



Endogenne zapalenie wnętrza gałki ocznej jako powikłanie ropnia wątroby o etiologii *Klebsiella pneumoniae*

Karolina Korycińska^{1,2}, Agnieszka Cisek^{1,2}, Mariusz Spyra^{1,2}

¹Oddział Okulistyki, Wojewódzki Szpital im. Zofii z Zamoyskich Tarnowskiej w Tarnobrzegu, Polska

²Visum Clinic, Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej, Rzeszów, Polska

STRESZCZENIE

Endogenne zapalenie wnętrza gałki ocznej jest rzadkim, ale istotnym powikłaniem infekcji ogólnoustrojowych. Wiąże się z poważnymi i niekorzystnymi konsekwencjami dotyczącymi zarówno funkcji narządu wzroku, jak i stanu ogólnego pacjenta. Kluczowe jest wczesne rozpoznanie i szybkie wdrożenie leczenia. W niniej-

szej pracy przedstawiono opisy przypadków dwóch pacjentów z endogennym zapaleniem wnętrza gałki ocznej na podłożu ropnia wątroby o etiologii *Klebsiella pneumoniae*.

SŁOWA KLUCZOWE: endogenne zapalenie wnętrza gałki ocznej, ropień wątroby, *Klebsiella pneumoniae*.

WPROWADZENIE

Zapalenie wnętrza gałki ocznej (*endophthalmitis*) to stan infekcyjny przebiegający z zajęciem wewnątrznych struktur gałki ocznej z poważnym, postępującym zapaleniem w obrębie ciała szklanego i/lub cieczy wodnistej spowodowany przez drobnoustroje chorobotwórcze [1]. Najczęściej (w 92–98% przypadków) jest to zapalenie pochodzenia egzogenne, związane z przerwaniem ciągłości struktur gałki ocznej w wyniku urazu, operacji czy owrzodzeń rogówki i przedostaniem się drobnoustrojów do wnętrza gałki ocznej przez utworzone w ten sposób wrota zakażenia.

Znacznie rzadziej występującym rodzajem zapalenia wnętrza gałki jest zapalenie o podłożu endogennym (2–8% przypadków) [2–4]. Dochodzi to niego w wyniku rozprzestrzeniania się drobnoustrojów drogą krwi z odległych ognisk zapalnych organizmu (np. zapalenie wśierdza, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenia dróg moczowych, ropnie). Endogenne zapalenie charakteryzuje się gorszym przebiegiem i rokowaniem. Często związane jest to z opóźnionym rozpoznaniem, bardziej zjadliwymi drobnoustrojami sprawczymi oraz poważnym stanem ogólnym pacjenta. Etiologia zakażenia jest zróżnicowana. W krajach rozwiniętych najczęściej przyczyną są bakterie Gram-dodatnie i grzyby z grupy *Candida*, natomiast bakterie Gram-ujemne odpowiadają za większość przypadków w Azji [2, 5, 6]. *Klebsiella pneumoniae* jako czynnik etiologiczny zapalenia wnętrza gałki ocznej charakteryzuje się

wyjatkowo złym rokowaniem i niekorzystnym przebiegiem choroby [7].

Wczesna diagnoza i niezwłoczne wdrożenie agresywnego leczenia są kluczowe dla skutecznego wyniku terapeutycznego.

OPIS PRZYPADKU 1.

Pacjent, lat 66, w stanie ogólnym średnim został przekazany z Oddziału Chorób Wewnętrznych sąsiedniego szpitala z powodu nagłego obuocznego zaniewidzenia trwającego kilkanaście godzin oraz bólu gałki ocznej lewej. Pacjent gorączkował hektycznie. W wywiadzie bez urazów, operacji czy schorzeń okulistycznych, leczony przewlekłe z powodu migotania przedsionków.

Przy przyjęciu ostrość wzroku oka prawego (Vod) i lewego (Vos) wynosiła poczucie światła z pełną lokalizacją. Badanie przedmiotowe wykazało głębokie zadrażnienie gałek ocznych, z przymgleniem rogówki, błoną wysiękową w obrębie źrenicy w oku prawym oraz wysiękiem i poziomem ropy w komorze przedniej oka lewego. Badanie ultrasonograficzne (USG) w projekcji B uwiłocznio liczne hiperechogenne, słabo ruchome echa w ciele szklanym oraz trakcje szkliskowo-siatkówkowe.

