

(23)

Zapalenia wnętrza gałki ocznej – badanie retrospektywne

Endophthalmitis – a retrospective study

Mateusz Winiarczyk, Monika Barcicka, Monika Jasielska, Paweł Bieliński, Jerzy Mackiewicz

Klinika Chirurgii Siatkówki i Ciała Szklistego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: dr hab. n. med. Jerzy Mackiewicz

Abstrakt: Cel: analiza czynników etiologicznych, przebiegu choroby, zastosowanego leczenia oraz jego wyników u chorych z zakażeniami wnętrza gałki ocznej hospitalizowanych w Klinice Chirurgii Siatkówki i Ciała Szklistego UM w Lublinie w latach 2014–2016.
Material i metody: retrospektywna analiza 23 pacjentów (23 oczu) z okresu 3 lat. Ocenie poddano czynnik sprawczy zakażenia, wyniki badań mikrobiologicznych, stan przedmiotowy w badaniu okulistycznym, zastosowane leczenie i jego przebieg.
Wyniki: u 22 spośród 23 pacjentów zastosowano leczenie chirurgiczne za pomocą witrektomii, osiągając poprawę lub stabilizację widzenia u 13 pacjentów (56,5%). U 10 pacjentów (43,5%) zaobserwowano pogorszenie widzenia. Jedna pacjentka była leczona zachowawczo. U wszystkich pacjentów opanowano stan zapalny. Wszystkie gałki oczne zostały zachowane. Najczęściej rozpoznawanymi drobnoustrojami w badaniach mikrobiologicznych były *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus* i *Enterococcus faecalis*, a najczęstszą przyczyną – powikłania po operacji zaćmy.
Wnioski: zapalenie wnętrza gałki ocznej jest jednym z najpoważniejszych powikłań okulistycznych, potencjalnie prowadzącym do ślepoty. Najczęściej dotyka pacjentów po przebytych zabiegach na gałce ocznej, może być również konsekwencją chorób miejscowych i ogólnoustrojowych. Leczeniem z wyboru w takich przypadkach jest operacja witrektomii, najczęściej z podaniem oleju silikonowego. Należy jednak pamiętać, że zapalenie wnętrza gałki ocznej może prowadzić do ślepoty nawet wtedy, kiedy zaopatrzenie pacjenta będzie optymalne.

Słowa kluczowe: zapalenie wnętrza gałki ocznej, endogenne zapalenia wnętrza gałki ocznej, witrektomia przez pars plana, witrektomia, *Candida albicans*.

Abstract: Aim: to analyse aetiology of endophthalmitis, its course as well as treatment and its outcomes in patients treated at the Department of Vitreoretinal Surgery, Medical University of Lublin in 2014–2016.
Material and methods: Retrospective analysis of 23 patients (23 eyes) seen at the Department over 3 years, including aetiology, microbial testing, clinical findings, treatment and its outcomes.
Results: In 22 out of 23 patients, vitrectomy was a treatment of choice, and one patient received conservative treatment. Treatment led to vision improvement or stabilization in 13 patients (56.5%) or worsening in 10 patients (43.5%). Inflammation was contained in all patients, with all eyes saved. The most commonly identified causal pathogen was *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus* and *Enterococcus faecalis*, and the most common cause of endophthalmitis was previous cataract surgery.
Conclusions: Endophthalmitis is one of the most debilitating, sight-threatening ophthalmic conditions. It is most frequently recognized as an acute postoperative complication but can also be caused by other local or systemic diseases. Our treatment of choice in endophthalmitis includes vitrectomy, usually with silicone oil tamponade. It should always be taken under consideration, though, that even after successful surgery, the functional outcome is uncertain.

Key words: endophthalmitis, endogenous endophthalmitis, pars plana vitrectomy, vitrectomy, *Candida albicans*.

Autorzy zgłaszają brak konfliktu interesów w związku z publikowaną pracą/ The authors declare no conflict of interest

Wstęp

Zapalenie wnętrza gałki ocznej (*endophthalmitis*) jest najpoważniejszym powikłaniem zabiegów chirurgii okulistycznej. Rozpoznanie ustalone nieprawidłowo lub zbyt późno może skutkować utratą wzroku pacjenta. Objawy zapalenia wnętrza gałki ocznej rozwijają się najczęściej między 3. a 5. dobą od zabiegu. Zaliczamy do nich szybko nasilające się dolegliwości bólowe, znaczne pogorszenie ostrości wzroku, obrzęk powiek, przekrwienie spojówek i wydzielinę ropną. W obrębie przedniego odcinka pojawiają się: obrzęk rogowki, włóknik komorze przedniej i ropstek. Zapaleniem zajęte jest również ciało szkliste oraz dochodzi do ropnych nacieków siatkówkowych. Z powodu opisanych

zmian, które są widoczne w badaniu w lampie szczelinowej, najczęściej nie można ocenić dna oka, widoczny jest jedynie refleks (1, 2).

