–4].

Этиопатогенез СО сложен, по современным данным, это аутоиммунное заболевание, возникающее вследствие Т-клеточной иммунной реакции на увеоретинальные аутоантигены увеальной ткани и сетчатки [1–4, 8–12].

Возможность развития аутоиммунного заболевания заложена в самой природе формирования глаза как «иммунопривилегированного» органа, внутренние структуры которого изолированы от иммунной системы гематоофтальмическим барьером (ГОБ) и содержат большое число аутоантигенов. При этом в глазу обнаружены так называемые пассивные и активные защитные факторы [13], предохраняющие глаз от выраженного иммунного воспаления при нарушении барьерных механизмов.

Подобно другим аутоиммунным заболеваниям, СО — многофакторное заболевание, в развитии которого основное значение имеют 3 группы факторов [1].

1. Иницирующие: открытая травма глаза при совокупности факторов риска СО, из которых основными являются: выпадение увеальных оболочек, сетчатки, миграция высвобождающихся увеоретинальных антигенов по экстраокулярным путям, развитие асептического вялотекущего или хронического ПТУ, повторная травма или хирургические вмешательства, усиливающие аутоиммунный ответ.

2. Предрасполагающие: генетическая предрасположенность по антигенам гистосовместимости системы HLA — HLA-AII, HLA-DRB1, HLA-DQAI, HLA-DQBI и HLA-ABO-I(O), определяющие силу иммунного ответа [14–16].

3. Способствующие: нарушения иммунной системы организма на системном и локальном уровне, которые могут предшествовать травме или возникать в разные сроки после нее при действии триггерных факторов.

Говоря о частоте СО, многие авторы отмечают относительность статистических данных, связанную с трудностью и недостаточностью учета больных, медико-юридическими аспектами, а также тот факт, что нередко диагноз, особенно при возникновении СО в поздние сроки после травмы, не верифицируется и больных лечат как при эндогенном увеите, периферической хориоретинальной дистрофии, неврите

зрительного нерва, экссудативной отслойке сетчатки и т. д. [1, 2, 4, 11].

В сводной таблице, представленной нами в монографии «Симпатическая офтальмия» [1], дана частота СО после проникающих ранений по данным отечественных авторов, а в историческом обзоре D. Albert, D. Diaz-Rohena [17] — частота СО после проникающих ранений и внутриглазных операций по данным зарубежных авторов с начала XX века и до 90-х годов.

К началу XX века и до 30–40-х годов частота СО после проникающих ранений составляла 0,54–3,1 %, после операций — 0,03–0,21 %. Следует отметить, что в эти годы частота профилактической энуклеации была значительной и, по данным классической литературы, доходила до 40–50 % [18, 19]. На морфологическом материале энуклеированных травмированных глаз частота симпатизирующего увеита составляла 2–3 % [20].

Совершенствование хирургического и медикаментозного лечения открытой травмы привело к снижению частоты СО, и в послевоенный период она составила 0,16–2,3 % после ранений. К концу 60–70-х годов при широком внедрении микрохирургии, антибиотиков и кортикостероидов частота СО значительно снизилась. J. Allen [21], анализируя частоту СО после открытой травмы в период с 1933 по 1965 г., составившую 0,28 % после ранений и 0,078 % после операций, приходит даже к выводу, что СО — это исчезающее заболевание.

В 80-е годы по сравнению с началом века частота СО снизилась в 8–10 раз и составила 0,19–0,4 % после проникающих ранений и 0,05 % после операций [22]. Параллельно снизилась частота профилактической энуклеации до 3–9,9 % [23], а на морфологическом материале травмированных глаз — до 1,3–1,8 % [1].

Таким образом, эти данные показывают, что частота СО после открытой травмы в разные периоды XX века в значительной степени зависела от уровня хирургической технологии и фармакотерапии раневого процесса в глазу. В динамике этих показателей существенное значение, начиная с 40–50-х годов, имело наложение швов на рану вместо распространенной ранее пластики по Кунту, широкое применение антибиотиков, кортикостероидов и, начиная с 70-х годов, внедрение офтальмомикрохирургии.

