

تازه‌های کراتیت آکانتوموبایی: تشخیص، درمان و نتایج

مترجم: دکتر گلدیس اسپندار: فلوشیپ قرنیه- چشم‌پزشک- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

* این مقاله ترجمه‌ای از مجله "Cornea" مربوط به سال ۲۰۱۶، شماره ۳۵، صفحه ۷۲۰-۷۱۳ با عنوان "Update on Acanthamoeba Keratitis: Diagnosis, Treatment, and Outcomes" می‌باشد.

مقدمه

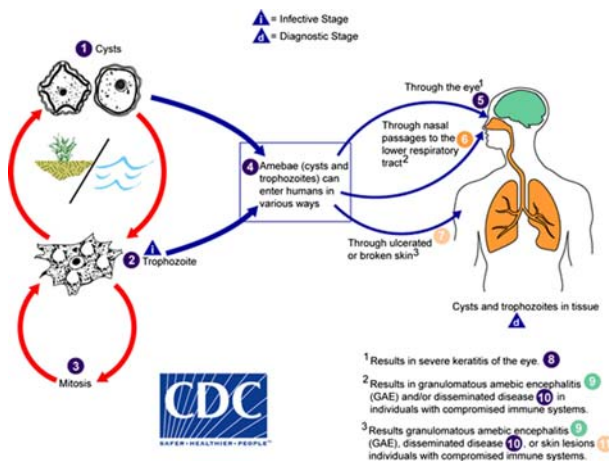
کراتیت آکانتاموبایی (AK) که عفونت تهدیدکننده چشم بوده و توسط آمیب‌های نوع آکانتاموبا ایجاد می‌شود، نخستین بار در سال ۱۹۷۰ به عنوان بیماری چشمی معرفی شد. این عارضه باعث کراتیت مزمنی می‌شود که اغلب به درمان‌های آنتی‌بیوتیکی معمول مقاوم بوده و به علت تاخیر در تشخیص و نبود درمان دارویی مناسب، پیش‌آگهی ضعیفی دارد. شیوع AK در سال‌های اخیر افزایش یافته و به نظر می‌رسد عوامل به وجود آورنده این بیماری، متعدد می‌باشند. در حال حاضر، افزایش وقوع آن به علت استفاده از لنزهای تماسی و محلول‌های آن‌ها گزارش شده است.

عامل بیماری‌زا

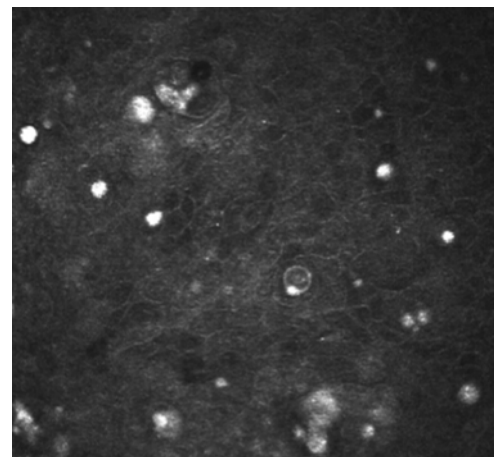
آکانتاموبا پروتوزوایی است که به طور آزاد زندگی می‌کند و از هوا، خاک، گرد و خاک، آب و موکوس نازوفارنژال افراد سالم جدا می‌شود. این میکروارگانیسم در برکه آب، استخر شنا، لوله‌های آب گرم و محلول‌های لنز تماسی رشد می‌کند و به صورت‌های تروفوزوئیت فعال و سیست نهفته (Dormant) وجود دارد (تصویر ۱). تاکنون بیش از بیست گونه آکانتاموبا شناخته شده است که ۸ گونه از آن‌ها به عنوان عوامل ایجادکننده کراتیت معرفی شده‌اند. شایع‌ترین آن‌ها Acanthamoeba و Acanthamoeba Castellani می‌باشند.

Polyphaga می‌باشند. ۱۵ کلاس ژنوتایپ از t1-t15 مطرح شده‌اند که ژنوتایپ‌های ۱، ۴، ۵، ۶، ۱۱ و ۱۳ به عنوان علت آکانتاموبا شناخته شده‌اند.

در چرخه زندگی آکانتاموبا دو مرحله وجود دارد (تصویر ۲)، یک مرحله تروفوزوئیت فعال که رشد را نشان می‌دهد و یک مرحله سیست نهفته که حداقل فعالیت متابولیک را دارد. تروفوزوئیت قادر به حرکت آهسته از طریق پای کاذب بوده و از مخمر، باکتری‌های کوچک، دیگر پروتوزوآها و در قرنیه از کراتوسیت‌ها تغذیه می‌کند.



تصویر ۲- چرخه زندگی آکانتاموبا در انسان‌ها



تصویر ۱- تصاویر سیست و تروفوزوئیت آکانتاموبا

تشکیل سیست (Encystment) در شرایط نامساعد مانند محرومیت غذایی، تغییر دما و PH صورت می‌گیرد و به ارگانیسم اجازه می‌دهد تحت این شرایط باقی بماند. سیست به مواد کشنده

این میکروارگانیسم به صورت غیرجنسی از طریق تقسیم دوتایی (Binary Fission) تولیدمثل می‌کند و اندازه آن ۵۰-۲۵ میکرون و اندازه سیست در شکل نهفته ۳۰-۱۵ میکرون است.