Na podstawie obrazu klinicznego wdrożono diagnostykę laboratoryjną oraz obrazową i wysunięto podejrzenie zapalenia wnętrza gałek ocznych o podłożu endogennym.

W badaniach laboratoryjnych obecne były podwyższone wartości wskaźników stanu zapalnego: białko C-reaktyw-

AUTOR DO KORESPONDENCJI

Karolina Korycińska, Oddział Okulistyki, Wojewódzki Szpital im. Zofii z Zamoyskich Tarnowskiej, ul. Szpitalna 1, Tarnobrzeg, Polska, e-mail: carolina.korycinska@gmail.com

ne (*C-reactive protein* – CRP) – 249,3 mg/l, prokalcytonina – 60,85 ng/ml, odczyn Biernackiego (OB) – 62 mm/godz., leukocytoza – 10,74 tys./ μ l. Poza tym stwierdzono podwyższone wartości enzymów wątrobowych: aminotransferaza asparaginianowa (AST) – 45 U/l; aminotransferaza alaninowa (ALT) – 64 U/l oraz znacznie zwiększone stężenie D-dimerów (8796 ng/ml).

Wdrożono empiryczną szerokospektralną antybiotykoterapię dożylną (ceftazydim, amikacyna, metronidazol, ciprofloksacyna, a także flukonazol) oraz leczenie miejscowe (moksyflokscyna, loteprednol, deksametazon, gentamycyna, atropina). W drugiej dobie hospitalizacji rozpoczęto także leczenie codziennymi iniekcjami doszklistkowymi, podając każdorazowo 1 mg/0,1 ml wankomycyny i 2,25 mg/0,1 ml ceftazydimu. W 3. dobie Vod wynosiła liczenie palców z 20 cm, Vos od 2. doby – brak poczucia światła.

Tomografia komputerowa (TK) jamy brzusznej uwidoczniła dużą niejednorodną strukturę z licznymi przestrzeniami płynowymi w lewym płacie wątroby o wymiarach 95 × 98 × 80 mm (rycina 1), wskazując na ropnia wątroby jako przyczynę stanu septycznego.

Po przekazaniu pacjenta na Oddział Chirurgii Ogólnej w 4. dobie hospitalizacji przeprowadzono laparotomię, podczas której ewakuowano treść ropną i zdrenowano jamę ropnia wątroby. Z krwi oraz materiału pobranego w czasie operacji wyhodowano bakterię *Klebsiella pneumoniae*.

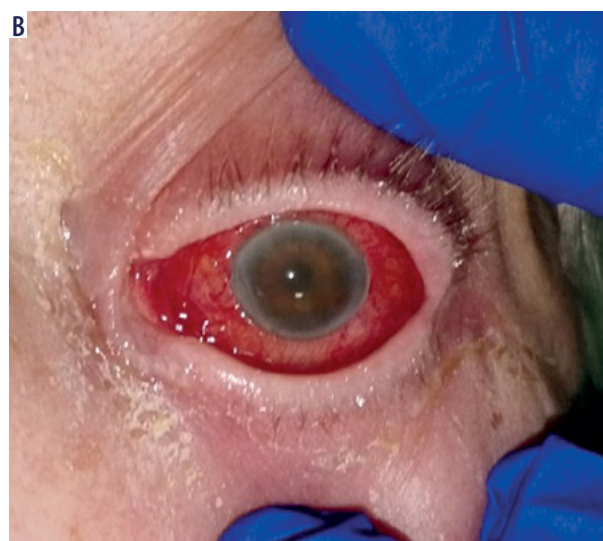
Z powodu niewydolności oddechowej, która wystąpiła po zabiegu, pacjent wymagał leczenia na Oddziale Intensywnej Terapii, gdzie wdrożono wentylację mechaniczną, leczenie preparatami krwi, żywienie pozajelitowe oraz kontynuowano antybiotykoterapię dożylną (ceftazydim, doksycyklina, erytromycyna, flukonazol). Kontynuowano również leczenie miejscowe oraz iniekcje doszklistkowe. Stan ogólny pacjenta ustabilizował się po 30 dniach po zabiegu, miejscowy po 15 dniach.