Od kilkunastu lat dzięki postępom w zakresie aseptyki zarówno śród-, jak i pooperacyjnej częstość występowania *endophthalmitis* ulega systematycznemu ograniczeniu. Obecnie najczęstszą przyczyną zakażenia jest tzw. „błąd ludzki” wynikający z niestosowania się do zaleceń postępowania pooperacyjnego. Zapalenie wnętrza gałki ocznej można podzielić na egzogenne i endogenne. W typie egzogennym możemy wyróżnić zapalenia pooperacyjne ostre lub przewlekłe oraz pourazowe. Do najczęstszych przyczyn pooperacyjnego zapalenia wnętrza gałki ocznej

| Nr pacjenta/ Patient's number | Płeć i wiek/ Sex and age | Potencjalna przyczyna lub poprzedzająca operacja/ Potential cause or preceding surgery | Leczenie/ Treatment | Ostrość wzroku przedoperacyjna/ Preoperative visual acuity | Ostrość wzroku pooperacyjna/ Post-operative visual acuity |
|-------------------------------------|-----------------------------|--|---|---|--|
| 1 | K 71/ F 71 | 03.12.2015 TPPV+SF6 | 08.12.2015 TPPV+olej/ TPPV + silicone oil | lppo/ CF | 0,05 |
| 2 | K 80/ F 80 | 10.01.2015 Faco+ILCP | 13.01.2015 TPPV+olej/ TPPV + silicone oil | 0,05 | 0,3 |
| 3 | M 66/ M 66 | 16.10.2014 KPL/ PKP | 23.01.2015 TPPV+olej/ TPPV + silicone oil | 0,1 | rrpo/ HM |
| 4 | K 62/ F 62 | 26.05.2014 KPL / PKP | 16.06.2014 TPPV+olej/ TPPV + silicone oil | 0,05 | 0,05 |
| 5 | M 89/ M 89 | 26.11.2014 Avastin | 02.12.2014 TPPV+olej/ TPPV + silicone oil | lppo/ CF | lpz 3 m/ CF 3 m |
| 6 | K 77/ F 77 | 18.08.2015 Lucentis | 22.08.2015 TPPV+C3F8 / TPPV + C3F8 | lppo/ CF | lpz 2 m/ CF 2 m |
| 7 | M 66/ M 66 | 20.01.2015 Avastin | 25.01.2015 TPPV+olej/ TPPV + silicone oil | pocz. światła/ LP | 0 |
| 8 | M 67/ M 67 | 25.06.2014 Uraz (drewno)/ Trauma (wood) | 13.08.2014 TPPV+olej/ TPPV + silicone oil | pocz. światła/ LP | 0 |
| 9 | M 39/ M 39 | 02.04.2016 Uraz (metal)/ Trauma (metal) | 09.04.2016 TPPV+olej/ TPPV + silicone oil | rrpo/ HM | lpz 3 m/ CF 3 m |
| 10 | M 35/ M 35 | 21.04.2016 Uraz (metal)/ Trauma (metal) | 26.04.2016 TPPV+olej/ TPPV + silicone oil | pocz. światła/ LP | rrpo/ HM |
| 11 | K 60/ F 60 | Endogenne/ Endogenous | 12.07.2015 TPPV+olej/ TPPV + silicone oil | rrpo/ HM | 0 |
| 12 | K 74/ F 74 | Endogenne/ Endogenous | 10.02.2015 TPPV+olej/ TPPV + silicone oil | lpz 3 m/ CF 3 m | 0,3 |
| 13 | K 92/ F 92 | Owrzodzenie rogówki/ Corneal ulcer | Nie operowano/ Not operated | pocz. światła/ LP | 0 |
| 14 | K 84/ F 84 | Nieokreślone/ Idiopathic | 17.09.2015 TPPV+olej/ TPPV + silicone oil | lpz 3 m/ CF 3 m | 0 |
| 15 | K 62/ F 62 | Nieokreślone – podejrzenie ch. Behçeta/ Idiopathic, suspec- ted Behçet's disease | 14.05.2014 TPPV+olej/ TPPV + silicone oil | lppo/ CF | pocz. światła/ LP |
| 16 | M 97/ F 97 | 10.04.2015 Faco+ILCP | 24.04.2015 TPPV+olej/ TPPV + silicone oil | lppo/ CF | pocz. światła/ LP |
| 17 | M 85/ M 85 | 24.10.2014 Faco+ILCP | 20.11.2014 TPPV+olej/ TPPV + silicone oil | pocz. światła/ LP | rrpo/ HM |
| 18 | K 66/ F 66 | 10.02.2016 Faco+ILCP | 11.04.2016 TPPV+olej / TPPV + silicone oil | rrpo/ HM | 0,15 |
| 19 | K 75/ F 75 | 17.04.2016 Faco+ILCP | 20.04.2016 TPPV+olej/ TPPV + silicone oil | pocz. światła/ LP | rrpo/ HM |
| 20 | M 49/ M 49 | 19.03.2013 Faco+ILCP | 17.11.2013 TPPV+olej/ TPPV + silicone oil | 0,05 | 0,05 |
| 21 | K 69/ F 69 | 2010 r. Trabekulektomia/ Trabecu- lectomy | 13.05.2015 TPPV+olej/ TPPV + silicone oil | rrpo/ HM | pocz. światła/ LP |
| 22 | K 22/ F 22 | Zapalenie pęcherzyka filtracyj- nego, jaskra wrodzona/ Blebitis, congenital glaucoma | 09.04.2016 TPPV+olej/ TPPV + silicone oil | rrpo/ HM | pocz. światła/ LP |
| 23 | M 66/ F 66 | 30.01.2016 TPPV+SF6 | 27.02.2016 TPPV+olej/ TPPV + silicone oil | 0,05 | 0,4 |

