

Infectious Keratitis following Excimer Laser Refractive Surgery

Faramarzi A, MD; Javadi MA, MD

Infectious keratitis occurs rarely after laser refractive surgery, however the high volume of these procedures and young patient age render the prevention, diagnosis and treatment of this complication of utmost importance. Early onset infectious keratitis is usually caused by gram positive bacteria while late onset cases are due to other microorganisms such as atypical mycobacteria, nocardia asteroides and fungi. Fortified topical antibiotics, selected based on smear and culture results, are the mainstay of therapy. In post-LASIK cases, flap lifting and irrigation, and scraping and culture of the ablated bed must be performed; the flap must be amputated for diagnostic and therapeutic purposes when it is frankly necrotic. Underlying risk factors such as blepharitis and dry eye must be recognized and adequately treated prior to surgery. Strict attention to instrument and surgical field sterility, use of therapeutic bandage contact lenses with high oxygen transmissibility for a maximum period of 72 hours, and prophylactic broad-spectrum topical antibiotics decrease the incidence of this major sight-threatening complication.

- Bina J Ophthalmol 2008; 14 (1): 66-77.

کراتیت‌های عفونی به دنبال اعمال جراحی کراتورفرکتیو با لیزر اگزایمر

دکتر امیر فرامرزی^۱ و دکتر محمدعلی جوادی^۲

هرچند عفونت‌های قرنیه بعد از اعمال کراتورفرکتیو نادرند اما با توجه به آمار بالای این اعمال و این که اکثر مبتلایان، افراد جوان و دارای پتانسیل دید کامل می‌باشند؛ تشخیص، درمان و پیش‌گیری از این عارضه اهمیت فراوانی دارد. کراتیت‌های عفونی زودرس (شروع طی کم‌تر از یک هفته از زمان عمل)، بیش‌تر در اثر باکتری‌های گرم مثبت می‌باشند. در برخورد با کراتیت‌های دیررس (بعد از یک هفته) عوامل دیگری مانند مایکوباکتریوم‌های غیرسلی (آتیبیک)، نوکاردیا، قارچ و آکانتاموبا را باید در نظر داشت. انتخاب آنتی‌بیوتیک موضعی مناسب با کمک اسمیر و کشت، اساس درمان درست می‌باشد. در مورد کراتیت‌های به دنبال لیزیک (LASIK)، بلند کردن بدون تاخیر فلپ و تهیه اسمیر و کشت از ترشحات زیر فلپ و سپس شستشو و در صورت لزوم، قطع کامل فلپ، راهکار تشخیصی و درمانی مناسبی است. درمان عوامل زمینه‌ساز کراتیت عفونی مانند بلفاریت، توجه دقیق به شرایط ضدعفونی محیط عمل، استفاده از لنز تماسی پانسمانی مناسب به مدت حداکثر ۷۲ ساعت، استفاده پیش‌گیرانه از قطره‌های آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف مناسب و آموزش صحیح بیمار، امکان ابتلای به این عارضه خطیر را کم‌تر خواهند کرد.

- مجله چشم‌پزشکی بینا ۱۳۸۷؛ دوره ۱۴، شماره ۱: ۶۶-۷۷.

پاسخ‌گو: دکتر محمدعلی جوادی (e-mail: ma_javadi@yahoo.com)

۱- استادیار- چشم‌پزشک- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۲- استاد - چشم‌پزشک- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تهران- پاسداران- خیابان امیر ابراهیمی- نبش بوستان نهم- پلاک ۵- مرکز تحقیقات چشم

دریافت مقاله: ۱ آبان ۱۳۸۷

تایید مقاله: ۶ آبان ۱۳۸۷

می‌شوند. این اعمال شامل PRK (photorefractive keratectomy) و لازک (LASEK: laser-assisted subepithelial keratectomy) و لیزیک (LASIK: laser insitu keratomileusis) هستند. از عوارض

مقدمه

جراحی‌های کراتورفرکتیو، از شایع‌ترین اعمال جراحی چشم هستند که عموماً در افراد جوان و با پتانسیل دید کامل انجام

عوامل سیستمیک

این عوامل شامل الکلسیم، سوء تغذیه، اغما و نقص ایمنی هستند. مساله‌ای که اغلب مورد غفلت قرار می‌گیرد؛ سابقه وجود اگزما و آتوپی در فرد است که عامل مهمی در ایجاد عفونت‌های قرنیه پس از اعمال رفرکتیو می‌باشد (تصویر ۳) ولی باید در نظر داشت که عفونت‌های قرنیه پس از اعمال کراتورفرکتیو در افراد کاملاً سالم و بدون عوامل زمینه‌ساز فوق نیز اتفاق می‌افتند.

عوامل عفونی کراتیت‌ها

کراتیت‌های عفونی به دنبال اعمال کراتورفرکتیو لیزری، عمدتاً در اثر عوامل باکتریایی و قارچی ایجاد می‌شوند؛ هرچند در اثر آکانتاموبا هم ممکن است ایجاد شوند. بنابراین ابتدا مختصری در مورد عوامل ایجادکننده (باکتری‌ها و قارچ‌ها) شرح داده می‌شود و سپس به نحوه برخورد و درمان عفونت‌های قرنیه نیز پرداخته می‌شود.

باکتری‌ها

باکتری‌ها براساس رنگ‌آمیزی گرم (Gram) و تمایل به اکسیژن، به صورت زیر تقسیم‌بندی می‌شوند:

(۱) باکتری‌های گرم مثبت هوازی: استافیلوکوک‌ها (استافیلوکوک طلایی و استافیلوکوک اپیدرمیدیس)، استرپتوکوک‌ها (استرپتوکوک آلفاهمولیتیک، استرپتوکوک بتاهمولیتیک، استرپتوکوک غیرهمولیتیک و استرپتوکوک نومونیه) و باسیل‌ها (شامل انواع مولد اسپور از قبیل باسیلوس و کلسترییدیوم و انواع غیرمولد اسپور مانند کورینه باکتریوم و لیستریا).
(۲) باکتری‌های گرم مثبت بی‌هوازی: کوکسی‌ها (پیتواسترپتوکوک و پیتوکوک) و باسیل‌ها (شامل انواع مولد اسپور از قبیل کلسترییدیوم و انواع غیرمولد اسپور مانند اکتینومایسس و پروپیونی باکتریوم).

(۳) باسیل‌های مقاوم به اسید (acid-fast) شامل مایکوباکتریوم و نوکاردیا.

(۴) باکتری‌های گرم منفی هوازی: دیپلوکوک‌ها (نیسریا)، باسیل‌ها (انتروباکتریئا، سودوموناس‌ها، ازتوباکتر و آسینتوباکتر)، دیپلوباسیلوس (موراکسلا) و کوکوباسیلوس (هموفیلوس).

(۵) باکتری‌های گرم منفی بی‌هوازی: فوزوباکتریوم و باکترویدیها. از این میان، استافیلوکوک طلایی، استافیلوکوک اپیدرمیدیس، استرپتوکوک نومونیه و باسیل‌های مقاوم به اسید مانند مایکوباکتریوم و نوکاردیا در ایجاد عفونت‌های بعد از اعمال

خطیر این اعمال، کراتیت‌های عفونی هستند (تصویر ۱) که عوامل باکتریایی، قارچی، ویروسی و آمیبی در ایجاد آن نقش دارند. سازوکارهای دفاعی متعددی از تکثیر میکروارگانیسم‌های یادشده در سطح قرنیه جلوگیری می‌کنند. پلک زدن و جریان اشک، به طور مکانیکی میکروارگانیسم‌ها را از سطح چشم پاک می‌کنند. اشک حاوی آنزیم لیزوزیم، بتالیزین، لاکتوفرین و اجزایی از سیستم کمپلمان می‌باشد و هم‌چنین، غلظت IGA ترشحاتی در اشک بسیار بالاتر از سرم است. IGA ترشحاتی به ارگانیسم‌های عفونی متصل می‌شود و مانع اتصال آن‌ها به سطح چشم می‌گردد. لایه موسین ترشح‌شده توسط یاخته‌های گابلت و گلیکوکالیکس هم ممکن است مانع اتصال و نفوذ میکروارگانیسم‌ها به قرنیه شوند. فلور طبیعی سطح چشم نیز مانع رشد ارگانیسم‌های بیماری‌زا می‌شود^۱. اختلال در هر کدام از سازوکارهای دفاعی، احتمال عفونت قرنیه را بالا می‌برد.

