

УДК 617.7–001.4–002.3:617.723/.735–07.591.4

Морфологические и морфометрические особенности сетчатки, слоя нервных волокон и сосудистой оболочки у больных с посттравматическим эндофтальмитом

Т. А. Красновид, Н. П. Грубник, Е. В. Иваницкая, А. Н. Курилюк

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им.

В. П. Филатова НАМН Украины», Одесса

E-mail: natgrub@mail.ru

Вступ. Вивчення структурних змін сітківки, шару нервових волокон, судинної оболонки за допомогою *spectral-domain* оптичної когерентної томографії (ОКТ) у хворих з посттравматичним ендоефтальмітом є надзвичайно важливим для розуміння розвитку цього захворювання і розробки комплексних методів лікування.

Мета. Вивчити за допомогою *spectral-domain* оптичної когерентної томографії морфологічні і морфометричні особливості сітківки, шару нервових волокон і судинної оболонки у хворих після транскліарної лєнсівтректомії з приводу посттравматичного ендоефтальміту.

Матеріал і методи. Під спостереженням знаходились 11 хворих (11 очей) з посттравматичним ендоефтальмітом. Всім хворим виконувалась лєнсівтректомія в строки 3–28 днів після травми. Через 1 місяць після лєнсівтректомії вдалося провести оптичну когерентну томографію з дослідженням сітківки і шару нервових волокон (у 5 хворих), судинної оболонки (у 4 хворих) з використанням приладу *Spectralis* (Heidelberg Engineering).

Результати. Спостерігалось збільшення товщини сітківки у всіх ділянках макулярної зони, найбільше — в центральній. Також спостерігалось збільшення товщини шару нервових волокон. В судинній оболонці спостерігалось зменшення її товщини в макулярній і парапелілярній зонах.

Заключення. Вперше показана можливість застосування *spectral-domain* ОКТ у хворих з посттравматичним ендоефтальмітом після лєнсівтректомії. Виявлено збільшення товщини сітківки в макулярній ділянці особливо в центральній зоні, потовщення шару нервових волокон. Вперше показано стоншування судинної оболонки в макулярній і парапелілярній зонах у цієї категорії хворих.

Ключові слова: посттравматичний ендоефтальміт, сітківка, шар нервових волокон, судинна оболонка

Ключевые слова: посттравматический ендоефтальмит, сетчатка, слой нервных волокон, сосудистая оболочка

Morphological peculiarities of the retina, nerve fiber layer and choroidea in patients after posttraumatic endophthalmitis

Т. А. Krasnovid, N. P. Grubnyk, Ivanitskaya E. V, A. N. Kurilyuk

State Institution The Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy of the NAMS of Ukraine, Odessa, (Ukraine)

Introduction: Examination of morphological and morphometric features of the retina, retinal nerve fiber layer, choroidea in patients with posttraumatic endophthalmitis after pars plana lens vitrectomy using spectral-domain optical coherence tomography is very important for understanding its development and search for new complex methods of treatment.

Purpose. To study morphological and morphometric features of the retina, retinal nerve fiber layer, choroidea in patients with posttraumatic endophthalmitis after pars plana lens vitrectomy using spectral-domain optical coherence tomography (OCT) by *Spectralis* (Heidelberg Engineering).

Material and methods. We observed 11 patients (11 eyes) with posttraumatic endophthalmitis. Pars plana lens vitrectomy was performed in all cases in terms of 3–28 days after injury. 1 month after surgery the retina and retinal nerve fiber layer were examined in 5 patients, choroidea — in 4 patients using OCT.

Results. Our data show increase of the macular retinal thickness especially in the central region. Thickness of the retinal nerve fiber layer also increased in the traumatized eyes. Choroidal thickness decreased in the macular and parapapillary regions.