Tab. I. Lista pacjentów.

Tab. I. Patients list.

zalicza się: przebyte operacje usunięcia zaćmy, zabiegi trabekulektomii lub iniekcje inhibitorów czynnika wzrostu śródbłonka naczyń (ang. Anti Vascular Endothelial Growth Factor – anti-VEGF). *Endophthalmitis* może również rozwinąć się po przebytej witekto-mii, jest to jednak powikłanie bardzo rzadkie, prawdopodobnie ze względu na pooperacyjny brak ciała szklistego, które stanowi dogodny środowisko do wzrostu patogenów (1–3). Endogennym zapaleniem wnętrza gałki ocznej nazywamy sytuację, w której w wyniku choroby ogólnoustrojowej patogeny wywołujące stan zapalny dostają się do gałki ocznej z krwiobiegu, pokonując barierę krew–siatkówka. Jest to stan dość rzadki, odpowiada za około 2–16% rozpoznawanych zapaleń wnętrza gałki ocznej (3).

Material i metody

W retrospektywnym badaniu uczestniczyło 23 pacjentów (13 kobiet i 10 mężczyzn, 23 oczu) z rozpoznaniem zapaleniem wnętrza gałki ocznej, których leczono w Klinice Chirurgii Siatkówki i Ciała Szklanego SPSK1 w latach 2014–2016. Pacjenci byli w wieku od 20 do 96 lat, średnia wieku to $65,04 \pm 19,36$ roku. Średni wiek kobiet wynosił $69,57 \pm 18,04$ roku i różnił się istotnie statystycznie od średniego wieku mężczyzn wynoszącego $58,7 \pm 20,28$ roku ($p < 0,05$). Spośród 23 pacjentów ujętych w naszej pracy 6 było pierwotnie zaopatrywanych operacyjnie w naszej klinice (pacjenci nr 1. – 6. w tabeli I). Szczegółowa analiza tych przypadków wykazała, że typowy ostry pooperacyjny stan zapalny miało 4 pacjentów – 2 leczonych iniekcjami doszklanymi i po 1 w następstwie operacji zaćmy lub witekto-mii. Pozostałych 17 pacjentów (pacjenci nr 7.–23. w tabeli I) zostało skierowanych do naszej kliniki z ośrodków zewnętrznych w trybie pilnym, często bez pełnej dokumentacji medycznej. U 13 spośród nich stwierdzono pooperacyjne ostre zapalenie wnętrza gałki ocznej, u 3 – zapalenie wnętrza gałki ocznej w wyniku urazu, a u 1 – uogólnione zapalenie grzybicze z towarzyszącym *panophthalmitis*. U 22 spośród 23 pacjentów zastosowano leczenie operacyjne. Jedna pacjentka z *endophthalmitis* i perforacją rogówki w przebiegu uogólnionego zakażenia grzybiczego nie została zakwalifikowana do operacji ze względu na ciężki stan ogólny. Wszystkie przypadki przedstawiono w tabeli I – wskazano prawdopodobną przyczynę zapalenia i rodzaj leczenia.