عوامل ایجاد عفونت‌های قرنیه

عوامل موضعی

اختلالات پلک مانند بلفاریت (تصویر ۲)، تریکیازیس، اکتروپسیون، انتروپسیون و لگوفتالموس (lagophthalmous) می‌توانند عامل ایجاد عفونت قرنیه باشند. خشکی چشم و هم‌چنین انسداد دستگاه اشکی، موجب کاهش اثر شویندگی اشک می‌شوند و قرنیه را مستعد عفونت می‌نمایند. لایه اپی‌تلیوم سطح چشم، سدی در مقابل ورود میکروارگانیسم‌ها به قرنیه است؛ بنابراین خراشیدگی سطح قرنیه، برخورد جسم خارجی و تخریب اپی‌تلیوم قرنیه در اعمال کراتورفرکتیو، به ویژه اعمال ابلیشن (surface ablation) شامل لازک و PRK عوامل مستعدکننده ایجاد عفونت در قرنیه هستند. کاهش حس قرنیه و بیماری نوروتروفیک قرنیه (مثلاً ابتلای به کراتیت هرپسی) و کراتوپاتی تاولی از دیگر عوامل خطرناک می‌باشند. بیمارهای ملتحمه مانند پمفیگویید سیکاتریسی (OCP: ocular cicatricial pemphigoid)، کراتوکونژنکتیویت بهاره و سندرم استیون - جانسون (SJS) از دیگر عوامل موضعی ایجاد عفونت قرنیه هستند^۱. استفاده از لنزهای تماسی، به دلیل ایجاد خراش و آسیب در اپی‌تلیوم قرنیه، هم‌چنین ایجاد هایپوکسی، قرنیه را مستعد عفونت می‌نمایند. میکروارگانیسم‌ها در زیر لنز تماسی تجمع می‌یابند و به لنز و رسوبات سطح لنز می‌چسبند و خطر عفونت قرنیه را بالا می‌برند. این خطر در مورد لنزهای تماسی با مصرف پیوسته (extended wear) پنج برابر لنزهای روزانه (daily wear) است^{۲،۳}.

نوکار دیا آسترویدس: انگل داخل یاخته‌ای فرصت طلب می‌باشد که در شرایط تضعیف ایمنی یا مصرف استروئیدها ایجاد عفونت می‌کند. ارگانیسیم، فیلامنتوز و گرم مثبت است و با رنگ آمیزی گرم، گیمسا یا زیل- نلسن تعدیل شده (modified Ziehl-Neelsen) در نمونه‌های چشمی مشاهده می‌شود. سودوموناس: از دسته باسیل‌های گرم منفی است و دارای ۳۰ گونه است که از میان آن‌ها سودوموناس آئروژینوزا، بیش تر از همه ایجاد کراتیت عفونی می‌کند. این باکتری به آسانی در رنگ آمیزی گرم دیده می‌شود و اکسیداز مثبت است که به تشخیص سریع آن کمک می‌کند.^۷

قارچ‌ها

قارچ‌ها عموماً به دو دسته مخمرها (yeasts) و کپک‌ها (molds) تقسیم می‌شوند. در محیط کشت، مخمرها به وسیله جوانه زدن تولید مثل می‌کنند. در بافت زنده، طولی شدن جوانه‌های مخمری، ایجاد ساختاری شبیه به ریشه (hyphae) می‌نماید که ریشه‌های کاذب (pseudohyphae) نامیده می‌شوند. کپک‌ها ارگانیسیم‌هایی با ساختار رشته‌ای (filamentous) هستند که ریشه نام دارد و با شاخه زدن (branching) رشد می‌کنند. کپک‌ها بسته به وجود دیواره‌های عرضی در طول ریشه خود به دو دسته دیواره‌دار (septate) و بدون دیواره (nonseptate) تقسیم می‌شوند. تقریباً تمام کپک‌هایی که ایجاد کراتیت عفونی می‌نمایند از دسته دیواره‌دار هستند. از قارچ‌های بدون دیواره می‌توان به موکور (mucor) اشاره کرد و سردسته گروه مخمرها، کاندیدا است. کپک‌ها یا همان قارچ‌های فیلامنتوز، تنوع بیش تری دارند و شامل گونه‌های متعددی از جمله سفالوسپوریوم، پنی‌سیلیوم، آسپرژیلوس و فوزاریوم هستند. در اکثر گزارش‌ها، قارچ‌های فیلامنتوز عامل مولد کراتیت قارچی بوده‌اند.^۸

مشخصات بالینی و نحوه درمان کراتیت‌های عفونی به دنبال اعمال کراتورفرکتیو با لیزر اگزایمر

از آن‌جا که میکروارگانیسیم‌های مولد عفونت و نمای بالینی کراتیت‌های عفونی به دنبال اعمال کراتورفرکتیو، هم‌چنین نحوه برخورد درمانی با آن‌ها تا حدودی با هم متفاوتند؛ کراتیت‌های عفونی به دنبال PRK، لازک و لیزیک جداگانه شرح داده می‌شوند.

کراتیت‌های عفونی به دنبال PRK

عفونت باکتریایی قرنیه پس از PRK، عارضه‌ای نادر است و شیوع آن از ۱/۱۰۰۰ تا ۱/۵۰۰۰ گزارش شده است.^۹ البته

کراتورفرکتیو، اهمیت و شیوع بالاتری دارند که به اختصار شرح داده می‌شوند.

استافیلوکوک‌ها: از خانواده Micrococcaceae هستند. این میکروارگانیسیم‌ها گرم مثبت و به قطر ۰/۵ تا ۱/۵ میکرون هستند و به صورت خوشه انگوری مرتب شده‌اند ولی در اسمیرهای قرنیه، غالباً به صورت منفرد، دوتایی با زنجیرهای کوتاه دیده می‌شوند. استافیلوکوک‌ها، کاتالاز مثبت هستند. استافیلوکوک طلائی، کوآگولاز مثبت است و در محیط آگار خونی توسط منطقه وسیعی از همولیز احاطه می‌شود. هم‌چنین قادر به تخمیر کردن مانیتول است. استافیلوکوک اپیدرمیدیس، کوآگولاز منفی است، همولیز ایجاد نمی‌کند و قادر به تخمیر مانیتول نیست و نسبت به استافیلوکوک طلائی، قدرت بیماری‌زایی کم‌تری دارد. در اسمیرهای رنگ آمیزی شده به روش گرم، استافیلوکوک طلائی و اپیدرمیدیس از نظر شکل ظاهری قابل افتراق نیستند. بهترین محیط کشت جهت رشد و افتراق استافیلوکوک، آگار خونی است؛ چون لپیدهای لازم برای تولید پیگمان را فراهم می‌نماید و اجازه ارزیابی همولیز را می‌دهد.^۵

استرپتوکوک‌ها: کوکسی‌های گرم مثبت و کاتالاز منفی هستند و اکثراً به صورت دوتایی یا زنجیره‌ای ظاهر می‌شوند. در نمونه‌های اسمیر تهیه شده از قرنیه دچار عفونت با این باکتری‌ها، ممکن است استرپتوکوک‌ها به صورت زنجیره‌ای دیده نشوند و افتراق آن‌ها در این وضعیت از استافیلوکوک مشکل است. استرپتوکوک‌ها براساس توانایی ایجاد همولیز در اریتروسیت‌ها حین رشد روی آگار خون گوسفند، به سه گروه آلفا، بتا و گاما همولیتیک تقسیم می‌شوند. استرپتوکوک نومونیه یا نوموکوک از گروه استرپتوکوک‌های آلفاهمولیتیک است که گویچه‌های قرمز را به طور کامل لیز نمی‌کنند و یک تغییر رنگ سبز در آگار خونی اطراف ایجاد می‌کنند.^۵

فیلامان‌های گرم مثبت: گونه‌های مایکوباکتریوم، نوکار دیا و اکتینومایسس در این گروه قرار دارند.^۶

مایکوباکتریوم‌ها: باسیل‌های گرم مثبت مقاوم به اسید پلومورفیک و هوازی می‌باشند. مایکوباکتریوم‌های مسوول کراتیت عفونی شامل مایکوباکتریوم‌های غیرسل (آتیپیک) نظیر M. avium و M. Fortuitum، M. chelonae، M. kansasii می‌باشند. اولین آزمایشی که باید همیشه روی کلنی‌های رشد یافته در محیط کشت مایکوباکتریوم‌ها (محیط اختصاصی Lowenstein-Jensen) صورت گیرد؛ انجام رنگ آمیزی مقاوم به اسید برای اثبات وجود مایکوباکتریوم است.