© Т. А. Красновид, Н. П. Грубник, Е. В. Иваницкая, А. Н. Курилюк, 2014

Key words: posttraumatic endophthalmitis, retinal nerve fiber layer, choroidea

Введение. Посттравматический эндофтальмит является одним из наиболее грозных осложнений проникающих ранений глазного яблока [2]. По данным зарубежных авторов, при открытой травме глаза эндофтальмит развивается в 4–30 % случаев [9, 14, 16]. Согласно данным литературы, при наличии внутриглазного инородного тела развитие эндофтальмита наблюдается в 5–30 % [4, 19, 23]. Исходы инфицированных проникающих ранений глазного яблока крайне тяжелые. По данным А. М. Южакова, в результате внутриглазного инфекционного процесса слепота и гибель глаза наступает в 53,4–89,4 % случаев [5].

Патоморфологические изменения структур глаза при внутриглазной инфекции ранее изучались в эксперименте и на энуклеированных глазах. Было установлено, что экссудат часто занимает всю полость стекловидного тела с последующим расплавлением сетчатки и сосудистой оболочки, с инфильтрацией тканей лимфо-лейкоцитарными клеточными элементами [3–5].

До недавнего времени провести морфологическое исследование сетчатки и сосудистой оболочки *in vivo* при глазных заболеваниях не представлялось возможным. Однако появление *time-domain* оптической когерентной томографии (ОКТ), а затем и *spectral-domain* ОКТ дало возможность исследовать состояние этих структур в режиме реального времени в норме и при патологических состояниях при условии наличия прозрачности оптических сред [10, 11, 15, 17, 22].

У больных посттравматическим эндофтальмитом изучить структуры заднего полюса *in vivo* крайне сложно: применяемые консервативные и хирургические методы лечения не всегда эффективны, в связи с чем часто отмечаются грубые изменения оптических сред, быстрая гибель глаза не только в функциональном, но и в анатомическом отношении. Однако благодаря внедрению в клиническую практику современных технологий витрэктомии (ВЭ) появилась возможность изучения ретинохориоидальных изменений у данной категории больных [1, 6–8, 21].

Изучение морфологических и морфометрических изменений структур заднего полюса у больных, перенесших посттравматический эндофтальмит, даст возможность уточнить характер патологических изменений в этих структурах и будет способствовать разработке комплексных методов лечения.

Цель. Изучить с помощью *spectral-domain* оптической когерентной томографии морфологические

Conclusion. *It was first of using spectral-domain optical coherence tomography by Spectralis (Heidelberg Engineering) in patients with posttraumatic endophthalmitis after pars plana lens vitrectomy. In our cases we observed increase of the retinal thickness in the macular region, increase of thickness of the retinal nerve fiber layer, decrease of choroidea in the macular and parapapillary regions.*

и морфометрические особенности сетчатки, слоя нервных волокон и сосудистой оболочки у больных после трансцилиарной лентвитрэктомии по поводу посттравматического эндофтальмита.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 11 пациентов (11 глаз) в возрасте от 25 до 59 лет (средний возраст 40 лет (SD 12)) с проникающим ранением глазного яблока, осложненным развитием посттравматического эндофтальмита. Больные поступили в институт в сроки от 2 до 14 дней (в среднем 7, 2 (SD 4,7)) после травмы. Мужчин — 10, женщин — 1. Сроки наблюдения после операции от 3 до 14 месяцев (в среднем 9,6 (SD 3,5)). У семи больных ранение было роговичным, у двух корнеосклеральное, у одного — склеральное, у одного — сквозное. У всех пациентов при поступлении выявлены гипопион, травматическая катаракта, экссудат в стекловидном теле, наличие которого во всех случаях подтверждено при проведении ультразвукового исследования. У двух пациентов с роговичным ранением наблюдался обширный инфильтрат роговицы. При поступлении острота зрения составляла светоощущение с правильной и неправильной проекцией света (5 и 6 больных соответственно). У пяти больных проникающее ранение сопровождалось внедрением внутриглазного инородного тела; у двух больных инородные тела в виде проволоки от электрической шлифовальной машинки были удалены больными самостоятельно сразу после травмы. У трёх больных инородные тела удалены в институте: у одного — диасклерально и у двух — трансклереально. Всем больным проведена адекватная антибиотикотерапия.