Kryterium rozpoznania zapalenia wnętrza gałki ocznej były: nagły spadek ostrości wzroku, dolegliwości bólowe oraz zmiany zapalne zarówno w obrębie odcinka przedniego, jak i tylnego. Grupa badanych to 21 przypadków egzogenego zapalenia wnętrza gałki ocznej (17 pooperacyjnych, 3 pourazowe i 1 w wyniku owrzodzenia rogówki) oraz 2 o etiologii najprawdopodobniej endogennej. Po rozpoznaniu ostrego zapalenia egzogenego, zgodnie z wytycznymi ESCRS (European Society of Cataract and Refractive Surgery) z 2013 roku, wdrażano leczenie operacyjne w postaci witekto-mii z pobraniem materiału na posiew z ciała szklistego lub komory przedniej. Badanie mikrobiologiczne było wykonywane zgodnie ze standardową procedurą laboratorium SPSK 1 w Lublinie, pobrany materiał był badany pod kątem wzrostu bakterii oraz grzybów. Po otrzymaniu wyników antybiogramu włączano leczenie celowane.

Wyniki

U 56,5% badanych ($n = 13$) uzyskano poprawę lub stabilizację ostrości wzroku, u 43,5% badanych ($n = 10$) natomiast

jej pogorszenie. Pacjenci z drugiej grupy w większości wyjściowo prezentowali widzenie i objawy źle rokujące w odniesieniu do wyniku operacji. U wszystkich pacjentów zachowano gałki oczne, a stan zapalny opanowano.

Przyczynami zapalenia wnętrza gałki ocznej były przebyte: operacja zaćmy ($n = 6$) – najczęściej, terapia iniekcjami anti-VEGF ($n = 3$) oraz uraz gałki ocznej ($n = 3$) – na drugim miejscu, a w dalszej kolejności witekto-mia ($n = 2$), trabekulektomia ($n = 2$), keratoplastyka ($n = 1$), pozostałe przyczyny to endogenne ($n = 2$) oraz owrzodzenie rogówki ($n = 1$). Przyczyny zapalenia u 2 pacjentów nie udało się zidentyfikować.

U 10 pacjentów (43,5%) wynik posiewu był dodatni. Najczęstszymi hodowanymi mikroorganizmami były: *Candida albicans* ($n = 3$), w dalszej kolejności *Staphylococcus aureus* (ang. Methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus* – MSSA) ($n = 2$), *Enterococcus faecalis* ($n = 2$) oraz *Staphylococcus epidermidis* ($n = 1$), *Klebsiella pneumoniae* ($n = 1$), *Streptococcus oralis* ($n = 1$). U 13 pacjentów (56,5%) z pobranego materiału nie wyizolowano żadnego mikroorganizmu, u 1 pacjenta zaś nie pobrano materiału (4,3%). Po otrzymaniu wyników antybiogramu włączono celowane leczenie farmakologiczne.

| Wyhodowany patogen/ Isolated pathogen | n |
|--|----|
| <i>Candida albicans</i> | 3 |
| <i>Enterococcus faecalis</i> | 2 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 2 |
| <i>Staphylococcus epidermidis</i> | 1 |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i> | 1 |
| <i>Streptococcus oralis</i> | 1 |
| Ujemny wynik posiewu/ Negative culture | 13 |

Tab. II. Rozpoznane patogeny.

Tab. II. Pathogens identified.

Zgodnie z zaleceniami ESCRS z 2013 roku stosowano zasadę *Ubi pus ibi evacua* – w razie wystąpienia objawów zapalenia wnętrza gałki ocznej jak najpilniej trzeba wykonać witekto-mię z pobraniem materiału do badania mikrobiologicznego (4). U 22 pacjentów zastosowano leczenie operacyjne w postaci witekto-mii 23G z wankomycyną w infuzji, u 21 badanych – tamponadę olejem silikonowym, a u 1 osoby – tamponadę gazem, perfluoropropanem C3F8, biorąc pod uwagę mniejsze nasilenie stanu zapalnego. U 1 osoby zastosowano leczenie zachowawcze ze względu na rozległe i aktywne zmiany *panophthalmitis*, perforację rogówki oraz uogólnione zakażenie grzybicze.