از مایکوباکتریوم‌های آتپیک، کراتیت‌های سودومونایی، کراتیت‌های قارچی و آمیبی به دنبال PRK، به ندرت گزارش شده‌اند^{۱۳-۱۶}. علت بروز زودرس کراتیت‌های عفونی به دنبال PRK نیز آن است که در اکثریت این بیماران، عامل کراتیت، باکتری‌های گرم مثبت هستند که سرعت رشد بالایی دارند. در مطالعات گزارش موردی، کراتیت عفونی به دنبال PRK در ۲۴ چشم از ۱۸ بیمار گزارش شده است که ۶ مورد آن دوطرفه بودند و نتایج آن در جدول (۱) آورده شده است^{۱۳-۲۵}.

بسیاری از موارد گزارش نمی‌شوند و یا در مجلات نمایه‌نشده گزارش می‌شوند. زمان شروع علائم در تقریباً همه موارد، هفته اول است. شکایات و علائم بیماران شامل کاهش دید، درد و قرمزی چشم، نقص اپی‌تلیوم قرنیه، ارتشاح منفرد یا متعدد در استرومای قرنیه، رسوبات اندوتلیومی (KP: keratic precpitate)، افزایش واکنش اتاق قدامی با یا بدون هایپوپيون می‌باشند (تصویر ۴). ارگانسیم‌های عامل عفونت عموماً باکتری‌های گرم مثبت هستند که به ترتیب شیوع شامل استافیلوکوک طلایی، استافیلوکوک اپیدرمیدیس و استربتوکوک نومونیه می‌باشند^{۱۱،۱۲}. کراتیت ناشی

جدول ۱- خلاصه نتایج گزارش‌های موردی از کراتیت میکروبی به دنبال کراتکتومی فوتورفرکتیو

مطالعه	درگیری	عامل عفونت	آنتی‌بیوتیک پیش‌گیرانه	BCVA در آخرین معاینه
Brancato و همکاران ^{۱۳}	یک‌طرفه	M. chelonae	توبرامایسین	۲۰/۲۰
Wee و همکاران ^{۱۴}	یک‌طرفه	P. aeruginosa	-	۲۰/۲۰
Faschinger و همکاران ^{۱۵}	یک‌طرفه، ۳ مورد	Aspergillus	-	-
Dunphy و همکاران ^{۱۶}	یک‌طرفه	Acremonium, Penicillium, A. pullulans	توبرامایسین	۲۰/۱۰۰
Sampath و همکاران ^{۱۷}	یک‌طرفه	S. pneumoniae	-	CF+
Amayem و همکاران ^{۱۸}	یک‌طرفه	S. epidermidis	کلرامفنیکل، توبرامایسین	۲۰/۳۰
Mailing و همکاران ^{۱۹}	یک‌طرفه	S. hemolyticus	جنتامایسین، کلرامفنیکل	CF
Hill و همکاران ^{۲۰}	یک‌طرفه	S. aureus	کوئریموکسازول	۲۰/۱۰۰
Heidemann و همکاران ^{۲۱}	دوطرفه	S. aureus	سیپروفلوکسازین	۲۰/۸۰ و ۲۰/۴۰
Kouyoumdjian و همکاران ^{۲۲}	یک‌طرفه	Scopulariopsis	-	۲۰/۲۰
Ojeimi و Waked ^{۲۳}	یک‌طرفه	کشت منفی	پلی‌میکسین B، نئومایسین، باسیتراسین	۲۰/۲۰
جوادی و همکاران ^{۲۴}	دوطرفه، ۲ مورد	S. aureus	کلرامفنیکل	۲۰/۳۰ و ۲۰/۳۰
		کشت منفی		۲۰/۲۰ و ۲۰/۶۰
		S. aureus		۲۰/۵۰ و ۲۰/۴۰
کریمیان و همکاران ^{۲۵}	دوطرفه، ۳ مورد	S. aureus	کلرامفنیکل	۲۰/۳۰ و ۲۰/۳۰
		S. pneumoniae		۲۰/۲۰۰ و ۲۰/۲۵

M: mycobacterium, P: Pseudomonas, S: Staphylococcus/streptococcus, A: aureobasidium, BCVA: best-corrected visual acuity, CF: counting fingers

و پی‌گیری دقیق و درمان مناسب با قطره آنتی‌بیوتیک انجام گردد. اساس درمان در کراتیت‌های باکتریایی، استفاده از قطره‌های آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف است. یکی از آنتی‌بیوتیک‌های مورد استفاده، آمینوگلیکوزیدها هستند. این داروها به واحدهای S-۳۰ و S-۵۰ ریبوزوم متصل می‌شوند و ترکیب S-۷۰ ایجاد می‌کنند که ساخت پروتئین را در باکتری‌ها مهار می‌کند. آمینوگلیکوزیدها اثر باکتری‌سیدی علیه باسیل‌های گرم منفی هوازی و بی‌هوازی اختیاری دارند. جنتامایسین، توبرامایسین و آمیکاسین، علیه

در برخورد با ارتشاح‌های قرنیه به دنبال PRK باید بلافاصله لنز تماسی را از چشم خارج نمود و درمان با آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف با دوز بالا را شروع کرد. هرچند اکثر این ارتشاح‌ها استریل و ناشی از لنز تماسی و احتمالاً قطره‌های ضدالتهاب غیراستروئیدی (NSAID) هستند (تصویر ۵). انجام کشت در مورد ارتشاح‌های کوچک لازم نیست اما در مورد ارتشاح‌های بزرگ‌تر از ۲ میلی‌متر که همراه با درد و یا واکنش اتاق قدامی هستند و به درمان آنتی‌بیوتیکی اولیه پاسخ نمی‌دهند؛ باید اسمیر و کشت تهیه شود

توبرامایسین تغلیظ‌شده (۱۴ mg/ml) موثر است. ترکیب سفازولین و توبرامایسین، از آن‌جا که علیه بسیاری از سوش‌های جداشده از کراتیت‌های باکتریایی موثر است؛ در مرکز لبافی‌نژاد، درمان انتخابی در برخورد با کراتیت‌های باکتریایی به دنبال PRK و لیزیک می‌باشد. به عنوان درمان جانشین می‌توان از قطره ونکومایسین (۵۰ mg/ml) همراه با قطره سفنازیدیم (۵۰ mg/ml) در درمان کراتیت‌های باکتریایی بعد از اعمال کراتورفکتیو بهره جست اما با توجه به در دسترس بودن ترکیب مناسبی چون قطره‌های سفازولین و جنتاماسین تقویت‌شده (یا توبرامایسین) بهتر است از ترکیب ونکومایسین و سفنازیدیم به عنوان جانشین در موارد مقاوم به درمان استاندارد استفاده شود.

در مورد استفاده از فلوروکینولون‌ها در درمان کراتیت‌های باکتریایی، با توجه به گزارش‌های متعدد از افزایش مقاومت میکروبی به فلوروکینولون‌های نسل دوم شامل سیپروفلوکساسین، اوفلوکساسین (Ofloxacin) و نورفلوکساسین (norfloxacin)، استفاده از آن‌ها در درمان کراتیت‌های باکتریایی توصیه نمی‌گردد.^{۲۶} در این میان می‌توان از فلوروکینولون‌های نسل چهارم شامل گاتی‌فلوکساسین (Gatifloxacin) و موکسی‌فلوکساسین (moxifloxacin)، با توجه به اثر بیشتر آن‌ها روی باکتری‌های گرم مثبت، جهت درمان و هم‌چنین پیش‌گیری از کراتیت‌های باکتریایی به دنبال PRK استفاده کرد.^{۲۷}

استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها به روش تزریق زیر ملتحمه‌ای مورد بحث است. با این روش، غلظت دارو در قرنیه بالا می‌رود اما تاثیر آن کوتاه است و پس از ۹ ساعت، غلظت دارو در قرنیه به زیر سطح درمانی می‌رسد. تزریق زیر ملتحمه‌ای در موارد زیر توصیه می‌شود: تجویز قطره به صورت مکرر امکان‌پذیر نباشد و محلول‌های آنتی‌بیوتیک تغلیظ‌شده در دسترس نباشند. اگر تجویز داروی موضعی به تعویق افتاده باشد نیز جهت شروع درمان، تزریق زیر ملتحمه‌ای توصیه می‌شود. هم‌چنین تزریق زیر ملتحمه‌ای به عنوان درمان کمکی، به درمان موضعی با قطره، زمانی اضافه می‌شود که زخم قرنیه مشخصات زیر را داشته باشد: زخم‌های با ارتشاح وسیع و عمیق، ارتشاح در لیمبوس یا صلبیه و خطر سوراخ شدن قرنیه یا اندوفتالمیت.^{۲۸} نحوه درمان کراتیت‌های باکتریایی در جدول (۲) آورده شده است.