Трансцилиарная лентвитрэктомия (20G, 23G, 25 G) проведена с применением витреоретинальной системы Constellation Alcon и широкоугольной системы в сроки от 3 до 28 дней после получения травмы. У всех больных оперативное вмешательство протекало без осложнений; при наличии инфильтрата и отека роговицы отмечалось ухудшение интраоперационной визуализации. У трех больных операция завершилась газовой тампонадой 20 % C_3F_8 , у 1 больного — силиконовой тампонадой (Oxane 5700, Bausch and Lomb).

Через 1 месяц после лентвитрэктомии у 5 пациентов с сохраненными прозрачными преломляющими средами была проведена ОКТ (Spectralis (Heidelberg Engineering)). При этом следует отметить, что у одного из пациентов этой группы ОКТ проведена при силиконовой тампонаде витреальной полости после устранения отслойки сетчатки с прилегающей макулой. Проведение ОКТ было невозможным из-за центрального помутнения роговицы (3 больных), отслойки сетчатки с пролиферативной витреоретинопатией (3 пациента).

Показатели ОКТ травмированного глаза сравнивались с данными парного (здорового) глаза. Оценивались параметры толщины сетчатки в макулярной области в режиме *Retinal map*, сосудистой оболочки в макулярной области и парапипиллярно в режиме EDI (*enhanced depth imaging*), перипапиллярного слоя нервных волокон в режиме *RNFL thickness*. Толщина сосудистой оболочки оценивалась в макулярной

области субфовеально и на расстоянии 1500 мкм от фовеолы в четырех сегментах (темпоральном, назальном, верхнем и нижнем), а также парапапиллярно в темпоральном, назальном, верхнем и нижнем сегментах. Оценить параметры сетчатой оболочки оказалось возможным у 5 пациентов, сосудистой — у 4. У больного с силиконовой тампонадой визуализация сосудистой оболочки оказалась затруднительной.

Анализ данных проводился при помощи компьютерной программы Statistica 7.0.

Результаты и их обсуждение

У всех больных в наблюдаемые нами сроки после проведенного лечения удалось сохранить глаз как орган и улучшить зрительные функции. У 3 больных на фоне имевшейся предоперационной цилиохориоидальной отслойки наблюдалась отслойка сетчатки с передней пролиферативной витреоретинопатией и сохранением светоощущения с неправильной проекцией света. У 8 из 11 пациентов улучшилась острота зрения. Острота зрения с оптимальной коррекцией у 4 больных равнялась 0,02–0,1; у 3 больных — 0,3 (среди них 1 пациент с силиконовой тампонадой); у одного больного была получена острота зрения 1,0.

Через 1 месяц в группе из 5 пациентов с прозрачными средами, которым удалось провести ОКТ, при непрямой офтальмоскопии картина глазного дна была следующей: диск зрительного нерва деколорирован, макулярный рефлекс сглажен, сетчатка прилежит. При оценке морфологических данных ОКТ наблюдался ретинальный отек в макулярной области: диффузный — у 3 больных и кистозно-диффузный — у 2. В таблице 1 представлено сравнение толщины сетчатки в макулярной области травмированного и парного глаза.

Как видно из приведенных данных, у исследуемых больных толщина сетчатки во всех сегментах макулярной области была больше по сравнению с парным глазом, особенно в центральной зоне — фовеа. Характер различий толщины сетчатки в этой области отражен на рисунке 1.

По полученным нами данным, наибольшее утолщение сетчатки на травмированном глазу относительно парного наблюдалось в центральном,