W dniu wypisu (w 33. dniu hospitalizacji) gałka oczna prawa była bezbolesna, spokojna, przednia komora czysta, a w ciele szklistym znajdowały się męty pozapalne. Gałka oczna lewa pozostawała bezbolesna, zadrażniona, z obecnością ropy w przedniej komorze. Ostrość wzroku oka prawego wynosiła liczenie palców z 2 m, oko lewe pozostało bez poczucia światła.

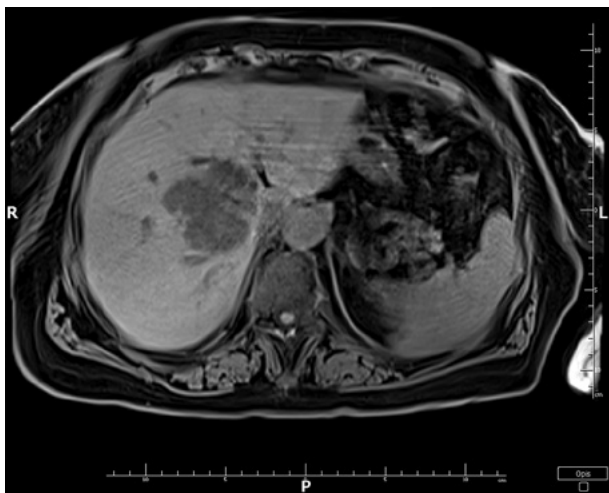
Pacjent po opuszczeniu szpitala znajdował się pod opieką przyszpitalnej Poradni Okulistycznej, gdzie przez 6 miesięcy kontynuowano kontrole i zlecano dalsze leczenie przeciwdrobnoustrojowe oraz przeciwzapalne (miejscowo: fluorochinolony, loteprednol, deksametazon, bromfenak), uzyskując finalnie najlepszą skorygowaną ostrość wzroku (*best-corrected visual acuity* – BCVA) oka prawego = 0,5. Aktualnie (w 4-letniej obserwacji) ostrość wzroku oka prawego utrzymuje się na stabilnym poziomie, męty pozapalne w znacznej części uległy



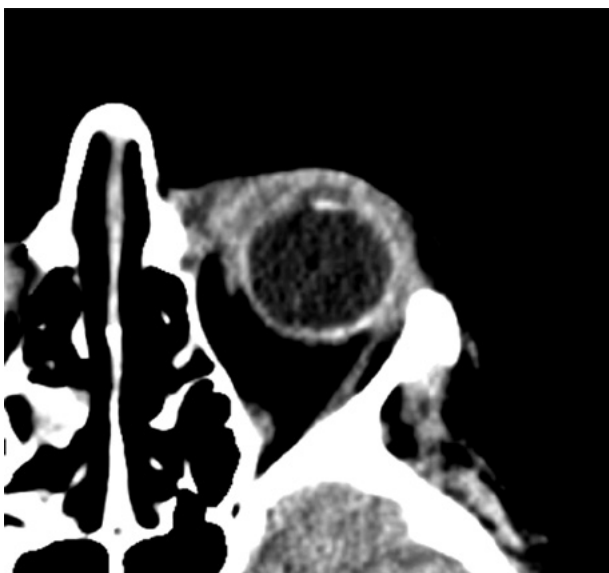
Rycina 1. Tomografia komputerowa jamy brzusznej



Rycina 2. Obraz kliniczny



Rycina 3. Rezonans magnetyczny jamy brzusznej



Rycina 4. Tomografia komputerowa oczodołu lewego

resorpcji, powstała niewielka zaćma jądrowa i podtorebkowa tylna. Oko lewe pozostało bez poczucia światła.

OPIS PRZYPADKU 2.

Pacjentka, lat 81, zgłosiła się na Oddział Okulistyczny z powodu zaczerwienia, bólu i zaniewidzenia na oko lewe, trwających od 5 dni. Dolegliwościom okulistycznym towarzyszyły zaburzenia świadomości i przytomności, znaczne osłabienie, oraz gorączka sięgająca 41°C z dużymi wahaniami dobowymi. W wywiadzie pacjentka chorowała na niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze i niedoczynność tarczycy.

Przy przyjęciu Vos = poczucie światła z lokalizacją tylko skroniową, ciśnienie wewnątrzgałkowe (Tos) = 60 mm Hg.