Однако в конце XX — начале XXI века в связи с социальными мировыми и региональными потрясениями, в наибольшей степени в нашей стране, происходит изменение структуры и утяжеление глазного травматизма: повреждение глаз при массовых катастрофах, возрастание бытовой и криминально-бытовой травмы, тяжелых контузий [24, 25]. Следует отметить, что в отечественной литературе данные о частоте СО немногочисленны. Организация в 1993 г. по инициативе проф. Л.Н. Тарасовой специализированного офтальмотравматологического отделения и кабинета реабилитации больных с травмой глаза

при областной клинической больнице г. Челябинска позволила проследить особенности течения, исходы тяжелых ранений и определить частоту СО. Е.А. Дроздова и соавт. [7] показали, что с 1994 по 2014 г. в Уральском регионе среди 4751 больного с открытой травмой СО возникла у 22 больных, что составило 0,46 %. Причем авторы отмечают, что за последние 3 года частота СО возросла до 1,99 %, преимущественно за счет поступления больных с необработанной в течение нескольких недель раной при субконъюнктивальных разрывах склеры или поздней первичной хирургической обработке.

В обзорной статье А. Savar и соавт. [26] были представлены данные 10 работ, опубликованных в литературе с 1992 по 2008 г., в которых показана частота СО после открытой травмы, составившая от 0,3 % (2 на 660 больных) до 0,9 % (1 на 109 больных) [27].

При ретроспективном анализе 2511 детей с открытой травмой глаз частота СО была ниже и отмечена у 6 (0,24 %) детей [28].

Таким образом, по данным отечественных и зарубежных авторов, частота СО после открытой травмы в последние годы составляет 0,24–0,9 %.

Частота профилактической энуклеации, по данным отечественных авторов, составила 5–5,4 % [24, 25]. По сводным показателям зарубежных авторов [26], частота энуклеации при наличии слепого болезненного травмированного глаза, представляющего угрозу для парного глаза, составила от 4,3 до 20 %.

С другой стороны, на рубеже столетий новейшие технологии офтальмомикрохирургии позволили разработать и внедрить витреоретинальную хирургию и расширить показания к повторным хирургическим вмешательствам на травмированных или оперированных глазах. Повторными операциями, приводящими к развитию СО, могут быть: экстракция травматической катаракты, трабекулоэктомия, парацентез, лазерные циклодеструктивные операции, ретинальные операции, витрэктомия [1, 27, 29–31].

В зарубежной литературе впервые в 1978 г. были описаны 5 случаев СО, возникшие после витреоретинальной хирургии, из них у 3 больных витрэктомия в сочетании с операцией склерального вдавления была проведена на травмированных глазах и у 2 — после операции экстракции катаракты [27].

Позднее J. Gass [31] проанализировал анкеты от 34 ретинальных хирургов, что позволило ему определить частоту СО после витрэктомии как повторной операции, которая составила 0,06 % (9 случаев на 14 915 витрэктомий). Он считает, что риск СО после витрэктомии увеличивается, если витрэктомия проводится как повторная операция.

На нашем материале среди 23 больных, наблюдавшихся в МНИИ ГБ им. Гельмгольца с 2000 по 2013 г., чаще всего — у 60,8 % (14 больных) — СО возникала после повторных операций, из них преимущественно

(12 больных) после витреоретинальных операций, проведенных на травмированных (9) или оперированных (3) глазах. У остальных 9 (39,1 %) больных СО развилась после травмы. Случаев СО после однократных операций, в том числе после классических операций — экстракции катаракты и антиглаукоматозных вмешательств, мы не наблюдали.

В предыдущие годы удельный вес повторных операций среди всех случаев СО был в 2–3 раза ниже и составлял в период с 1965 по 1989 г. 21 %, в период 1990–2000 гг. — 45,4 %. [1, 32, 33]. Среди факторов риска СО в этих случаях следует отметить небольшой интервал между операциями, наличие интра- и послеоперационных осложнений и недостаточно активную и адекватную иммуносупрессивную терапию возникшего после операций внутриглазного воспаления.

Е.А. Дроздова и соавт. [7] подчеркивают роль повторной травмы при СО, которую они наблюдали у 9 (40,9 %) из 22 пациентов, из них у 6 отмечали возникновение СО после хирургической реабилитации последствий травмы (имплантация ИОЛ, антиглаукоматозные операции) на сроках от 5 дней до 4 лет после травмы, а у остальных 3 пациентов после повторной травмы (контузия) в сроки от 2 мес. до 2 лет. Случаев СО после однократных операций авторы также не отмечали.