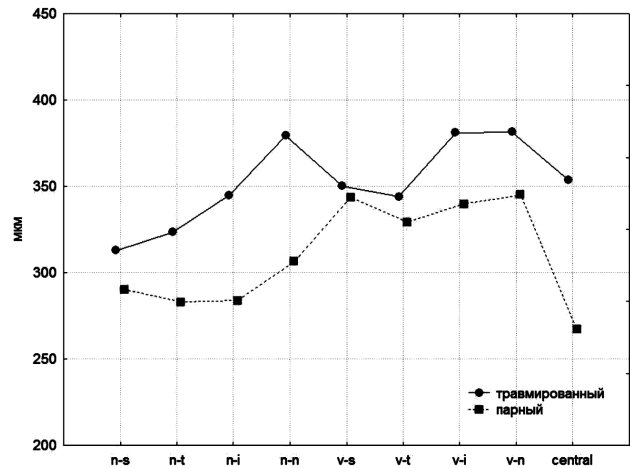


Рис. 1. Толщина сетчатки в макулярной области травмированного и парного (здорового) глаза. Наименование сегментов: n-s — наружно-верхний, n-t — наружно-темпоральный, n-i — наружно-нижний, n-n — наружно-назальный, v-s — внутренне-верхний, v-t — внутренне-темпоральный, v-i — внутренне-нижний, v-n — внутренне-назальный, central — центральный.

наружно-назальном и наружно-нижнем секторах макулярной области. Наименьшие изменения определялись во внутренне-верхнем и внутренне-темпоральном сегментах.

В то же время при исследовании толщины слоя нервных волокон в перипапиллярной зоне также выявлена тенденция к увеличению этого показателя во всех сегментах (темпоральном, назальном, нижнем и верхнем) травмированных глаз. По полученным нами данным, увеличение этого показателя относительно парного глаза происходило в нижнем сегменте на 51 мкм, темпоральном — на 62 мкм, назальном — на 79 мкм, верхнем — на 97 мкм.

Сравнение толщины сосудистой оболочки в макулярной и парапапиллярной областях травмированного и здорового глаз приведено в таблице 2.

Как видно из приведенных морфометрических данных, выявлена обратная реакция сосудистой по сравнению с сетчатой оболочкой на глазах, пере-

Таблица 1. Морфометрические показатели толщины сетчатки в макулярной области травмированного и парного глаз.

	Сегменты макулярной области	Толщина сетчатки на травмированном глазу M (SD), мкм	Толщина сетчатки на парном глазу M (SD), мкм	Разница	p
1	Центральный	353,6 (29,1)	267,0 (17,6)	86,6	0,002
2	Внутренне-темпоральный	344,0 (31,5)	329,2 (10,7)	14,8	0,36
3	Внутренне- назальный	381,4 (37,7)	345 (5,2)	36,4	0,09
4	Внутренне-нижний	350,2 (41,8)	339,8 (7,9)	41,2	0,08
5	Внутренне-верхний	350,2 (41,8)	343,6 (7,5)	6,6	0,7
6	Наружно-темпоральный	323,4 (50,1)	283,0 (10,4)	40,4	0,1
7	Наружно-назальный	379,4 (95,1)	306,6 (12,3)	72,8	0,1
8	Наружно-нижний	345 (67,0)	284 (11,2)	61	0,09
9	Наружно-верхний	312,8 (44,7)	290,2 (4,3)	22,6	0,2

Таблица 2. Морфометрические показатели толщины сосудистой оболочки в разных сегментах травмированного и здорового глаз.

	Сосудистая оболочка (сегмент)	Толщина сосудистой оболочки на травмированном глазу M(SD), мкм	Толщина сосудистой оболочки на парном глазу M(SD), мкм	Разница	p
1	Темпоральный	254,8 (35,4)	283,0 (28,3)	- 28,3	0,26
2	Назальный	208 (25,4)	233,3 (9,7)	- 25,3	0,07
3	Нижний	240,3 (28,1)	275,8 (4,4)	- 35,5	0,07
4	Верхний	260 (61,5)	280 (23,4)	- 19,3	0,5
5	субфовеолярный	264,3 (79,1)	285,3 (30,1)	- 21	0,605
6	Парапапиллярно-темпоральный	141,8 (23,7)	202,3 (19,8)	- 60,5	0,000
7	Парапапиллярно-назальный	153 (65,9)	159,3 (15,9)	- 6,25	0,82
8	Парапапиллярно-нижний	152,5 (33,1)	200,8 (23,2)	- 48,3	0,126
9	Парапапиллярно-верхний	158,8 (40,8)	240,8 (18,8)	- 82	0,009