W badaniu przedmiotowym stwierdzono obrzęk i zaczerwienie powiek, głęboki nastrzyk mieszany, przymglenie rogówki, włóknik w przedniej komorze, z plastronem w świetle źrenicy, ropostek na około 2 mm oraz zrosty tylne tęczęwki

(rycyna 2). Nie uzyskano wglądu w dno oka. Badanie USG B wykazało liczne hiperechogeniczne struktury w ciele szklistym. Gałka oczna była mocno tkliwa palpacyjnie.

Okno prawe nie wykazywało odchylenia od normy, nieobecne były cechy stanu zapalnego. Pacjentka nie zgłaszała urazu w wywiadzie, tomografia komputerowa (TK) nie wykazała obecności ciała obcego w obrębie oka ani oczodołu.

Na podstawie obrazu klinicznego i wywiadu wysunięto podejrzenie zapalenia wnętrza gałki ocznej lewej na podłożu endogennym. Wdrożono diagnostykę, a także leczenie empiryczne miejscowe (lewofloksacyna, deksametazon, bromfenak, tropikamid, fenylefryna, brymonidyna + tymolol) i ogólne (cyprofloksacyna, metronidazol, ceftriakson). Badania laboratoryjne wykazały podwyższone wartości wykładników stanu zapalnego: CRP – 226,1 mg/l, OB – 89 mm/godz., prokalcytonina – 24,11 ng/ml, leukocytoza – 24,7 tys./ml, ponadto cechy niewydolności nerek: kreatynina – 148,1 μmol/l, mocznik – 13,1 mmol/l, eGFR – 31,22 ml/min/1,73 m², nieznacznie podwyższone wartości enzymów wątrobowych: ALT – 72 U/l, AST – 45 U/l, oraz zwiększone stężenie D-dimerów – 1828 ng/ml. Badanie USG jamy brzusznej uwidocznili hipoechogeniczną strukturę w obrębie wątroby, sugerując podejrzenie ropnia wątroby. W TK zmiana była opisana jako dobrze odgraniczona struktura wielkości 61 × 60 × 46 mm przywnękowo na pograniczu segmentów IV/VIII/VII. W badaniu rezonansu magnetycznego (MR) zobrazowano dodatkowo płynową intensywność sygnału zmiany i obecność grubościennej torebki (rycyna 3). W TK głowy uwidoczniono podwyższoną gęstość tkanek przedprzegrodowych oczodołu lewego (rycyna 4).

Pacjentkę przekazano na Oddział Chirurgii Ogólnej, gdzie przeprowadzono laparotomię. Za pomocą głowicy USG zlokalizowano, opróżniono i zdrenowano ropień. Śródoperacyjnie pobrano materiał na posiew, z którego wyhodowano pałeczkę *Klebsiella pneumoniae*. W posiewach krwi nie uzyskano wzrostu bakterii tlenowych i beztlenowych.

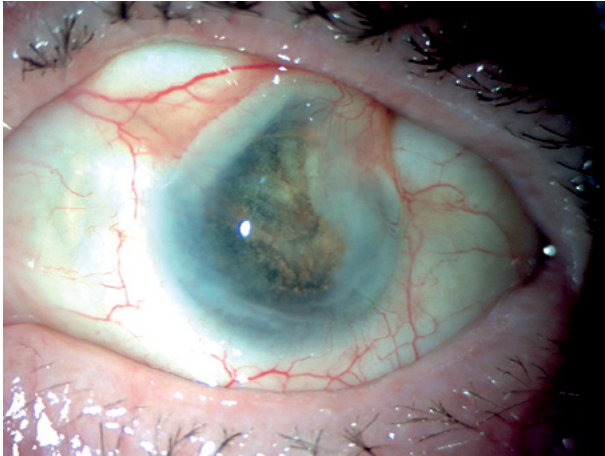
Kontynuowano ogólne leczenie przeciwdrobnoustrojowe, dołączając imipenem. Leczenie miejscowe utrzymano. Dodatkowo podano iniekcję doszkliskową antybiotyku – ceftazydym 2,25 mg/0,1 ml. Pacjentka nie wyraziła zgody na kolejne iniekcje.

Po stabilizacji stanu ogólnego i miejscowego pacjentka opuściła oddział po 10 dniach hospitalizacji.