На основании анкетирования 876 офтальмологов Англии и 85 офтальмологов Ирландии D. Kilmartin и соавт. [34] считают, что ретинальная хирургия как повторная операция — фактор риска СО. Среди вновь выявленных 18 случаев СО, возникших в период с июля 1997 г. по сентябрь 1998 г., было 11 (61,1 %) случаев СО, развившихся после витреоретинальных операций, причем у 9 из них — после повторных операций. В последующем они показали [35], что частота СО среди первичных и повторных витреоретинальных операций составляет 0,08 % (1 случай на 1152 операции), в том числе после витрэктомии 0,12 % (1 случай на 799 операций) и после склеропластических операций по поводу отслойки сетчатки — 0,07 % (1 случай на 1357 операций).

К такому же выводу приходят В. Vote и соавт. [36], описавшие случаи СО после повторной витреоретинальной хирургии, после которой риск составляет примерно 1 (0,12 %) случай на 800 витреоретинальных операций.

При ретроспективном анализе 10 случаев СО, наблюдаемых с 1993 по 2003 г. в Национальном глазном центре Сингапура, у 9 больных СО возникла после повторных операций на ранее оперированных (7) или травмированных глазах (2), в том числе у 6 — после витреоретинальной хирургии [5].

Описывая случаи СО после множественной витреоретинальной хирургии, отмечают частое вовлечение в процесс задних отделов увеального тракта и сетчатки, нередко с развитием экссудативной отслойки сетчатки [37].

Следует отметить, что случаи СО после витреоретинальной хирургии без предшествующей травмы или операций единичны: А. Polack и соавт. [38] собрали в целом в литературе 8 подобных случаев.

В зарубежной литературе описывают случаи СО после повторных лазерных циклодеструктивных операций, проводимых на ранее травмированных или оперированных глазах: ИАГ-лазерной циклотерапии [39–41], циклокриотерапии неоваскулярной глаукомы [42], диод-лазерной транссклеральной циклофотокоагуляции [43, 44], а также после протонотерапии по поводу меланомы хориоидеи [45].

Сообщая о 5 случаях СО, возникшей после Nd:ИАГ-лазерной циклотерапии, S. Lam и соавт. [40] подсчитали ее частоту, которая оказалась значительной и составила 5,8 % после неконтактной (4 случая на 69 операций) и 0,67 % после контактной (1 случай на 150 операций) лазерной циклотерапии.

А. Albahlal и соавт. [44] описали 6 случаев СО, возникшей в период с 2008 по 2013 г. после диод-лазерной транссклеральной циклофотокоагуляции при рефрактерной глаукоме, отмечая, что у 3 больных лазерное лечение проводилось после различных множественных операций и у 3 — после однократной операции. При этом авторы обращают внимание на частое вовлечение в процесс заднего отдела увеального тракта (у 4 из 6 человек) и в связи с этим указывают на необходимость тщательного обследования глазного дна парного глаза при появлении каких-либо жалоб со стороны оперированного глаза.

Вопрос о механизме развития СО после лазерных циклодеструктивных воздействий остается неясным и требует дальнейшего изучения и осмысления.

С точки зрения аутоиммунного генеза риск СО после множественных операций и витреоретинальной хирургии может быть связан с повторным нарушением ГОБ, повторным повреждением сосудистой оболочки и сетчатки и субклиническим ущемлением ретинальной ткани в ране, высвобождением секвестрированных аутоантигенов, в том числе S-антигена сетчатки, обладающего наибольшей иммуногенной активностью, и активацией иммунного ответа по типу вторичного при наличии в организме больных, перенесших ранее травму, Т-клеток, обладающих иммунологической памятью [1, 2, 5, 34, 46].