عامل خطیری که پس از PRK نباید از نظر دور داشت؛ نوکاردیا آستروئیدس است. این باکتری، گرم مثبت و اسید فست متغیر می‌باشد. اغلب اوقات نوکاردیا ایجاد زخم‌های مزمن می‌کند که به دنبال ضربه‌های چشمی به ویژه زمانی که آلودگی با خاک

سودوموناس آئروژینوزا فعال هستند؛ هرچند مقاومت سودوموناس در مقابل هر سه این آنتی‌بیوتیک‌ها (به میزان کم‌تری آمیکاسین) گزارش شده است. از میان آمینوگلیکوزیدها، آمیکاسین داروی موثر و انتخابی در درمان کراتیت نوکاردیایی است. قطره‌های آمینوگلیکوزید در دسترس، برای کراتوکونژنکتیویت‌های خفیف و متوسط کارآیی دارند و در مورد کراتیت‌های باکتریایی شدید باید از قطره‌های تغلیظ‌شده (جنتامایسین و توبرامایسین ۱۴ mg/ml) استفاده کرد.^۱

سفالوسپورین‌ها، مشتقات نیمه‌صناعی از ترکیبات تولیدشده توسط فارچ سفالوسپوریم هستند. این داروها مانند پنی‌سیلین‌ها دارای حلقه بتالاکتام می‌باشند. سفالوسپورین‌ها باکتری‌سید هستند و ساختن دیواره یاخته‌ای را از طریق اتصال به پروتئین‌ها مختل می‌کنند. سفالوسپورین‌ها چهار نسل دارند. نسل اول علیه کوکسی‌های گرم مثبت بسیار موثرند. نسل دوم و سوم به طور فزاینده‌ای علیه انتروباکتریاسه‌های گرم منفی موثرند. سفالوسپورین‌های نسل سوم تا حدودی علیه سودومونا آئروژینوزا نیز فعالند که فعال‌ترین آن‌ها سفنازیدیم است.^۱ در حد اطلاع نگارندگان، تاکنون مطالعه‌ای در مورد استفاده از سفالوسپورین‌های نسل چهارم در درمان کراتیت‌های باکتریایی، در مجلات نمایه‌شده گزارش نشده است.

از دیگر آنتی‌بیوتیک‌های مورد استفاده در درمان کراتیت‌های باکتریایی، ونکومایسین است. ونکومایسین یک گلیکوپپتید است که مانع ساخته شدن دیواره باکتری‌ها می‌شود. عمدتاً بر باکتری‌های گرم مثبت مانند استافیلوکوک طلایی، استافیلوکوک اپیدرمیدیس، استرپتوکوک پیوزن، استرپتوکوک نومونیه، کلستریدیا، کورینه‌باکتريا و اکتینومایسین موثر است. هم‌چنین داروی انتخابی در درمان عفونت‌های ناشی از استافیلوکوک مقاوم به متی‌سیلین می‌باشد. اگرچه فعالیت خوبی علیه باکتری‌های گرم مثبت دارد اما مواردی از مقاومت وابسته به پلاسמיד نسبت به ونکومایسین گزارش شده است. بنابراین این آنتی‌بیوتیک باید برای درمان کراتیت‌های استافیلوکوکی مقاوم به سفالوسپورین در نظر گرفته شود. ونکومایسین فقط به صورت ویال تزریقی در دسترس است.^۱

درمان آنتی‌بیوتیکی وسیع‌الطیف مشتمل بر دو نوع آنتی‌بیوتیک تقویت‌شده می‌باشد که یکی از آن‌ها بر باکتری‌های گرم مثبت (مانند سفالوسپورین نسل اول: قطره سفازولین ۵۰ mg/ml) و دیگری بر باکتری‌های گرم منفی (مانند آمینوگلیکوزیدها: قطره جنتامایسین تغلیظ‌شده ۱۴ mg/ml یا

چندین هفته بعد از ترمیم اپی‌تلیوم قرنیه باشد. درمان این نوع کراتیت با قطره آمیکاسین است.^۱ چهار مورد کراتیت ناشی از نوکاردیا به دنبال PRK توسط نگارندگان گزارش شده‌اند.^{۲۴،۲۵} کراتیت ناشی از مایکوباکتریوم‌های آتیبیک یا غیرسلی و کراتیت‌های قارچی به دنبال PRK نادرند^{۱۳،۱۵،۱۶} و عموماً به دنبال لیزیک رخ می‌دهند که در مبحث کراتیت‌های عفونی به دنبال لیزیک بحث خواهند شد.

وجود دارد؛ رخ می‌دهد. نوکاردیا به دلیل تولید سوپراکسید دیسموتاز می‌تواند در داخل نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها زنده بماند. نمای بالینی کراتیت نوکاردیایی به صورت ارتشاح‌های سطحی برجسته ته‌سنجاقی با حاشیه مضرس یا شبیه شیشه اتومبیل خردشده می‌باشد (تصویر ۶). ضایعات ممکن است اقماری یا چندکانونی باشند و می‌توانند عفونت‌های قارچی را تقلید نمایند. زمان بروز کراتیت ناشی از نوکاردیا، دیررس است و می‌تواند

جدول ۲- درمان اولیه کراتیت باکتریال براساس کتاب قرنیه و بیماری‌های خارج چشمی آکادمی سال ۲۰۰۵-۲۰۰۶

ارگانسیم	آنتی‌بیوتیک	غلظت قطره موضعی (mg/ml)	غلظت تزریق زیرملتحه‌ای (mg/۰.۵ml)
کوکسی گرم مثبت	سفازولین	۵۰	۱۰۰
	ونکومايسين*	۱۵-۵۰	۲۵
باسیل گرم منفی	توبرامایسین/جنتامایسین	۹-۱۴	۲۰
	سفتازیدیم	۵۰	۱۰۰
	فلوروکینولون‌ها	۳	در دسترس نیست
بدون ارگانسیم یا چندین نوع ارگانسیم	سفازولین یا	۵۰	۱۰۰
	توبرامایسین/جنتامایسین یا	۹-۱۴	۲۰
	فلوروکینولون‌ها	۳	در دسترس نیست
کوکسی گرم منفی**	سفتریاکسون	۵۰	۱۰۰
	سفتازیدیم	۵۰	۱۰۰
	فلوروکینولون‌ها	۳	در دسترس نیست
مایکوباکتریوم‌های آتیبیک	آمیکاسین	۲۰-۴۰	۲۰
	کلاریترومایسین***		
نوکاردیا	آمیکاسین	۲-۴۰	۲۰
	TMP/SMX (باکتریم)	۱۶	
	تریمتوپریم سولفامتوکسازول	۸۰	

* جهت انتروکوک و استافیلوکوک‌های مقاوم و در موارد حساسیت به پنی‌سیلین، ونکومايسين توصیه می‌شود.

** درمان سیستمیک در موارد مشکوک به گنوکوک ضروری است.

*** میزان دارو جهت مصرف سیستمیک در بزرگسالان، ۵۰۰ میلی‌گرم هر ۱۲ ساعت می‌باشد. درمان موضعی موثر بوده است اما به دلیل تحریک چشمی شدید و با توجه به تجارب بالینی، مصرف آن محدود است.

کراتیت‌های عفونی به دنبال لازک

پنج مورد کراتیت عفونی به دنبال لازک در مقالات گزارش شده‌اند^{۲۹-۳۲} که در جدول (۳) خلاصه آمده‌اند. علت کم بودن موارد گزارش شده آن است که همه موارد عفونت قرنیه به دنبال لازک گزارش نمی‌شوند و به علاوه، لازک درصد کمی از عمل‌های کراتورفرکتیو لیزری را تشکیل می‌دهد.