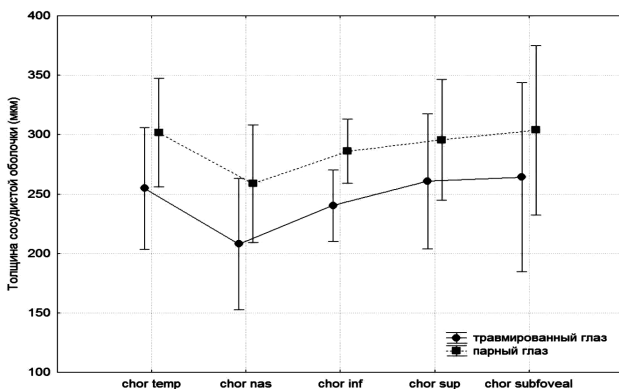


Рис. 2. Толщина сосудистой оболочки в макулярной области травмированного и здорового глаз. Наименование секторов: chor temp — сосудистая оболочка в темпоральном секторе, chor nas — сосудистая оболочка в назальном секторе, chor inf — сосудистая оболочка в нижнем секторе, chor sup — сосудистая оболочка в верхнем секторе, chor subfoveal — сосудистая оболочка субфовеально.

несших посттравматический эндофтальмит, — её толщина уменьшалась у всех пациентов как в макулярной, так и в парапапиллярной зонах. На рисунке 2 показан однонаправленный характер изменения толщины сосудистой оболочки в разных сегментах макулярной области на травмированном и здоровом глазах.

По полученным данным, на расстоянии 1500 мкм от фовеолы определялось наибольшее истончение хориоидеи травмированного глаза по отношению к парному в нижнем секторе, наименьшее — в верхнем. В парапапиллярной зоне травмированного глаза наибольшие изменения толщины сосудистой оболочки по сравнению со здоровым глазом проявлялись в верхнем секторе, наименьшие — в назальном.

Следует отметить, что у исследуемой группы при данной патологии не выявлена связь между функциональными результатами лечения и морфометрическими показателями сосудистой оболочки и сетчатки в фовеальной области. Данные по остроте зрения у пациентов с оптимальной кор-

Таблица 3. Острота зрения, толщина сетчатки и сосудистой оболочки в фовеа у больных после трансклиарной лентивитректомии при посттравматическом эндофтальмите.

Пациент, номер	Острота зрения с макс. корр.	Толщина сетчатки в фовеа, мкм	Толщина сосудистой оболочки субфовеально, мкм
1	1,0	345	364
2	0,3	316	283
3	0,3	383	178
4 (сил. тамп.)	0,3	341	-
5	0,02	383	232

рекцией приведены в таблице 3. Так, например, острота зрения была разной, независимо от толщины сетчатки в фовеа. Это, возможно, обусловлено наличием микроструктурных изменений сетчатки в фовеа, функциональным состоянием папилломакулярного пучка и зрительного нерва в целом, а также наличием других факторов, влияющих на функциональный исход при такой патологии.

У всех исследованных нами больных с посттравматическим эндофтальмитом, которым после трансклиарной витректомии удалось провести оптическую когерентную томографию, было выявлено утолщение сетчатки вследствие развития диффузного или кистозно-диффузного отека и увеличение толщины слоя нервных волокон. Особенно уязвимой оказалась зона фовеа, кровоснабжение которой осуществляется хориоидеей. Не исключена и роль прямого токсического воздействия гнойного экссудата, а также влияния энзимов и продуктов распада на эти структуры. Можно предположить, что эти структурные изменения в наблюдаемые нами сроки могут быть связаны с крайней степенью нарушения гематоретинального барьера (ГРБ), существующего при проникающих ранениях глазного яблока, осложненных развитием внутриглазной раневой инфекции. Подобные реакции также выявлены рядом авторов, изучавших изменения сетчатки при других воспалительных заболеваниях глаза [18]. В литерату-

ре описаны возможные механизмы возникновения ретинального отека: нарушение внутреннего и наружного ГРБ, снижение «помповой» функции пигментного эпителия сетчатки, увеличение количества провоспалительных медиаторов и изменение циткинового профиля [12, 13, 24, 25]. Все выше приведенные изменения безусловно характерны и для посттравматического эндофтальмита.