Полагаем, что иммуногенным риском СО можно объяснить также случаи ее возникновения после парацентеза, после такой, казалось бы, безопасной хирургической процедуры, проводимой на травмированных глазах, что наблюдалось нами у 5 больных. Одно из возможных объяснений этого факта состоит в снижении уровня основного иммуносупрессивного фактора влаги передней камеры — ТФР-2β (в норме предохраняющего глаз от выраженного иммунного воспаления), как за счет механического вымывания его из влаги при парацентезе, так и, возможно, за счет ингибирующего влияния неспецифических меди-

торов воспаления при ПТУ, что было показано при увеитах в эксперименте и в клинике [47, 48].

Что касается частоты профилактических энуклеаций после повторных операций, то такие сведения в литературе единичны. По данным Р.А. Гундоровой и соавт. [24], при хирургической реабилитации 427 больных с последствиями травмы, нередко проводимой с органосохранной целью, энуклеация была проведена у 23 (5,4 %) больных в связи с не поддающимся консервативному лечению ПТУ.

Обобщая вышеуказанные данные зарубежной литературы, некоторые авторы [2, 5] считают, что в настоящее время можно говорить об изменении эпидемиологии СО и ее развитии в основном не после травмы, как ранее, а после повторных операций — преимущественно витреоретинальной хирургии.

При этом высказывается мысль [2, 5] о необходимости *предупредить больных о возможном риске СО* при проведении витреэктомии как повторной операции, подобно тому, как предупреждают пациентов о возможности возникновения инфекционного эндофтальмита, частота которого в 2 раза ниже, чем частота симпатического воспаления.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данные отечественных и зарубежных авторов последних лет не позволяют отнести СО к исчезающим заболеваниям. Это миф. А реальность такова: СО — редкое заболевание. Следует отметить, что статистические показатели о частоте СО в основном относятся к зарубежным работам, в отечественной литературе они единичны. По данным отечественных авторов, частота СО после открытой травмы составляет 0,46 %, зарубежных авторов — 0,24–0,9 % и не имеет тенденции к снижению по сравнению с данными предыдущих лет. Новейшие технологии офтальмомикрохирургии способствовали практически исчезновению СО после однократных классических операций — экстракции катаракты и антиглаукоматозных операций. Однако большинство авторов сходятся во мнении, что в последние годы фактором риска СО являются повторные, преимущественно витреоретинальные операции. По данным зарубежных авторов, после витреоретинальной хирургии, среди которой преобладают множественные операции, частота СО составляет 0,06–0,12 %, т. е. она возросла в 1,5–2 раза по сравнению с предыдущими годами. В связи с этим серьезное значение приобретают вопросы взвешенного подхода к определению показаний к проведению повторных витреоретинальных операций. Следует согласиться с мнением ряда зарубежных авторов о необходимости предупреждать пациентов о минимальном, но реальном риске СО при открытой травме глаза, осложненной ПТУ, и при проведении множественных витреоретинальных операций на одном и том же глазу.

Актуальность и социальная значимость проблемы определяются относительно высокой частотой профилактической энуклеации травмированных глаз, которая, по данным последних лет, не снижается, составляя 4,3–20 % после открытой травмы и 5,4 % после повторных операций, проводимых на травмированных глазах.

Учитывая, что возможность развития СО как аутоиммунного заболевания заложена в самом процессе иммуоэмбриогенеза глаза, СО не может стать исчезающим заболеванием, пока случается открытая травма глаза, а офтальмохирурги будут проводить множественные хирургические вмешательства на одном и том же глазу. Вышеизложенное определяет актуальность медикаментозной иммуносупрессивной профилактики СО как при открытой осложненной травме, так и при повторных хирургических вмешательствах и особенно при витреоретинальной хирургии.

Следует отметить, что в последние годы в зарубежной литературе появляется большое число публикаций, посвященных различным аспектам СО: клинике, диагностике, иммунопатогенезу и современным методам иммуносупрессивной терапии. Так, в одной из обзорных работ 2013 г. [2] из 76 цитируемых источников 30 были опубликованы в последние 10–15 лет.

Прав был В.П. Одинцов, долгое время изучавший проблему СО и посвятивший ей докторскую диссертацию, когда в начале XX века писал: «Симпатическая офтальмия представляет один из тех разделов офтальмологии, которые всегда особенно привлекали и долго еще будут привлекать внимание исследователей» [49].