Omówienie

W ostatnich latach wrosła liczba operacji okulistycznych, a jednocześnie odnotowano zwiększony odsetek hospitalizacji w trybie jednodniowym. Według danych Central and Eastern European Society of Technology Assessment in Health Care (CEESTAHC) w 2010 roku wykonano w Polsce 167 406 zabiegów usunięcia zaćmy. Częstość występowania ostrych zapaleń gałki ocznej po operacjach zaćmy według różnych źródeł waha się od 0,04% do 0,26% (3, 5–10). Wobec założenia, że te war-

tości będą najniższe, można szacować zachorowalność na ostre zapalenie gałki ocznej prawie na 7000 przypadków rocznie na terenie całego kraju. Dlatego to dewastujące organizm powikłanie pomimo systematycznie zmniejszającej się częstości występowania w dalszym ciągu jest poważnym zagrożeniem, które każdy lekarz okulista powinien rozpoznać i skierować pacjenta do ośrodka referencyjnego. W naszym materiale odnotowaliśmy 4 przypadki takiej formy zapalenia przypadające na prawie 9000 operacji wykonanych w okresie objętym analizą, odsetek powikłań wyniósł 0,044%. W ostatnich latach zaobserwowano zmniejszenie występowania tych powikłań. W dużej mierze wiązało się to z wdrożeniem podawania cefuroksymu do komory przedniej oka jako rutynowej metody profilaktyki po operacji zaćmy. Obecnie uważa się, że wprowadzenie profilaktyki w postaci podania 1 mg cefuroksymu może skutkować kilkukrotnym obniżeniem częstości występowania pooperacyjnego zapalenia wnętrza gałki ocznej (4). Według zaleceń ESCRS, jeśli pooperacyjne zapalenie wnętrza gałki ocznej wystąpi w ciągu 6 tygodni od operacji zaćmy, określamy je jako ostre, jeśli zaś wystąpi po upływie tego czasu – jest uznawane za przewlekłe. W naszych badaniach najczęstszą przyczyną zapaleń była operacja zaćmy (pacjenci nr 3., 17.–21.).

Drugą w kolejności przyczyną zakażenia były iniekcje anti-VEGF ($n = 3$) oraz urazy ($n = 3$). Z roku na rok odnotowuje się coraz więcej przypadków zapalenia wnętrza gałki ocznej związanego z iniekcjami preparatów anti-VEGF, jest to spowodowane ich coraz częstszym zastosowaniem w okulistyce. Według piśmiennictwa odsetek tego powikłania wynosi od 0,025% do 0,2% (10–15). Zapalenie wnętrza gałki ocznej w konsekwencji urazu, szczególnie penetrującego, natomiast występuje dość często (3–10% przypadków), przy tym warto podkreślić, że wczesna operacja połączona z podaniem ogólnym antybiotyków może to powikłanie zredukować do <1% (15).

Pacjenci po zabiegu trabekulektomii są narażeni na stałe ryzyko rozwinięcia się powikłania w postaci zapalenia wnętrza gałki ocznej związanego z zakażeniem poduszki filtracyjnej, jest ono szacowane na 1,3% w ciągu roku (16). W naszym badaniu dotyczyło to 2 pacjentów (nr 22. i 23.).

Endogenne zapalenie wnętrza gałki ocznej jest zjawiskiem dość rzadkim, stanowi 2–16% wszystkich przypadków zapalenia wnętrza gałki ocznej (3, 17–19). Do jego wystąpienia predysponują: wcześniejsze hospitalizacje, cukrzyca, infekcje układu moczowego, stan immunosupresji, cewnik moczowy założony na stałe, a także przyjmowanie dożylnie narkotyków (17). U 2 pacjentów z naszej grupy (nr 12. i 13.) z endogennym zapaleniem wnętrza gałki ocznej współistniało uogólnione zakażenie grzybicze. Dodatkowo u 1 pacjentki rozpoznano zapalenie związane z perforacją rogówki. U tej pacjentki stwierdzono również uogólnione zakażenie grzybicze, a ze względu na jej ciężki stan ogólny i brak rokowania w odniesieniu do widzenia odstąpiono od leczenia operacyjnego. W tym wypadku udało się osiągnąć stabilizację za pomocą leczenia miejscowego i ogólnego.