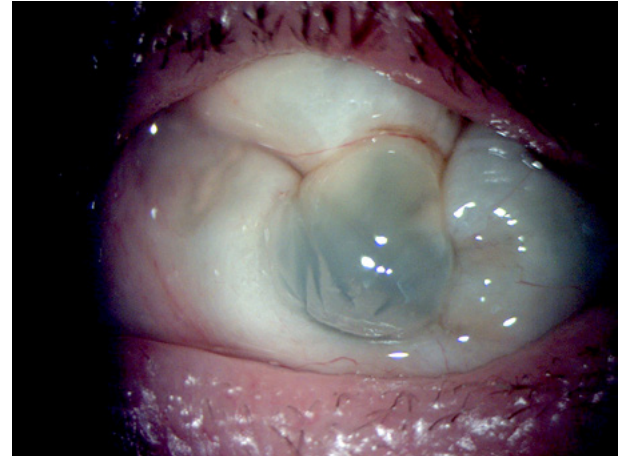
Leczenie pacjentki kontynuowano w przyszpitalnej poradni okulistycznej. Ostrość wzroku w oku lewym wynosi brak poczucia światła. Gałka oczna przeszła w zanik na tle hipotonii, bez towarzyszących dolegliwości bólowych (rycyny 5 i 6).

DYSKUSJA

W przeciwieństwie do egzogennego zapalenia wnętrza gałki ocznej problem zapaleń endogennych nie jest dobrze poznany. Wiedza dotycząca rozpoznania, postępowania i wyników leczenia opiera się przede wszystkim na pojedynczych opisach przypadków [7-16]. Brakuje danych na podstawie dużych, wielośrodkowych badań czy obserwacji klinicznych.



Rycina 5. Obraz kliniczny gałki ocznej 4 miesiące po wystąpieniu endogennego zapalenia wnętrza gałki ocznej



Rycina 6. Obraz kliniczny gałki ocznej 1,5 roku po wystąpieniu endogennego zapalenia wnętrza gałki ocznej

Wiele aspektów różni zapalenie wnętrza gałki ocznej endogenne od egzogenne. Niedawny uraz gałki ocznej lub zabieg chirurgiczny szybko skłania pacjenta do szukania pomocy wśród okulistów. Pacjent taki jest szybko trafnie diagnozowany i wczesnie dochodzi do wdrożenia celowanej terapii. Pacjent z zapaleniem endogennym często szuka pomocy wśród lekarzy innych specjalizacji w związku z objawami ogólnoustrojowymi. Nierzadko pacjent jest nieprzytomny i nie zgłasza subiektywnych objawów okulistycznych. Wówczas na lekarzu prowadzącym, często anestezjologu, internście czy chirurgu spoczywa ciężar wysunięcia podejrzenia zajęcia gałki ocznej procesem chorobowym.

Schorzenie to występuje rzadko – dotyczy < 0,04% pacjentów z bakteremią ogólną [5], natomiast w przypadku pacjentów z systemowym zakażeniem o etiologii *Klebsiella pneumoniae* 3,8–11% [8].

Najczęściej chorobami pierwotnymi będącymi punktami wyjścia dla endogenne zapalenia wnętrza gałki ocznej są: ropień wątroby (19%), infekcja układu oddechowego (8%) oraz infekcyjne zapalenie wsierdza (8%) [17]. Natomiast do czynników predysponujących do wystąpienia schorzenia można zaliczyć niedawne hospitalizacje, stany upośledzenia odporności, choroby przewlekłe (cukrzyca, niewydolność nerek, nowotwory), inwazyjne procedury medyczne, nadużywanie leków dożylnych, ciążę i poród oraz zabiegi stomatologiczne.

Zapalenie wnętrza gałki ocznej może być pierwszą manifestacją utajonego ogniska zapalnego [18-22], jak było w prezentowanych przypadkach.

Rozpoznanie jest trudne ze względu na rzadkie występowanie, różną manifestację kliniczną i podobieństwo w stosunku do innych stanów okulistycznych. Może objawiać się obniżoną ostrością wzroku o różnym nasileniu, bólem oka, światłowstrętem, obrzękiem i zaczerwienieniem powiek, nastrożeniem spojówkowym, okołorąbkowym przekrwieniem, obrzękiem rogówki, wysiękiem w przedniej komorze lub ropką. W zależności od nasilenia stanu zapalnego w ciele szklistym w dnie oka można obserwować płomykowate wy-

broczyny śródsiatkówkowe, plamki Rotha, kłęбки waty, nekrotyzujące zapalenie siatkówki bądź jedynie męty zapalne lub czerwony refleks.