Литература/ References

1. Архипова Л.Т. Симпатическая офтальмия. Тверь: Изд-во ООО «Триада»; 2006.
2. Arkhipova L.T. Sympathetic ophthalmia. Tver: "Triada"; 2006 (In Russian).
3. Xi K. Chu, Chan C.C. Sympathetic ophthalmia to the twenty-first century and beyond. *Ophthalmic. Inflamm. Infect.* 2013; 3: 49–61.
4. Nussenblatt R.B., Whitcup S., Palestine A. Uveitis: fundamental and clinical practice. St. Louis: Mosby-Year Book; 2nd ed. 1996; 299–311.
5. Marak G.E. Sympathetic Uveitis. *Ophthalmology*. Vanoff M. Duker J.S., ed. 2nd ed. Mosby, St. Louis; 2004: 1205–8.
6. Su D.H., Chee S.P. Sympathetic ophthalmia in Singapore new trend in an old disease. *Graef. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2006; 244–7.
7. Gupta Y., Gupta A., Dogra M.R. Posterior sympathetic ophthalmia: a single centre long-term study of 40 patients from North India. *Eye.* 2008; 22: 1459–64.
8. Дроздова Е.А., Марачева Н.М., Пухова О.В., Хакимова Т.М. Симпатическая офтальмия при травме глаза: особенности течения, по данным Челябинской области. *Российский офтальмологический журнал.* 2015; 8(4): 21–5.
9. Drodzova E.A., Maracheva N.M., Pukhova O.V., Khakimova G.M. Sympathetic ophthalmia following ocular trauma: peculiarities of disease progression as evidenced by Chelyabinsk region data. *Russian Ophthalmological Journal.* 2015; 8(4): 21–5 (In Russian).
10. Архипова Л.Т. О значении аллергии в патогенезе симпатической офтальмии. *Вестник офтальмологии.* 1967; 2: 54–8.
11. Arkhipova L.T. The significance of allergy in the pathogenesis of sympathetic ophthalmia. *Vestnik oftal'mologii.* 1967; 2: 54–8 (In Russian).
12. Rao N.A., Robin J., Hartman D., et al. The role of the penetrating wound in the development of sympathetic ophthalmia. *Arch. Ophthalmol.* 1983; 101; 1: 102–4.
13. Rao N.A. Mechanism of inflammatory response in sympathetic ophthalmia and VKH Syndrome. *Eye.* 1997; 11: 213–6.
14. Marak G.E. Recent advances in sympathetic ophthalmia. *Surv. Ophthalmol.* 1979; 24(3): 140–56.
15. Chan C.C., Mochiziki M. Sympathetic Ophthalmia: an autoimmune ocular inflammatory disease. *Springer Semin. Immunopathology.* 1999; 21: 125–34.
16. Streilein W. Regulation of immune response. *Eye.* 1997; 11: 171–5.
17. Reynard M., Shulman L.A., Azen S.P., et al. Histocompatibility in antigens sympathetic ophthalmia. *Arch. Ophthalmol.* 1983; 95; 2: 216–21.
18. Shindo Y., Ohno S., Usui M., et al. Immunogenetic study of sympathetic ophthalmia. *Tissue Antigens.* 1997; 49; 2: 81–7.
19. Kilmartin D.J., Wilson D.J., Liversidge J. Immunogenetics and clinical phenotype of sympathetic ophthalmia in British and Irish patients. *Arch. Ophthalmol.* 2001; 84: 448–9.
20. Albert D.M., Diaz-Rohena D.A. Historical review of sympathetic ophthalmia and its epidemiology. *Surv. Ophthalmol.* 1989; 34; 1: 1–14.
21. Авербах М.И. Офтальмологические очерки. Москва: Медицина; 1949.
22. Averbakh M.I. Ophthalmic essays. Moscow: Meditsina; 1949 (In Russian).
23. Поляк П.И. Прободные ранения глаза. Ленинград: Медицина; 1974.
24. Polyak P.I. Penetrating eye trauma. Leningrad: Meditsina; 1974 (In Russian).
25. Левкоева Э.Ф. Раневой процесс в глазу. Москва: Изд-во Акад. мед. наук СССР; 1951.
26. Levkoeva E.F. Wound healing in the eye. Moscow: izdatel'stvo Akademii nauk SSSR; 1951 (In Russian).
27. Allen J.C. Sympathetic ophthalmia. A disappearing disease. *JAMA.* 1969; 207(7): 1090.
28. Liddy B.S., Stuart J. Sympathetic ophthalmia in Canada. *Can. J. Ophthalmol.* 1972; 7: 157–9.
29. Алексеева В.Г. Профилактические энуклеации. В кн. Вопросы офтальмологии. Ленинград: Медицина; 1980: 4–35.
30. Alekseeva V.G. Prophylactic enucleations. In: *Voprosy oftalmologii.* Leningrad: Meditsina; 1980: 34–5 (In Russian).
31. Гундорова Р.А., Степанов А.В., Курбанова Н.Ф. Современная офтальмотравматология. Москва: Медицина; 2007.
32. Gundorova R.A., Stepanov A.V., Kurbanova N.F. Modern ophthalmotraumatology. Moscow: Meditsina; 2007 (In Russian).
33. Гундорова Р.А., Кашиников В.В., Нероев В.В. Травмы глаза. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2009.
34. Gundorova R.A., Kashnikov V.V., Neroev V.V. Ocular trauma. Moscow: GEOTAR-Media; 2009 (In Russian).
35. Savar A., Andreoli M.T., Kloek C.E., et al. Enucleation for open globe injury. *Amer. J. Ophthalmol.* 2009; 147(4): 595–600.
36. Lewis M.L., Gass D.M., Spencer W.H. Sympathetic uveitis after trauma and vitrectomy. *Arch. Ophthalmol.* 1978; 96; 2: 263–7.
37. Kumar K., Mathai A., Murthy S.L., et al. Sympathetic ophthalmia in pediatric age group: clinical features and challenges in management in a tertiary center in Southern India. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2014; 22(5): 367–72.
38. Леванова О.Г., Чупров А.Д., Архипова Л.Т. Клинико-статистическая характеристика повторных внутриглазных хирургических вмешательств. *Российский офтальмологический журнал.* 2012; 5(4): 47–52.
39. Levanova O.G., Chuprov A.D., Arkhipova L.T. Clinical and statistical characteristics of the repeated intraocular surgical operations. *Russian Ophthalmological Journal.* 2012; 5(4): 47–52 (In Russian).
40. Gasch A., Foster C.S., Grosskreutz C.L. Postoperative sympathetic ophthalmia. *Int. ophthalm. clin.* 2000; 40(1): 64–84.