عوامل خطر ساز ایجاد کراتیت عفونی بعد از لازک، مشابه PRK و شامل استفاده از لنز تماسی، وجود نقص اپی‌تلیومی بزرگ و استفاده از قطره‌های استروئید هستند. اما علاوه بر این، در لازک،

حضور لایه اپی‌تلیومی در زیر لنز تماسی ممکن است عامل دیگری برای ایجاد عفونت باشد؛ به ویژه اگر یاخته‌های اپی‌تلیومی زنده نباشند.^{۳۳}

کراتیت‌های عفونی به دنبال لیزیک

شیوع کراتیت‌های عفونی به دنبال لیزیک از ۰.۲ درصد تا ۱.۲ درصد گزارش شده است.^{۳۴} هرچند در برخی مطالعات بزرگ نیز عارضه کراتیت عفونی گزارش نشده است^{۳۵،۳۶}. شکایات بیمار در حدود ۵۰ درصد موارد در ۷ روز اول (عفونت زودرس) و در

موارد را شامل می‌شوند. در گروه عفونت‌های دیررس، مایکوباکتریوم‌ها ۵۷ درصد، باکتری‌های گرم مثبت ۲۱ درصد و قارچ‌ها ۱۹ درصد موارد را موجب می‌شوند.^{۲۴}

بقیه موارد از ۷ تا ۹۰ روز بعد از جراحی (عفونت دیررس) ایجاد می‌گردد. در گروه عفونت‌های زودرس، باکتری‌های گرم مثبت ۵۴ درصد، قارچ ۲۲ درصد و مایکوباکتریوم‌های غیرسلی ۷ درصد

جدول ۳- خلاصه موارد گزارش شده کراتیت عفونی به دنبال لازک

مطالعه	درگیری	عامل عفونت	زمان مراجعه	آنتی‌بیوتیک پیش‌گیرانه	BCVA در آخرین معاینه
Parthasarthy و همکاران ^{۲۹}	یک‌طرفه، ۲ مورد	کشت منفی	روز دوم	توبرامایسین	۲۰/۴۰
Rodriguez و همکاران ^{۳۰}	یک‌طرفه	M. chelinae	هفته چهارم	-	۲۰/۲۵
Laplace و همکاران ^{۳۱}	یک‌طرفه	S. hemolyticus	روز دوم	توبرامایسین	۲۰/۲۰
Lifshitz و همکاران ^{۳۲}	یک‌طرفه	کشت منفی	روز پنجم	کلرامفنیکل	۲۰/۲۰

BCVA: best-corrected visual acuity

هستند؛ زیرا در ۳۶/۶ درصد موارد کراتیت‌های عفونی گزارش شده به دنبال لیزیک، فلپ برداشته شده بود^{۳۴}. نفوذ ناکافی آنتی‌بیوتیک در فضای بسته سطح فاصل نیز می‌تواند از دلایل پیش‌آگهی بدتر دید در عفونت‌های قرنیه به دنبال لیزیک باشد. این مساله به ویژه در مورد داروهای ضد قارچ، بسیار مهم است. بنابراین بلند کردن فلپ و تهیه کشت از سطح فاصل و سپس شستشو و قرار دادن مجدد فلپ توصیه می‌شود. با این کار، علاوه بر بالا رفتن احتمال نتایج کشت مثبت، عامل عفونی واقع در سطح فاصل، شسته می‌شود و نفوذ آنتی‌بیوتیک افزایش می‌یابد. شستشوی زیر فلپ می‌تواند با نرمال‌سالی یا بتادین رقیق شده صورت گیرد. در این میان، علاوه بر رنگ‌آمیزی اسمیر با گیمسا و گرم و استفاده از محیط‌های کشت باکتری، رنگ‌آمیزی با KOH و استفاده از محیط‌های کشت قارچ و مایکوباکتری را نیز باید در نظر داشت. البته ارتشاح‌های خود فلپ و زخم‌های تمام‌ضخامتی، نیاز به بلند کردن فلپ جهت تهیه کشت و شستشو ندارند. در این موارد، انجام تراش (scraping) یا نمونه‌برداری بافتی (بیوپسی) جهت کشت توصیه می‌شود. قطع فلپ برای از بین بردن منبع عفونت، ممکن است باعث کاهش دید به دنبال بهبود کراتیت عفونی شود؛^{۶۰} درصد این موارد، دچار کاهش دید متوسط و شدید می‌شوند. اما این کار شدت آسیب وارد شده به قرنیه ناشی از فرآیند عفونی را کاهش می‌دهد و نیز نفوذ آنتی‌بیوتیک‌ها به محل عفونت را تسهیل نماید. همچنین فلپ را می‌توان جهت کشت به آزمایشگاه فرستاد. درمان دارویی کراتیت باکتریایی به دنبال لیزیک، مشابه موارد به دنبال PRK است.

شکایات بیمار به ترتیب شیوع شامل درد، کاهش و تاری دید، نورگریزی، تحریک، قرمزی و ترشح هستند. ارتشاح قرنیه در اکثر قریب به اتفاق این بیماران دیده می‌شود (بیش از ۹۵ درصد) که اکثراً در فضای سطح فاصل (interface) می‌باشد ولی می‌تواند در فلپ و نیز استرومای قرنیه دیده شود. واکنش اتاق قدامی، نقص اپی‌تلیومی، جابه‌جایی و نکروز فلپ از دیگر علایم کراتیت عفونی به دنبال لیزیک هستند.^{۳۴}

ارتشاح‌های عفونی ناحیه سطح فاصل در عمل لیزیک، در حدود ۲۰ درصد موارد، ابتدا با تشخیص DLK (deep lamellar keratitis) تحت درمان با استروئید موضعی قرار می‌گیرند که باعث تاخیر در شروع درمان مناسب و در نتیجه تشدید عفونت خواهد شد. بنابراین حتی اگر کشت اولیه در موارد مشکوک به عفونت قرنیه به دنبال لیزیک منفی بود؛ استفاده از استروئید باید با احتیاط صورت گیرد زیرا در بسیاری از موارد که در ابتدا کشت منفی بوده و درمان با استروئید ادامه یافته، عامل ایجادکننده مایکوباکتریوم و یا قارچ بوده و منجر به نتایج وخیمی شده است.^{۳۴}

بهبود بودن نتایج دید نهایی در کراتیت‌های عفونی به دنبال PRK شاید به دلیل فوق باشد. زیرا در کراتیت‌های عفونی به دنبال لیزیک، کاهش دید متوسط و شدید (به ترتیب دید کم‌تر از ۲۰/۵۰ و ۲۰/۵۰۰) در حدود ۵۰ درصد بیماران گزارش گردید^{۳۴}؛ در حالی که در کراتیت‌های به دنبال PRK، کاهش دید متوسط و شدید کم‌تر از ۱۰ درصد موارد بوده است.^{۱۱}^{۱۲} عامل دیگر در بدتر بودن دید نهایی در عفونت‌های به دنبال لیزیک، عوارض مربوط به فلپ

مقدار آن بر حسب پاسخ درمانی.
 ۳) قرص کتوکونازول ۲۰۰ میلی‌گرم دو بار در روز یا فلوکونازول ۱۰۰ میلی‌گرم هر ۱۲ ساعت همراه با انجام آزمایش‌های کبدی.
 ۴) قطره آتروپین ۱ درصد هر ۸ ساعت.
 ۵) قطره آنتی‌بیوتیک (سولفاستامید ۱۰ درصد) هر ۶ ساعت.
 ۶) درمان‌های جراحی شامل قطع و برداشتن کامل فلپ همراه با کراتوتومی و در صورت لزوم پیوند نفوذی قرنیه (PKP).

کراتیت ناشی از مایکوباکتریوم‌های غیرسلی

بر اساس طبقه‌بندی Runyon، مایکوباکتریوم‌های غیرسلی به ۴ گروه تقسیم می‌شوند. مایکوباکتریوم‌های گروه چهارم، رشد سریع‌تری دارند و شامل *M. chelonae*، *M. fortuitum* و *M. abscessus* می‌باشند. *M. chelonae* و *M. fortuitum* عامل عمده کراتیت‌های ناشی از مایکوباکتریوم‌های غیرسلی هستند.^{۳۸} مایکوباکتریوم‌های غیرسلی در خاک، آب بهداشتی، شیر و غیره وجود دارند. گروه چهارم آن‌ها حتی در آب مقطر به سرعت رشد می‌کنند و تا یک سال می‌توانند زنده بمانند و به ضد عفونی‌کننده‌های شیمیایی مانند کلر مقاومند.^{۳۸} این ارگانسیم‌ها، باسیل‌های هوازی اسید فستی هستند که به آسانی با رنگ‌آمیزی گرم رنگ نمی‌گیرند. مایکوباکتریوم‌های غیرسلی بر خلاف سایر مایکوباکتریوم‌ها، در محیط کشت، به سرعت رشد می‌کنند (کم‌تر از یک هفته). محیط کشت مناسب برای این میکروارگانسیم‌ها، محیط Middlebrook و Lowenstein-Jensen است.^{۳۹}