Często (16–63% przypadków) dochodzi do postawienia nieprawidłowej diagnozy [4]. Diagnostyka różnicowa obejmuje przede wszystkim zapalenie błony naczyniowej, zapalenie rogówki, ostry atak jaskry, rozsiew nowotworowy lub zapalenie spojówek, przede wszystkim na początkowych etapach zaawansowania.

Podejrzenie zapalenia wnętrza gałki ocznej o podłożu endogennym wymaga skrupulatnego i jednocześnie szybkiego poszukiwania przyczyny z zaangażowaniem wielodyscyplinarnego zespołu specjalistów. Diagnostyka jest złożona i wymaga m.in. pobrania posiewów krwi i innych płynów ustrojowych w zależności od sytuacji klinicznej, w tym m.in. moczu, płynu mózgowo-rdzeniowego, płynu stawowego, treści ropnia.

Również badania obrazowe (w tym głowy, klatki piersiowej i jamy brzusznej) mają nieocenioną wartość w poszukiwaniu źródła zakażenia. W prezentowanych przypadkach TK jamy brzusznej przesądziła o rozpoznaniu, determinując dalsze postępowanie.

Stan ogólny pacjenta z endogennym zapaleniem wnętrza gałki ocznej jest zazwyczaj poważny. Wczesne włączenie leczenia wiąże się z lepszym rokowaniem zarówno co do przeżycia pacjenta, jak i funkcji narządu wzroku.

Najważniejsze jest wczesne wdrożenie dożylnego leczenia empirycznego z użyciem antybiotyków o szerokim spektrum działania – wankomycyna, aminoglikozydy, cefalosporyny III generacji. Leczenie systemowe zapobiega także zajęciu procesem chorobowym zdrowego oka.

Empiryczne leczenie doszkliskowe opiera się na podawaniu wankomycyny 1 mg/0,1 ml oraz ceftazydymu 2,25 mg/0,1 ml lub amikacyny 0,4 mg/0,1 ml. Po uzyskaniu wyników posiewów i antybiogramów leczenie to może być odpowiednio zmodyfikowane. Leki podawane doszkliskowo zapewniają szybkie i efektywne dostarczenie leku do miejsca zakażenia, osiągając duże lokalne stężenie w miejscu

występowania koncentracji patogenu. Skutkuje to większą efektywnością leczenia. Witrektomia jest kolejną opcją terapeutyczną okulistycznego leczenia miejscowego. Jest rekomendowana w ciężkich, zagrażających widzeniu zapaleniach bądź w przypadku braku odpowiedzi na terapię ogólnoustrojową i miejscową. Pełni funkcję zarówno leczniczą, jak i diagnostyczną [23, 24]. W prezentowanych przypadkach nie przeprowadzono witekтомii. Ciężki stan ogólny pacjenta i leczenie na Oddziale Intensywnej Terapii uniemożliwił transport i wykonanie zabiegu. W drugim przypadku powodem był brak zgody pacjentki.

Wyniki leczenia co do funkcji narządu wzroku są generalnie złe. Utrata widzenia w przypadku pacjentów z endogennym *endophthalmitis* (brak poczucia światła, ewisceracja lub enukleacja) dotyka 55–69% przypadków [25], a ostateczna ostrość wzroku wynosi poczucie światła lub gorzej w przypadku 89% pacjentów [26].

Kluczowe jest jak najszybsze rozpoznanie. Średni czas trwania objawów przed postawieniem diagnozy wynosi tydzień, natomiast w przypadku około 25% pacjentów 1–2 tygodnie [27, 28]. Więcej niż 2 dni opóźnienia w rozpoczęciu właściwego leczenia wiąże się z poważnym rokowaniem co do ostatecznej ostrości wzroku, co wykazali Chou i wsp. [29]. W zaprezentowanym przypadku 1. wcześniej wdrożono regularne, szerokospektralne leczenie miejscowe i ogólne, co przelożyło się na dobre efekty leczenia i uzyskanie użytecznej ostrości wzroku w jednym oku. Przypadek 2. zilustrował rezultaty opóźnienia wdrożenia terapii, co wynikało ze zbyt późnego zgłoszenia się pacjentki na Oddział. Kolejnym czynnikiem pogarszającym rokowanie był brak zgody na kontynuację leczenia iniekcjami doszkliskowymi.