Według danych przedstawionych w wytycznych ESCRS Endophthalmitis Study 2013 najczęstszymi patogenami stwierdzanymi w ww. przypadkach zapalenia wnętrza gałki ocznej w krajach zachodnich są Gram-dodatnie mikroorganizmy, w tym w 33–77% to gronkowce koagulazoujemne *Staphylococcus epidermidis*, w 10–21% – *Staphylococcus aureus*, w 9–19% – pa-

ciorkowce β -hemolizujące i paciorkowce α -hemolizujące (w tym *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus mitis* i *Streptococcus salivarius*). Mikroorganizmy Gram-ujemne, w tym *Pseudomonas aeruginosa*, stanowią 6–22% stwierdzanych patogenów. Grzyby z rodzaju *Candida* spp., *Aspergillus* spp. i *Fusarium* spp. stanowią maksymalnie 8% (4).

W przypadku przewlekłego zapalenia gałki ocznej spektrum patogenów jest nieco inne. Najczęściej izoluje się drobnoustroje z rodzaju *Propionibacterium acnes*, *Corynebacterium* spp. i *Staphylococcus epidermidis*, grzyby – w tym głównie *Aspergillus* spp. W pobranym przez nas materiale najczęściej rozpoznawanym patogenem był *Candida albicans*, ta statystyka jednak najprawdopodobniej wynika z niskiej liczebności grupy. Porównanie natomiast liczby hodowli, w których uzyskano wzrost drobnoustrojów, wskazuje, że 41,67% dodatnich wyników badań mieści się w ramach opisywanych w piśmiennictwie.

W raporcie ESCRS z 2013 roku na temat zakażeń wnętrza gałki ocznej dokonano obszernego porównania skuteczności metod jego leczenia – zestawiono leczenie operacyjne z terapią doszkliskowymi iniekcjami antybiotyku. W podsumowaniu opracowano zalecenia, według których w przypadku postawienia rozpoznania ciężkiego zapalenia wnętrza gałki ocznej należy niezwłocznie wdrożyć leczenie w postaci witrektomii z pobraniem materiału na posiew z ciała szklistego i dalsze leczenie celowane, zgodne z otrzymanym antybiogramem (4).

Wnioski

Leczeniem z wyboru pooperacyjnego zapalenia wnętrza gałki ocznej jest witrektomia z pobraniem materiału do badania mikrobiologicznego. Podstawowe cele leczenia to opanowanie stanu zapalnego i zachowanie gałki ocznej, a rokowanie w odniesieniu do widzenia zawsze jest niepewne. Należy tutaj podkreślić „niewdzięczny” charakter zakażeń wewnątrzgałkowych – nawet pomimo bezzwłocznie podjętego działania zgodnie z wytycznymi ryzyko niepowodzenia terapii jest wysokie.

Piśmiennictwo:

1. Durand ML: *Endophthalmitis*. Clin Microbiol Infect. 2013; 19:227–234. doi: 10.1111/1469-0691.12118
2. Moorthy RS: 2014-2015 Basic and Clinical Science Course, Section 09: Intraocular Inflammation and Uveitis, 2014.
3. Vaziri K, Schwartz SG, Kishor K, Flynn HW: *Endophthalmitis: state of the art*. Clin Ophthalmol Auckl NZ. 2015; 9: 95–108. doi: 10.2147/OPHTH.S76406
4. Barry P, Cordovés L, Gardner S: *ESCRS guidelines for prevention and treatment of endophthalmitis following cataract surgery: data, dilemmas and conclusions*. Eur Soc Cataract Refract Surg. 2013; www.es CRS.org
5. Greenberg PB, Tseng VL, Wu W-C, Liu J, Jiang L, Chen CK, et al.: *Prevalence and predictors of ocular complications associated with cataract surgery in United States veterans*. Ophthalmology 2011; 118: 507–514. doi: 10.1016/j.ophtha.2010.07.023
6. Keay L, Gower EW, Cassard SD, Tielsch JM, Schein OD: *Post-cataract surgery endophthalmitis in the United States: analysis of the complete 2003 to 2004 Medicare database of cataract surgeries*. Ophthalmology. 2012; 119: 914–922. doi: 10.1016/j.ophtha.2011.11.023