شروع این نوع کراتیت اغلب دیررس است و ۲ تا ۸ هفته پس از تماس با ارگانسیم رخ می‌دهد. معمولاً ضایعه به شکل ارتشاح منفرد یا متعدد در فضای سطح فاصل است. به دلیل قرار گرفتن ارتشاح‌ها در سطح فاصل، ممکن است نقص اپی‌تلیومی وجود نداشته باشد. در صورت استفاده از قطره‌های استروئید، ممکن است التهاب ملتحمه و واکنش اتاق قدامی ایجاد نشود. زخم قرنیه ناشی از این نوع میکروارگانسیم، مشابه زخم قرنیه ایجادشده توسط نوکاردیاست و پیشرفت کندی دارد (تصویر ۷). نمای بالینی این نوع کراتیت به دنبال عمل لیزیک، شبیه DLK است و حتی ممکن است درمان با مقادیر بالای استروئید موضعی در ابتدا باعث کاهش ارتشاح‌ها شود.^{۳۸} با پیشرفت بیماری، ارتشاح‌ها تشدید می‌شوند و کدورت‌های موضعی با نمای خشک (dry-appearing) ظاهر می‌گردند. بر خلاف کراتیت‌های ناشی از مایکوباکتریوم‌های غیرسلی به دنبال PKP، کراتوتومی شعاعی (RK) و تروماهای نافذ که با ارتشاح‌های عمیق و نکروز شدید همراه

از انواع مهم کراتیت‌های عفونی به دنبال لیزیک، کراتیت‌های قارچی و کراتیت‌های ناشی از مایکوباکتریوم‌های آتپیک هستند که در کراتیت‌های به دنبال PRK کم‌تر با این عوامل مواجه هستیم. در عفونت‌های قارچی به دنبال لیزیک، قارچ‌های رشته‌ای از جمله فوزاریوم (*Fusarium*) و آسپرژیلوس (*Aspergillus*) در دوسوم موارد عامل ایجادکننده هستند و مخمرها (کاندیدا) در یک‌سوم موارد دخالت دارند. زمان شروع علائم در کراتیت‌های قارچی به دنبال لیزیک عموماً دیررس (بیش از ۷ روز) است.^{۳۳} ویژگی ظاهری مهم این نوع کراتیت‌ها، ارتشاح استرومایی با لبه‌های پرمانند (feathery) است.^{۳۶} روش‌های تشخیص آزمایشگاهی شامل اسمیر، کشت، PCR (polymerase chain reaction) و میکروسکوپ کانفوکال می‌باشند که در این میان، اسمیر و رنگ‌آمیزی و ارزیابی میکروسکوپی مستقیم، بالارزش‌ترین و سریع‌ترین وسیله تشخیصی برای یافتن رشته‌های قارچی در تراشه‌های قرنیه (corneal scraping) می‌باشند. رنگ‌آمیزی‌های گیمسا، گرم و KOH در تشخیص اجزای قارچی، هر سه از حساسیت خوبی برخوردارند. قارچ‌ها ظرف ۴۸ تا ۷۲ ساعت در آگار خون و آگار سابوردکستروز در دمای اتاق، رشد می‌کنند. PCR در ۷۴ درصد موارد با نتایج کشت قارچی هم‌خوانی دارد. میکروسکوپ کانفوکال به دلیل غیرتهاجمی بودن و سرعت تشخیص بالا، روش بالارزشی در تشخیص کراتیت‌های قارچی است.^{۳۷}

درمان دارویی کراتیت‌های قارچی شامل ترکیبات پلی‌ان (polyenes) و ترکیبات آزول (Azole) می‌باشد.^{۳۷} ترکیبات پلی‌ان عبارتند از قطره ناتامایسین ۵ درصد که درمان انتخابی در کراتیت ناشی از قارچ‌های رشته‌ای است. آمفوترسین B یک فرآورده سیستمیک است و جهت فراهم آوردن نوع موضعی باید ترکیب آن در محلول دکستروز یا آب مقطر حل شود و به غلظتی معادل ۰/۱۵ تا ۰/۵ درصد برسد. طیف درمانی آن شامل کاندیدا و گونه‌های آسپرژیلوس است و بر گونه‌های فوزاریوم تأثیری ندارد. ترکیبات آزول نیز شامل مایکونازول موضعی، کتوکونازول موضعی و خوراکی، فلوکونازول موضعی و خوراکی و ایتراکونازول خوراکی می‌باشند.

برنامه درمان دارویی کراتیت قارچی در مرکز لبافی‌نژاد:

۱) انجام کشت و اسمیر و در صورت نیاز برداشتن (debulking) ضایعه و انجام هم‌زمان نمونه‌برداری بافتی.
 ۲) قطره ناتامایسین ۵ درصد هر ۳۰ دقیقه تا یک ساعت و کاهش

مناسبی علیه اکثر باکتری‌های گرم مثبت فلور نرمال چشم دارد و در بعضی مطالعات مشخص شده است که در درمان کراتیت‌های باکتریایی اثری معادل سیپروفلوکساسین و نورفلوکساسین دارد.^{۴۰} اگرچه به دلیل برخی گزارش‌ها دال بر وجود ارتباط بین کلرامفنیکل موضعی و آنمی آپلاستیک، استفاده از آن در ایالات متحده محدود شده است اما در بسیاری کشورها از جمله ایران، استفاده از آن به دنبال جراحی‌های چشم معمول است.^{۴۰}

از آن‌جا که دو مورد عفونت باکتریایی قرنیه به دنبال PRK در کارکنان بخش‌های درمانی گزارش شده که یک مورد دوطرفه و عامل آن استافیلوکوک طلائی مقاوم به متی‌سیلین بوده است^{۴۱}؛ بهتر است در مورد این افراد، آنتی‌بیوتیک پیش‌گیرانه بعد از عمل، وسیع‌الطیف‌تر و با دفعات بیشتر استفاده شود و در حد امکان، عمل جراحی دو چشم با فاصله زمانی انجام گردد.

عامل خطر ساز مهم دیگر، استفاده از لنزهای تماسی جهت پانسمان بعد از انجام PRK است. لنزهای تماسی مانع از تحریک مکانیکی قرنیه توسط پلک زدن می‌شوند، تحریک پایانه‌های عصبی قرنیه را کاهش می‌دهند و درد چشمی به ویژه در ۲۴ ساعت اول بعد از جراحی را کم می‌کند. لنزهای تماسی، به لحاظ نظری، احتمال عفونت بعد از PRK را افزایش می‌دهند که به دلیل کاهش جریان اشک در زیر لنز تماسی و ایجاد هایپوکسی و نیز تجمع دبری‌های یاخته‌ای روی سطح قرنیه است که شرایط مطلوبی را برای رشد میکروارگانیسم‌ها فراهم می‌کند. هرچند تا کنون مطالعه‌ای ثابت نکرده است که استفاده از لنز تماسی باعث افزایش احتمال کراتیت عفونی بعد از PRK می‌شود اما در مطالعه Donnenfeld و همکاران^{۱۱}، دو بیمار لنز را دست‌کاری کرده بودند و در دو مورد لنز از چشم خارج شده و بدون ضد عفونی کردن، دوباره توسط بیمار روی چشم قرار داده شده بود. بنابراین باید در مورد عدم دست‌کاری لنز به بیمار توضیح داد و تأکید کرد که در صورت خارج شدن خودبه‌خودی لنز، از گذاشتن مجدد آن خودداری کنند. در نهایت، لنزهای تماسی پانسمانی را باید ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد از جراحی، از چشم خارج کرد؛ هرچند اپی‌تلیوم هنوز ترمیم نشده باشد. لنز تماسی مورد استفاده بهتر است از لنزهای سیلیکون هیدروژل نرم باشد که DK/T بالا (بیشتر از ۱۰۰) دارند و کم‌ترین هایپوکسی در قرنیه را در صورت استفاده مداوم ایجاد می‌کنند. از این دسته می‌توان لنزهای O2optix (CIBA Vision)، Focus Night&Day (CIBA Vision) و Pure Vision (Bausch & Lomb) را نام برد.

است؛ ارتشاح‌ها محدود به سطح فاصل هستند. هرچند با پیش‌رفت کراتیت، نکرور فلپ دیده می‌شود.

درمان رایج این نوع کراتیت، آمیکاسین موضعی (۵۰ mg/ml) است. هرچند در یک مطالعه نشان داده شد که ۶۰ درصد کراتیت‌های ناشی از مایکوباکتریوم‌های غیرسلی، به آمیکاسین مقاومند. در این موارد، آزیترومایسین (۲ mg/ml) جان‌نشین مناسبی است.^{۳۸} به هر حال، در برخورد با کراتیت‌های دیررس به دنبال عمل لیزیک، باید این ارگانیسم‌ها را در نظر داشت و بلند کردن فلپ و انجام رنگ‌آمیزی مقاوم به اسید و کشت در محیط Lowenstein-Jensen و Middlebrook الزامی است.