Słaba ostrość wzroku na początku leczenia również jest związana ze złym rokowaniem co do ostatecznej ostrości wzroku. Korzystnych wyników możemy się spodziewać

w przypadku pacjentów z ostrością wzroku wynoszącą liczenie palców lub lepszą przed wdrożeniem terapii [30]. W naszym materiale pacjenci wyjściowo prezentowali podobną wyjściową ostrość wzroku (poczucie światła z pełną i niepełną lokalizacją), jednak czas i zakres zastosowanego leczenia zdeterminował znacząco różne wyniki.

WNIOSKI

Endogenne zapalenie wnętrza gałki ocznej wywodzące się z ropnia wątroby jest rzadkim, ale istotnym problemem klinicznym z szybką progresją i niekorzystnym rokowaniem. W prezentowanych przypadkach wczesna diagnoza i wdrożenie antybiotykoterapii o szerokim spektrum działania oraz przeprowadzenie zabiegu chirurgicznego pozwoliło na przeżycie pacjentów. Dodatkowo w jednym z prezentowanych przypadków wczesne zastosowanie leczenia miejscowego i doszkliskowych iniekcji antybiotykowych pozwoliło na uzyskanie użytecznej ostrości wzroku i przyszłej samodzielności pacjenta w codziennym funkcjonowaniu.

Szybka, agresywna, wielodyscyplinarna terapia jest niezbędna do uzyskania jak najlepszych wyników leczenia oraz uniknięcia powikłań.

Rekomenduje się, aby pacjenci z rozpoznany lub podejrzewany ropniem wątroby o podłożu *Klebsiella pneumoniae* przechodzili regularne okulistyczne kontrole nawet w przypadku braku objawów okulistycznych w danym momencie.

Istotne jest edukowanie i uczulanie lekarzy różnych specjalizacji, w tym chirurgów, internistów i anestezjologów na problem kliniczny endogennych zapaleń wnętrza gałki ocznej.

OŚWIADCZENIA

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Praca nie uzyskała finansowania zewnętrznego.

Zgoda Komisji Bioetycznej nie była wymagana.

Piśmiennictwo

- Sadiq M, Hassan M, Agarwal A i wsp. Endogenous endophthalmitis: diagnosis, management, and prognosis. *J Ophthalmic Inflamm Infect* 2015; 5: 32.
- Connell P, O'Neill E, Fabinyi D i wsp. Endogenous endophthalmitis: 10-year experience at a tertiary referral centre. *Eye (Lond)* 2011; 25: 66-72.
- Maitray A, Rishi E, Rishi P i wsp. Endogenous endophthalmitis in children and adolescents: Case series and literature review. *Indian J Ophthalmol* 2019; 67: 795-800.
- Relhan N, Albini T, Flynn H. Treating Endogenous Endophthalmitis. *Review of Ophthalmology* 2014.
- Regan K, Radhakrishnan N, Hammer J i wsp. Endogenous Endophthalmitis: yield of the diagnostic evaluation. *BMC Ophthalmology* 2020; 20: 138.
- Schiedler V, Scott IU, Flynn HW Jr i wsp. Culture-proven endogenous endophthalmitis: clinical features and visual acuity outcomes. *Am J Ophthalmol* 2004; 137: 725-731.
- Fujita M, Takahashi A, Imaizumi H i wsp. Endogenous Endophthalmitis Associated with Pyogenic Liver Abscess Caused by *Klebsiella pneumoniae*. *Intern Med* 2019; 58: 2507-2514.
- Chen YH, Li YH, Lin YJ i wsp. Prognostic Factors and Visual Outcomes of Pyogenic Liver Abscess-Related Endogenous *Klebsiella pneumoniae* Endophthalmitis: A 20-year retrospective review. *Sci Rep* 2019; 9: 1071.
- Correia C, Lopes S, Mendes S i wsp. Endogenous Endophthalmitis and Liver Abscess: A Metastatic Infection or a Coincidence? *GE Port J Gastroenterol* 2022; 29: 426-431.
- Dehghani AR, Masjedi A, Fazel F i wsp. Endogenous *Klebsiella* endophthalmitis associated with liver abscess: first case report from Iran. *Case Rep Ophthalmol* 2011; 2: 10-14.
- Abdul-Hamid A, Bailey SJ. *Klebsiella pneumoniae* liver abscess and endophthalmitis. *BMJ Case Rep* 2013; 008690.
- Maruno T, Ooiwa Y, Takahashi K i wsp. A liver abscess deprived a healthy adult of eyesight: endogenous endophthalmitis associated with a pyogenic liver abscess caused by serotype K1 *Klebsiella* Pneumonia. *Intern Med* 2013; 52: 919-922.