7. Miller JJ, Scott IU, Flynn HW, Smiddy WE, Newton J, Miller D: *Acute-onset endophthalmitis after cataract surgery (2000-2004): incidence, clinical settings, and visual acuity outcomes after treatment*. Am J Ophthalmol. 2005; 139:983–987. doi: 10.1016/j.ajo.2005.01.025
8. Taban M, Behrens A, Newcomb RL, Nobe MY, Saedi G, Sweet PM, et al.: *Acute endophthalmitis following cataract surgery: a systematic review of the literature*. Arch Ophthalmol. Chic Ill 2005; 123: 613–620. doi: 10.1001/archophth.123.5.613
9. West ES, Behrens A, McDonnell PJ, Tielsch JM, Schein OD: *The incidence of endophthalmitis after cataract surgery among the U.S. Medicare population increased between 1994 and 2001*. Ophthalmology. 2005; 112: 1388–1394. doi: 10.1016/j.ophtha.2005.02.028
10. Freiberg FJ, Brynskov T, Munk MR, Sørensen TL, Wolf S, Wirth MA, et al.: *Low endophthalmitis rates after intravitreal anti-vascular endothelial growth factor injections in an operation room: A Retrospective Multicenter Study*. Retina. 2017; 37: 2341–2346. doi: 10.1097/IAE.0000000000001488
11. Lyall DAM, Tey A, Foot B, Roxburgh ST, Virdi M, Robertson C, et al.: *Post-intravitreal anti-VEGF endophthalmitis in the United Kingdom: incidence, features, risk factors, and outcomes*. Eye. 2012; 26: 1517–1526. doi: 10.1038/eye.2012.199
12. Bhatt SS, Stepien KE, Joshi K: *Prophylactic antibiotic use after intravitreal injection: effect on endophthalmitis rate*. Retina Phila Pa. 2011; 31: 2032–2036. doi: 10.1097/IAE.0b013e31820f4b4f
13. Inoue M, Kobayakawa S, Sotozono C, Komori H, Tanaka K, Suda Y, et al.: *Evaluation of the incidence of endophthalmitis after intravitreal injection of anti-vascular endothelial growth factor*. Ophthalmologica; 2011; 226: 145–150. doi: 10.1159/000329863
14. Shah CP, Garg SJ, Vander JF, Brown GC, Kaiser RS, Haller JA, et al.: *Outcomes and risk factors associated with endophthalmitis after intravitreal injection of anti-vascular endothelial growth factor agents*. Ophthalmology. 2011; 118: 2028–2034. doi: 10.1016/j.ophtha.2011.02.034
15. Andreoli CM, Andreoli MT, Kloek CE, Ahuero AE, Vavvas D, Durand ML.: *Low rate of endophthalmitis in a large series of open globe injuries*. Am J Ophthalmol. 2009; 147: 601–608.e2. doi: 10.1016/j.ajo.2008.10.023
16. DeBry PW, Perkins TW, Heatley G, Kaufman P, Brumback LC: *Incidence of late-onset bleb-related complications following trabeculectomy with mitomycin*. Arch Ophthalmol 2002; 120: 297–300.
17. Connell PP, O'Neill EC, Fabinyi D, Islam FM, Buttery R, McCombe Met, et al.: *Endogenous endophthalmitis: 10-year experience at a tertiary referral centre*. Eye. 2011; 25: 66–72. doi: 10.1038/eye.2010.145
18. Jackson TL, Paraskevopoulos T, Georgalas I: *Systematic review of 342 cases of endogenous bacterial endophthalmitis*. Surv Ophthalmol. 2014; 59: 627–635. doi: 10.1016/j.survophthal.2014.06.002
19. Vaziri K, Pershing S, Albin TA, Moshfeghi DM, Moshfeghi AA: *Risk factors predictive of endogenous endophthalmitis among hospitalized patients with hematogenous infections in the United States*. Am J Ophthalmol. 2015; 159: 498–504. doi: 10.1016/j.ajo.2014.11.032

Praca wpłynęła do Redakcji 27.12.2017 r. (KO-00146-2017)
Zakwalifikowano do druku 07.10.2018 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):

dr hab. n. med. Jerzy Mackiewicz
Klinika Chirurgii Siatkówki i Ciała Szklistego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
ul. Chmiela 1, 20-079 Lublin
e-mail: jerzymackiewicz@umlub.pl