پیش‌گیری از عفونت‌های قرنیه در اعمال کراتورفکتیو

رعایت شرایط استریل، مهم‌ترین نکته در جلوگیری از عفونت‌های چشمی در کلیه اعمال جراحی داخل و خارج چشمی است. به این منظور باید کلیه اقداماتی که در آماده‌سازی محیط عمل در اعمال جراحی داخل چشمی به کار می‌روند؛ در مورد اعمال جراحی کراتورفکتیو نیز به کار برده شوند. این اقدامات شامل استفاده از محلول بتادین ۵ درصد برای ضد عفونی کردن پلک و اطراف چشم بیمار، استفاده از کلاه، ماسک، دستکش و گان برای جراح و کمک جراح و تعویض دستکش جراح و کمک جراح بعد از هر عمل می‌باشد. در مورد عمل لیزیک باید از استریل بودن میکروکراتوم مطمئن بود و در ضمن، برای هر بیمار از تیغه میکروکراتوم جداگانه استفاده کرد.

بلفاریت از عوامل خطر ساز ایجاد کراتیت عفونی بعد از اعمال کراتورفکتیو است که باید قبل از اقدام جراحی کاملاً درمان شود. همچنین خشکی چشم از عوامل مستعدکننده عفونت قرنیه به دنبال جراحی‌های قرنیه است که باید با انجام بررسی‌های تشخیصی مانند آزمون شیرمر و سنجش زمان گسست اشکی (tear break up time)، از سلامت لایه اشکی مطمئن شد.

در مورد نوع آنتی‌بیوتیک پیش‌گیرانه، از آن‌جا که آمینوگلیکوزیدها (توبرامایسین و جنتامایسین) کارآیی محدودی علیه استافیلوکوک اپیدرمیدیس و استرپتوکوک‌ها دارند؛ توصیه نمی‌شوند. فلوروکینولون‌ها وسیع‌الطیف هستند، پوشش خوبی علیه گرم مثبت‌ها و گرم منفی‌ها دارند و نفوذ بافتی و حلالیت خوبی دارند. در این میان، انواع جدیدتر فلوروکینولون‌ها از جمله گاتی‌فلوکسازین و موکسی‌فلوکسازین پوشش بهتری علیه گرم مثبت‌ها ایجاد می‌کنند و در صورت در دسترس بودن، بهتر است جایگزین انواع قدیمی‌تر شوند.^{۲۷} کلرامفنیکل اثر ضد میکروبی

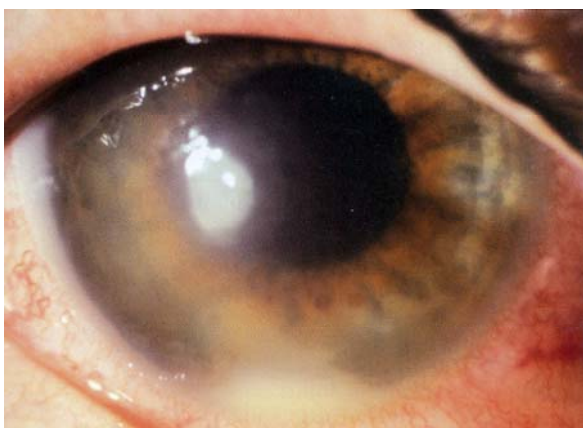
در مورد عفونت های به دنبال لازک، به رغم موارد نادر گزارش شده، با توجه به این که اپی تلیوم غیرزنده زیر لنز تماسی می تواند باعث افزایش احتمال کراتیت عفونی شود؛ باید در انجام عمل لازک، احتیاط بیش تری صورت گیرد.^{۳۳}



تصویر ۳- درماتیت آلرژیک، عامل زمینه ای در ایجاد کراتیت عفونی بعد از کراتکتومی فوتورفرکتیو در این بیمار بوده است.



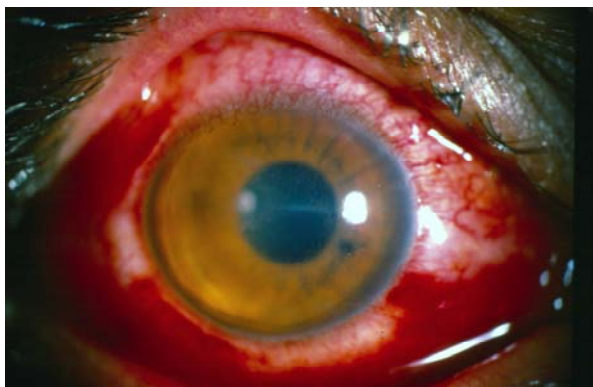
تصویر ۱- اسکار شدید ناشی از کراتیت باکتریایی به دنبال کراتکتومی فوتورفرکتیو در یک بیمار جوان



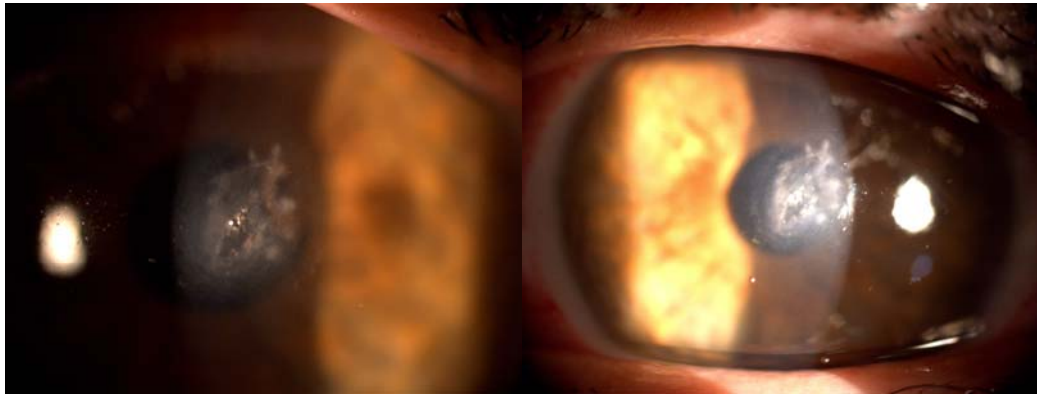
تصویر ۴- نمای بالینی کراتیت عفونی به دنبال کراتکتومی فوتورفرکتیو ناشی از باکتری گرم مثبت، به صورت ارتشاح شدید همراه با نکروز در استرومای قرنیه و هایپوپيون در اتاق قدامی است.



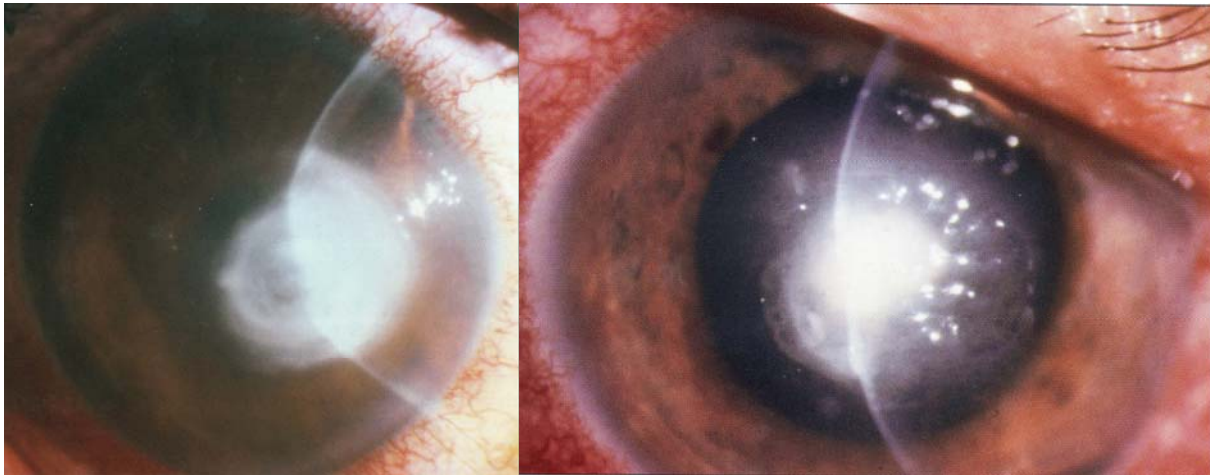
تصویر ۲- بلفاریت می تواند عامل زمینه ای در ایجاد کراتیت باکتریایی بعد از جراحی کراتورفرکتیو باشد.



تصویر ۵- ارتشاح استریل به دنبال کراتکتومی فوتورفرکتیو: نقص اپی تلیومی و واکنش اتاق قدامی وجود ندارد.