13. Lee JY, Kim KH. Endogenous endophthalmitis complicated by pyogenic liver abscess: a review of 17 years' experience at a single center. *Digestion* 2014; 90: 116-121.
14. Chiba T, Yoneyama S, Nakagome T i wsp. A case of metastatic endophthalmitis resulting from liver abscess complicated with pyogenic ventriculitis via optic nerve. *Jpn Soc Ophthalmol* 2015; 119: 686-692.
15. Moore PP, McGowan GF, Sandhu SS i wsp. *Klebsiella pneumoniae* liver abscess complicated by endogenous endophthalmitis: the importance of early diagnosis and intervention. *Med J Aust* 2015; 203: 300-301.
16. Beakby M, Hegedus N, Sandahl TD i wsp. Hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* K1 liver abscess and endogenous endophthalmitis in a Caucasian man. *Clin Case Rep* 2018; 6: 1618-1623.
17. Jackson TL, Paraskevopoulos T, Georgalas I. Systematic review of 342 cases of endogenous bacterial endophthalmitis. *Surv Ophthalmol* 2014; 59: 627-635.
18. Mamandhar A, Bajracharya L. *Aspergillus* endophthalmitis in a healthy individual. *Nepal J Ophthalmol* 2012; 4: 179-183.
19. Logan S, Rajan M, Graham E i wsp. A case of *aspergillus* endophthalmitis in an immunocompetent woman: intra-ocular penetration of oral voriconazole: a case report. *Cases J* 2010; 3: 31.
20. Agarwal M, Biswas J, Mathur U i wsp. *Aspergillus* iris granuloma in a young male: a case report with review of literature. *Indian J Ophthalmol* 2007; 55: 73-74.
21. Lee JH, Kim JS, Park YH. Diagnosis and treatment of postpartum *Candida* endophthalmitis. *The J Obstet Gynaecol Res* 2012; 38: 1220-1222.
22. Shankar K, Gyanendra L, Hari S i wsp. Culture proven endogenous bacterial endophthalmitis in apparently healthy individuals. *Ocul Immunol Inflamm* 2009; 17: 396-399.
23. Pappas PG, Kauffman CA, Andes D i wsp. Infectious Diseases Society of A Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2009; 48: 503-535.
24. Walsh TJ, Anaissie EJ, Denning DW i wsp. Infectious Diseases Society of A Treatment of aspergillosis: clinical practice guidelines of the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2008; 46: 327-360.
25. Jackson TL, Eykyn SJ, Graham EM i wsp. Endogenous bacterial endophthalmitis: A 17-year prospective series and review of 267 reported cases. *Surv Ophthalmol* 2003; 48: 403-423.
26. Yang CS, Tsai HY, Sung CS i wsp. Endogenous *Klebsiella* endophthalmitis associated with pyogenic liver abscess. *Ophthalmology* 2007; 114: 876-880.
27. Wong WM, Wong BC, Hui CK i wsp. Pyogenic liver abscess: retrospective analysis of 80 cases over a 10-year period. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; 17: 1001-1007.
28. Pang TC, Fung T, Samra J i wsp. Pyogenic liver abscess: an audit of 10 years' experience. *World J Gastroenterol* 2011; 17: 1622-1630.
29. Chou FF, Kou HK. Endogenous endophthalmitis associated with pyogenic hepatic abscess. *J Am Coll Surg* 1966; 182: 33-36.
30. Chen YJ, Kuo HK, Wu PC i wsp. A 10-year comparison of endogenous endophthalmitis outcomes: an east Asian experience with *Klebsiella pneumoniae* infection. *Retina* 2004; 24: 383-390.