Выявленная при морфометрическом анализе обратная реакция сосудистой оболочки по сравнению с сетчатой в виде истончения, возможно, свидетельствует о развитии атрофических процессов и нарушения кровоснабжения в ней при посттравматическом эндофтальмите в наблюдаемые нами сроки. Вследствие таких патологических процессов, приводящих к нарушению трофики, могут в последующем развиваться дегенеративные изменения в сетчатке. В то же время, по данным литературы, при некоторых задних увеитах наблюдалось утолщение сосудистой оболочки [20].

Характер поражений структур заднего полюса в наблюдаемой нами группе больных, таких как утолщение сетчатки, слоя нервных волокон и истончение сосудистой оболочки, имеющих разнонаправленный характер, свидетельствует о возможности развития в этих структурах дегенеративных процессов в дальнейшем. Остается открытым вопрос о влиянии истончения хориоидеи на структурно-функциональные изменения сетчатки и зрительного нерва.

Требуются дальнейшие исследования в этом направлении для уточнения патогенеза и патомор-

фоза посттравматического эндофтальмита, при котором первичный раневой процесс осложняется развитием инфекции, что, усугубляя поражение сетчатой и сосудистой оболочек, влияет на функциональный исход.

Выводы

1. По полученным нами данным, применение современных технологий левсвитрэктомии при посттравматическом эндофтальмите позволяет не только сохранить глаз как орган, но и в большинстве случаев (в 8 из 11) улучшить зрительные функции.

2. Через 1 месяц после левсвитрэктомии у больных с посттравматическим эндофтальмитом отмечалось утолщение сетчатки в макулярной области (наиболее выраженное в фовеа) и утолщение слоя нервных волокон.

3. В то же время на фоне утолщения сетчатки и слоя перипапиллярных нервных волокон определяется уменьшение толщины сосудистой оболочки в макулярной и парапапиллярных областях.

4. Полученные данные свидетельствуют о разнонаправленности в патологических изменениях в структурах глазного дна у лиц, перенесших посттравматический эндофтальмит. Дальнейшие исследования будут способствовать уточнению патогенеза и патоморфофа посттравматического процесса, осложнившегося эндофтальмитом, что позволит вносить коррективы в проводимое лечение. Это обуславливает целесообразность проведения дальнейших исследований при данной патологии.

Литература

1. **Алиев Ф. Д.** Клинический анализ комплексного хирургического лечения эндофтальмитов / Ф. Д. Алиев, Д. Н. Шарипова, И. Б. Ярахмедова и др. // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии — Сб. научн. статей по матер. научно-практич. конф. — Москва, 2012. — С.18–22.
2. **Гундорова Р. А.** Травмы глаза / Р. А. Гундорова, В. В. Нероев, В. В. Кашников. — Москва, 2009. — С.383–393.
3. **Зборовская А. В.** Экспериментально-клиническое обоснование и эффективность антимикробной фотодинамической терапии у больных тяжелыми кератитами и эндофтальмитами / А. В. Зборовская // Авторефер.... д-ра мед. наук. — Одесса, 2012. — С.30.
4. **Логай И. М.** Экзогенный бактериальный эндофтальмит / Логай И. М., Родин С. С. // Одесса, 1996. — С.152.
5. **Южаков А. М.** Внутриглазная раневая инфекция / А. М. Южаков, Р. А. Гундорова, В. В. Нероев, А. В. Степанов // Медицинское информационное агентство. — Москва, 2007. — С.239.
6. **Aggarwal P.** Posttraumatic endophthalmitis with retained intraocular foreign body — a case report with review of literature / P. Aggarwal et al // Nepal J Ophthalmol. — 2012. — Vol.7. — P. 187–90.
7. **Ahmed Y.** Endophthalmitis following open-globe injuries / Y. Ahmed et al // Eye (Lond). — 2012. — Vol. 26 (2). — P.212–7.
8. **Bhagat N.** Post-traumatic Infectious Endophthalmitis / N. Bhagat, S. Nagori, M. Zarbin // Survey of ophthalmology. — 2011. — Volume 56 (3). — P.214–251.
9. **Brington G. S., Topping TM, Hynduik RA,** et al. Posttraumatic endophthalmitis // Arch Ophthalmol. — 1984. — Vol.102. — P.547–550.
10. **Caio V.** Regatieri Choroidal imaging using spectral-domain optical coherence tomography / Caio V. Regatieri, L. Branchini, J. G. Fujimoto, J. S. Duker // Retina. — 2012. — Vol. 32(5). — P. 865–876.
11. **Fujiwara T.** Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in highly myopic eyes / T. Fujiwara, Y. Imamura, R. Margolis et al. // Am J Ophthalmol. — 2009. — Vol.148. — P.445–450.
12. **Gardner T. W.** Diabetic retinopathy: more than meets the eye / T. W. Gardner, D. A. Antonetti, A. J. Barber et al. // Surv Ophthalmol. — 2002. — Vol. 47. — P. 253–262.
13. **Guex-Crosier Y.** The pathogenesis and clinical presentation of macular edema in inflammatory diseases / Y. Guex-Crosier // Doc Ophthalmol. — 1999. — Vol. 97. — P. 297–309.
14. **Hooshang Faghihi** Posttraumatic endophthalmitis, report no. 2 / Hooshang Faghihi et al. // Retina. — 2012. — Vol. 32(1). — P. 146–151
15. **Imamura Y.** Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in central serous chorioretinopa-