تصویر ۶- زخم قرنیه به دنبال کراتکتومی فوتورفکتیو ناشی از نوکاردیا آسترووییدس: ارتشاح‌ها سطحی هستند و نمای ته‌سنجاقی با حاشیه مضرس دارند.



تصویر ۷- زخم قرنیه به دنبال لیزیک ناشی از مایکوباکتریوم غیرسلی با حاشیه نامشخص

منابع

1. Huang JWA, Wichien P, Yang MC. Bacterial Keratitis. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ. Cornea; fundamentals, diagnosis and management. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2005: 1005-1033.
2. MacRae S, Herman C, Stulting RD. Corneal ulcer and adverse reaction rates in pre-market contact lens studies. *Am J Ophthalmol* 1991; 111:457- 465.
3. Poggio EC, Glynn RJ, Schein OD. The incidence of ulcerative keratitis among users of daily-wear and extended-wear soft contact lenses. *N Eng J Med* 1989;321:779-783.
4. Liesegang TJ, Deutsch TA, Grand MG. Basis and clinical science course. American Academy of Ophthalmology; Section 8, 2005-2006.
5. MatonbaAY, McCulley JP. Gram positive cocci. In: Tasman W, Jaeger EA. Duane's foundations of clinical ophthalmology. Philadelphia, New York: Lippincot-Raven; 1998: Chap. 49.
6. Okumoto M. Gram positive aerobic rods. In: Tasman W, Jaeger EA. Duane's foundations of clinical ophthalmology. Philadelphia, New York: Lippincot-Raven 1998: Chap. 51.
7. Okumoto M. Enterobacteriaceae. In: Tasman W, Jaeger EA. Duane's foundations of clinical ophthalmology. Philadelphia, New York: Lippincot-Raven 1998: Chap. 52.
8. Rezaei-Kanavi M. Introduction to microbiology. In: Javadi MA. Infectious disease of the cornea. 1st ed. Tehran: Tebe Novin; 2005: 16-21.[Farsi]
9. Machat JJ. Excimer laser refractive surgery practice and principle. Thorofare NJ: SLACK Inc.; 1996.
10. Leccisotti A, Bartolomi A, Greco G, Manetti C. Incidence of bacterial keratitis after photorefractive keratectomy [letter]. *J Refract Surg* 2005;21:95-96.
11. Donnenfeld ED, O'Brien TP, Solomon R, Perry HD, Speaker MG, Wittpenn J. Infectious keratitis after

- photorefractive keratectomy. *Ophthalmology* 2003;110:743-747.
12. Wroblewski KJ, Paternak JF, Bower KS, Schallhorn SC, Hubickey WJ, Harrison CE. Infectious keratitis after photorefractive keratectomy in the united states Army and Navy. *Ophthalmology* 2005;113:520-525.
 13. Brancato R, Carones F, Venturi E. Mycobacterium chelonae keratitis after excimer laser photorefractive keratectomy. *Arch Ophthalmol* 1997;115:1316-1318.
 14. Wee WR, Kim JY, Choi YS, Lee JM. Bacterial keratitis after photorefractive keratectomy in a young, healthy man. *J Cataract Refract Surg* 1997;23:954-956.
 15. Faschinger C, Faulborn J, Ganser K. Infectious corneal ulcers -once with endophthalmitis after photorefractive keratotomy with disposable contact lens. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1995;206:96-102.
 16. Dunphy D, Andrews D, Seamone C, Ramsey M. Fungal keratitis following excimer laser photorefractive keratectomy. *Can J Ophthalmol* 1999;34:286-289.
 17. Sampath R, Ridgway AE, Leatherbarrow B. Bacterial keratitis following excimer laser photorefractive keratectomy: a case report. *Eye* 1994;8:481-482.
 18. Amayem A, Ali AT, Waring GO 3rd, Ibrahim O. Bacterial keratitis after photorefractive keratectomy. *J Refract Surg* 1996;12:642-644.
 19. Mailing S. Keratitis with loss of useful vision after photorefractive keratectomy. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:137-139.
 20. Hill VE, Brownstein S, Jackson WB, Mintsoulis G. Infectious keratopathy complicating photorefractive keratectomy [letter]. *Arch Ophthalmol* 1998;116:1382-1384.
 21. Heidemann DG, Clune M, Dunn SP, Chow CYC. Infectious keratitis after photorefractive keratectomy in a comanaged setting. *J Cataract Refract Surg* 2000;26:140-141.
 22. Kouyoumdjian GA, Forstot, SL, Durairaj VD, Damiano RE. Infectious keratitis after laser refractive surgery. *Ophthalmology* 2001;108:1266-1268.
 23. Waked NE, Ojeimi GK. Excimer laser photorefractive keratectomy in Lebanon. *J Refract Surg* 1995;11:S270-273.
 24. Javadi MA, Karimian F, Nazari R, Mohammad-Rabei H, Jafarinasab MR. Bilateral bacterial keratitis following photorefractive keratectomy: case report with review of literature. *Bina J Ophthalmol* 2005;10:369-376.
 25. Karimian F, Baradaran-Rafii A, Javadi MA, Nazari R, Mohammad-Rabei H, Jafarinasab MR. Bilateral bacterial keratitis in three patients following photorefractive keratectomy. *J Refract Surg* 2007;23:312-315.
 26. Goldstein MH, Kowalski RP, Gordon J. Emerging fluoroquinolone resistance in bacterial keratitis: a 5-year review. *Ophthalmology* 1999;106:1313-1318.
 27. Mather R, Karenchak LM, Romanowski EG. Fourth generation fluoroquinolone: new weapons in the arsenal of ophthalmic antibiotics. *Am J Ophthalmol* 2002;133:463-466.
 28. Mohammad-Rabei H, Einollahi B, Nazari R, Javadi MA. Bacterial keratitis. In: Javadi MA. Infectious disease of the cornea. 1st ed. Tehran: Teber Novin; 2005: 189. [Farsi]
 29. Parthasarathy A, Theng J, Ti SE, Tan DTH. Infectious keratitis after laser epithelial keratomileusis. *J Refract Surg* 2007;23:832-835.
 30. Rodriguez B, Holzinger KA, Le LH, Winkle RK, Allen RD. Mycobacterium chelonae keratitis after laser-assisted subepithelial keratectomy. *Culamet Refract Surg* 2006;32:1059-1061
 31. Laplace O, Bourcier T, Chaumeil C, Cardine S, Nordmann JP. Early bacterial keratitis after laser-assisted subepithelial keratectomy. *Cataract Refract Surg* 2004;30:2636-2640.
 32. Lifshitz T, Levy J, Klemperer I. Bacterial keratitis after laser subepithelial keratectomy. *Refract Surg* 2005;21:94-96.
 33. Pallikaris IG, Naoumidi II, kalyvianaki MI, Katsanevaki VJ. Epilasik: comparative histological evaluation of mechanical and alcohol-assisted epithelial separation. *J Cataract Refractive Surg* 2003;29:1496-1501.
 34. Chang MA, Jain S, Azar DT. Infections following laser in situ keratomileusis. An integration of the published literature. *Surv Ophthalmol* 2004;49:269-280.
 35. Gimbel HV, van Westenbrugge JA, Penno EE. Simultaneous bilateral laser in situ keratomileusis: safety and efficacy. *Ophthalmology* 1999;106:1161-1167.
 36. Kawesch GM, Kezirian GM. Laser in situ keratomileusis for high myopia with the VISX star laser. *Ophthalmology* 2000;107:653-661.
 37. Zare M, Javadi MA, Baradaran-Rafii AR. Fungal keratitis. In: Javadi MA. Infectious disease of the cornea. Tehran: Trebe Novin; 2005: 211-240.
 38. Chandra NS, Torres ME, Wintrop KL, Bruckner DA, Heidemann DG, Calvet HM. Cluster of Mycobacterium chelonae keratitis cases following laser in-situ keratomileusis. *Am J Ophthalmol* 2001;132:819-830.
 39. Freitas D, Alvarenga L, Sampaio J, Mannis M, Sato E, Sousa L. An outbreak of Mycobacterium chelonae infection after LASIK. *Ophthalmology* 2003;110:276-285.
 40. Solomon R, Donnenfeld E. Topical Ophthalmic antibiotics in the management of bacterial keratitis and conjunctivitis. In: Tasman W, Jaeger EA. Duan's clinical ophthalmology (CD-Rom). Philadelphia. Lippincott William's & Wilkins; 2004.
 41. Solomon R, Donnenfeld ED, Perry HD, Biser S. Bilateral methicillin-resistant staphylococcus aureus keratitis in a medical resident following an ineventful bilateral photorefractive keratectomy. *Eye Contact Lens* 2003;29:187-189.