31. Gass J. Sympathetic ophthalmia following vitrectomy. *Amer. J. Ophthalmol.* 1982; 93(5): 552–8.
32. Arkhipova L.T. Repeated traumas and repeated operation are risk factors of sympathetic ophthalmia. In: Proc. of the XI Congress of the European Ophthalmological Society. Hungary. Budapest; 1997.
33. Архипова Л.Т., Гундорова Р.А. Симпатическая офтальмия после внутриглазной хирургии. В кн.: Материалы III Евро-Азиатской конф. по офтальмохирургии. Екатеринбург; 2003: Arkhipova L.T., Gundorova R.A. Sympathetic ophthalmia after intraocular surgeries. In: Proc. of the III European-Asia conference. Ekaterinburg; 2003: 4 (In Russian).
34. Kilmartin D.J., Andrew D.D., Forrester J.V. Prospective surveillance of sympathetic ophthalmia in the UK and Republic of Ireland. *Brit. J. Ophthalmol.* 2000; 84: 259–63.
35. Kilmartin D.J., Dick A.D., Forrester J.V. Sympathetic ophthalmia risk following vitrectomy: should we counsel patients? *Brit. J. Ophthalmol.* 2000; 84: 448–9.
36. Vote B.J., Hall A., Cairns J., Buttery R. Changing trends in sympathetic ophthalmia. *Clin. Experimental Ophthalmol.* 2004; 32(5): 542–5.
37. Ozbek Z., Arikian G., Yaman A., et al. Sympathetic ophthalmia following vitreoretinal surgery. *Int. Ophthalmol.* 2010; 30(2): 221–7.
38. Polack A.L., McDonald H.R., Green W.R., et al. Sympathetic ophthalmia associated with pars plana vitrectomy without antecedent penetrating trauma. *Retina.* 2001; 21(2): 146–54.
39. Edward D.P., Brown S.V., Higginbotham E., et al. Sympathetic ophthalmia following neodymium: YAG cyclotherapy. *Ophthalmic Surg.* 1989; 20(8): 544–6.
40. Lam S., Tessler H.H., Lam B.L., et al. High incidence of sympathetic ophthalmia after contact and noncontact Neodymium: YAG cyclotherapy. *Ophthalmology.* 1992; 99(12): 1818–22.
41. Bechrakis N.E., Müller-Stolzenburg N.W., Helbig H., et al. Sympathetic ophthalmia following laser cyclocoagulation. *Arch. Ophthalmol.* 1994; 112: 80–4.
42. Bismas J., Fogla R. Sympathetic ophthalmia following cryotherapy with histopathologic correlation. *Ophthalmic surg. lasers.* 1996; 27(12): 1035–38.
43. Kumar N., Chang A., Beaumont P. Sympathetic ophthalmia following ciliary body laser cyclophotocoagulation for rubeotic glaucoma. *Clin. Experiment. Ophthalmol.* 2004; 32(2): 196–8.
44. Albahlal A., Dhibi H.A.I., Shahwan S.A.I., et al. Sympathetic ophthalmia following diode laser cyclophotocoagulation. *Brit. J. Ophthalmol.* 2004; 98: 1101–6.
45. Brour J., Desjardins L., Lehoang P., et al. Sympathetic ophthalmia after proton beam irradiation for choroidal melanoma. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2012; 20(4): 273–6.
46. Хорошилова-Маслова И.П., Архипова Л.Т., Шкворченко Д.О. и др. Симпатическая офтальмия. Клинико-морфологическое исследование 6 случаев после проникающей травмы и последующих повторных витреоретинальных операций. *Вестник офтальмологии.* 2005; 5: 38–40. Khoroshilova-Maslova I.P., Arkhipova L.T., Shkvorchenko D.O., et al. Sympathetic ophthalmia. Clinical and morphological investigation of 6 cases after the penetrating eye trauma and subsequent repeated vitreoretinal surgeries. *Vestnik oftalmologii.* 2005; 5: 38–40 (In Russian).
47. BenEzra D., Sachs U. Growth factors in aqueous humor of normal and inflamed eyes of rabbits. *Invest. Ophthalmol.* 1974; 13: 868.
48. De Boer J.H., Limpens J., Orenge-Nania S., et al. Low mature TGF- β 2 levels in aqueous humor during uveitis. *Invest. Ophthalmol. Vis Sci.* 1994; 35(10): 3702–10.
49. Одинцов В.П. К патологической анатомии симпатизирующего воспаления. *Вестник офтальмологии.* 1912; 29(2): 137–54. Odintsov V.P. To pathological anatomy of sympathizing inflammation. *Vestnik oftalmologii.* 1912; 29(2): 137–54 (In Russian).