- thy / Y. Imamura, T. Fujiwara, R. Margolis, R. F. Spaide // Retina. — 2009. — Vol. 29. — P. 1469–1473.
16. **Mansouri M.** Epidemiology of open-globe injuries in Iran: analysis of 2,340 cases in 5 years (report no. 1) / M. Mansouri et al. // Retina. — 2009. — Vol. 29. — P.1141–1149.
 17. **Margolis R.** A pilot study of enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in normal eyes / R. Margolis, R. F. Spaide // Am J Ophthalmol. — 2009. — Vol.147. — P. 811–815.
 18. **Marion R.** Munk Morphologic and functional evaluations during development, resolution, and relapse of uveitis-associated cystoids macular edema / Marion R. Munk // Retina. — 2013. — Vol.33. — P.1673–1683.
 19. **Mieler W. F.** Retained intraocular foreign bodies and endophthalmitis / W. F. Mieler et al. // Ophthalmology. — 1990. — Vol. 97(11). — P.1532–8.
 20. **Mrejen S.** Imaging the Choroid in Uveitis / S. Mrejen, R. F. Spaide // International ophthalmology clinics. — 2012. — Vol. 52(4). — P. 67–81.
 21. **Novosad B. D.** Severe bacterial endophthalmitis: towards improving clinical outcomes / B. D. Novosad, M. C. Callegan // Expert Rev Ophthalmol. — 2010. — Vol. — Oct 5(5). — P. 689–698.
 22. **Spaide R. F.** Age-related choroidal atrophy / R. F. Spaide // Am J Ophthalmol. — 2009. — Vol.147. — P.801–810.
 23. **Thompson J. T.** Infectious endophthalmitis after penetrating ocular injuries with retained intraocular foreign bodies / J. T. Thompson et al. // Ophthalmology. — 1993. — Vol. 100 (10). — P.1468–74.
 24. **Tranos P. G.** Macular edema / P. G. Tranos // Surv Ophthalmol. — 2004. — Vol.49. — P. 470–490.
 25. **Van Kooij B.** Distinct cytokine and chemokine profiles in the aqueous of patients with uveitis and cystoid macular edema / van Kooij, A. Rothova, G. T. Rijkers, J. D. de Groot-Mijnes // Am J Ophthalmol. — 2006. — Vol. 142. — P.192–194.