Incidence of sympathetic ophthalmia. Myth and reality

L.T.Arkhipova

Helmholtz Research Institute of Eye Diseases, Moscow, Russia
lamar260@yandex.ru

Abstract. We present literary data on the incidence of sympathetic ophthalmia (SO) after an open eye trauma or eye surgeries, and the incidence of preventive enucleation. The statement that SO is today a disappearing disease is a myth. Even though it is a rare disease, its incidence after an open trauma amounts to 0.46% (by the data of Russian authors), or to 0.24% in children and 0.3–0.9% in adults (by foreign data) and does not tend to drop. After cataract extraction or antiglaucomatous surgery, SO is almost nonexistent. In contrast, repeated interventions, primarily vitreoretinal surgery, constitute a risk factor of SO, so that postsurgical SO in this case is 0.06–0.12%. The topical character of SO issue is determined by the fact that, due to SO threat the surgeons often (in 4.3 to 20% of cases) resort to preventive enucleation.

Keywords: sympathetic ophthalmia, repeated operations, vitreoretinal surgery, preventitve enucleation.

Russian Ophthalmological Journal, 2016; 3: 95-100

doi: 10.21516/2072-0076-2016-9-3-95-100

Адрес для корреспонденции: 105062 Москва, ул. Садовая-Черногрозская, д. 14/19; ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России
lamar260@yandex.ru