Поступила 28.02.2014

References

1. **Aliyev FD, Sharipova DN, Yarakhmedova IB** et al. Clinical analysis of complex surgical treatment of endophthalmitis. Modern technologies of vitreoretinal pathology. Collection of papers of scientific practical conference. Moscow; 2012. 18–22. Russian.
2. **Gundorova RA, Neroiev VV, Kashnikov VV.** Traumas of the eye. Moscow; 2009. 383–93.
3. **Zborovskaya AV.** Experimental and clinical rationale and effectiveness of antimicrobial photodynamic therapy in patients with severe keratitis and endophthalmitis: author's thesis for Doctor of Med. Science. Odessa. 2012. 30 p.
4. **Logai IM, Rodin SS.** Exogenous bacterial endophthalmitis. Odessa; 1996. 152 p.
5. **Yuzhakov AM, Gundorova RA, Neroiev VV, Stepanov AV.** Intraocular wound infection. Medical information agency. Moscow; 2007. 239 p.
6. **Aggarwal P.** Posttraumatic endophthalmitis with retained intraocular foreign body a case report with review of literature: Aggarwal et al. Nepal J Ophthalmol. 2012. Vol.7:187–90.
7. **Ahmed Y.** Endophthalmitis following open-globe injuries. Y. Ahmed et al. Eye (Lond). 2012 ;26 (2):212–7.
8. **Bhagat N.** Post-traumatic Infectious Endophthalmitis. N. Bhagat, S. Nagori, M. Zarbin. Survey of ophthalmology. 2011. Volume 56 (3). P.214–251.
9. **Brington G. S., Topping TM, Hynduik RA,** et al. Posttraumatic endophthalmitis. Arch Ophthalmol 1984;102:547–550.
10. **Caio V.** Regatieri Choroidal imaging using spectral-domain optical coherence tomography. Caio V. Regatieri, L Branchini, BA, J G. Fujimoto, J S. Duker. Retina. 2012. — Vol. 32(5):865–876.
11. **Fujiwara T** Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in highly myopic eyes. T Fujiwara, Y Imamura, R Margolis et al.. Am J Ophthalmol. 2009; 148:445–450.
12. **Gardner TW** Diabetic retinopathy: more than meets the eye. TW Gardner, DA Antonetti, AJ Barber et al. Surv Ophthalmol. 2002 ;47:253–262.
13. **Guex-Crosier Y.** The pathogenesis and clinical presentation of macular edema in inflammatory diseases. Y. Guex-Crosier. Doc Ophthalmol. 1999 ;97:297–309.
14. **Hooshang Faghihi** Posttraumatic endophthalmitis report no. 2. Hooshang Faghihi et al. Retina. 2012 ;32(1):146–151
15. **Imamura Y, Fujiwara T, Margolis R, Spaide RF.** Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in central serous chorioretinopathy. Retina. 2009;29:1469–73.
16. **Mansouri M** et al. Epidemiology of open globe injuries in Iran: analysis of 2,340 cases in 5 years (report no. 1). Retina. 2009;29:1141–9.
17. **Margolis R, Spaide RF.** A pilot study of enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in normal eyes. Am J Ophthalmol. 2009;147:811–5.
18. **Marion R Munk.** Morphologic and functional evaluations during development, resolution, and relapse of uveitis-associated cystoids macular edema. Retina. 2013;33:1673–83.
19. **Mieler WF** et al. Retained intraocular foreign bodies and endophthalmitis. Ophthalmology. 1990;97(11):1532–8.
20. **Mrejen S, Spaide RF.** Imaging the Choroid in Uveitis. International ophthalmology clinics. 2012;52(4):67–81.
21. **Novosad BD, Callegan MC.** Severe bacterial endophthalmitis: towards improving clinical outcomes. Expert Rev Ophthalmol. 2010;Oct 5(5):689–98.
22. **Spaide RF.** Age-related choroidal atrophy. Am J Ophthalmol. 2009;147:801–10.
23. **Thompson JT** et al. Infectious endophthalmitis after penetrating ocular injuries with retained intraocular foreign bodies. Ophthalmology. 1993;Oct 100(10):1468–74.
24. **Tranos PG** Macular edema. Surv Ophthalmol. 2004; 49: 470–90.
25. **van Kooij B, Rothova A, Rijkers GT, de Groot-Mijnes JD.** Distinct cytokine and chemokine profiles in the aqueous of patients with uveitis and cystoid macular edema. Am J Ophthalmol. 2006;142:192–4.

Received 28.02.2014