و حساسیت آن‌ها به درمان ضدآمیبی را افزایش می‌دهند. با این وجود در کراتیت‌ها باید با احتیاط مصرف شوند چرا که می‌توانند باعث تشدید شرایط شوند.

عوامل خطر

عامل خطر اصلی، استفاده از لنز تماسی است. اگرچه اغلب بهداشت لنز ضعیف است، اما بیمارانی که به طور مرتب از محلول‌های چندمنظوره و محلول هیدروژن پراکسید استفاده می‌کنند، می‌توانند دچار AK شوند. اکثر محلول‌های چندمنظوره در دسترس بر علیه آکانتاموبا موثر نیستند. علل ثابت شده دیگر شناکردن و دوش گرفتن با CL، ضدعفونی کردن ناکافی CL، تماس با آب آلوده و ضربه به قرنیه می‌باشند.

AK اکثر موارد در استفاده‌کنندگان وارد CL اتفاق می‌افتد و شیوع آن با رعایت بهداشت در استفاده از لنز تماسی کاهش می‌یابد. معمولاً آمیب از طریق آب لوله جالیزی می‌شود و اگر به طور منظم و مناسب تمیز نشود، به سرعت افزایش می‌یابد و از طریق CL باعث عفونت چشم می‌شود.

تشخیص

در تمام موارد کراتیت ناشی از CL، به ویژه مواردی که شروع آن آهسته و نمای بالینی غیرمعمول (آتیپیک) است؛ باید AK را در نظر گرفت. تشخیص و درمان سریع برای حصول یک نتیجه بینایی مطلوب ضروری است. اغلب الگوی بالینی با دیگر عفونت‌های قارچی یا هرپس سیمپلکس قابل اشتباه است که همین امر باعث تاخیر در تشخیص و درمان مناسب می‌شود. AK در ۲۳-۱۰ درصد موارد، چندمیکروبی (پلی‌میکروبیال) بوده و یا همراه با ویروس هرپس سیمپلکس بروز می‌کند.

الگوهای بالینی

این عارضه، معمولاً یک‌طرفه بوده و در هر مورد کراتیت یا آسیب همراه با خاک یا آب باید مدنظر قرار گیرد. طیف بیماری با پیشرفت علائم و نشانه‌ها از اپی‌تلیوم به استروما متغیر است. درد معمولاً شدید بوده و با علائم بالینی سازگار نیست، در حالی که ممکن است برخی درد نداشته باشند. ترس از نور، درد، اپی‌فورا و کاهش دید علائم شایع اولیه هستند.

یافته‌های زودرس شامل اپی‌تلیوپاتی با کراتوپاتی نقطه‌ای (Punctate)، پسودندریت (تصویر ۳)، ارتشاح اپی‌تلیال یا ساب‌اپی‌تلیال و ارتشاح پری‌نورال می‌باشند. Tu و همکاران پنچ سطح از شدت AK را تشریح کردند: اپی‌تلیت، با نوریت شعاعی،

(Biocides)، کلر، آنتی‌بیوتیک و دمای پایین مقاوم است. از سیستم درآمدن (Excystment) به معنی ایجاد تروفوزوییت تحت شرایط محیطی مناسب از سیست می‌باشد. وقوع بیماری در ماه‌های تابستان بیش‌تر گزارش شده است.

اپیدمیولوژی

AK بیش‌تر در افرادی که از لنز تماسی استفاده می‌کنند، بروز می‌کند. ولی به علت آلودگی خانه و آب استخر شنا، اثر ضدآمیبی سیستم‌های تمیزکننده لنز تماسی (CL)، مصرف از CL‌های نرم چندبار مصرف (Reusable) و استفاده از تست‌های تشخیصی برای AK نیز ایجاد می‌شود.

بیماری‌زایی

اطلاعات در مورد چگونگی تهاجم آکانتاموبا به قرنیه به کمک مطالعات حیوانی صورت گرفته است. چسبندگی، اولین مرحله است و به وسیله چندین پروتیین، چسبندگی و مولکول‌های سطح سلول کنترل می‌شود که باعث فاگوسیتوز شده و آنزیم و توکسین مانند ecto-ATPase، نورآمینیداز، سوپراکسید دیس‌موتاز، الاستاز، فسفولیپاز، گلیکوزیداز و آکانتاپورین را رها می‌کند. در نتیجه استروما از بین می‌رود و نفوذ عمقی به قرنیه صورت می‌گیرد. تروفوزوییت آکانتاموبا قادر به نفوذ به غشا دسمه می‌باشد، اما عفونت داخل چشم به دلیل پاسخ شدید نوتروفیلی در اتاق قدامی به ندرت بروز می‌کند.

استفاده از CL باعث آسیب به اپی‌تلیوم و افزایش گلیکوپروتیین‌ها می‌شود. لنز نرم، سطح چسبیده‌تری نسبت به لنز سخت دارد که اجازه می‌دهند، تروفوزوییت به آن متصل شده و به سطح چشم راه پیدا کند. تروفوزوییت به گلیکوپروتیین‌های روی اپی‌تلیوم قرنیه متصل شده، باعث آزادسازی تعدادی عوامل سایتوپاتیک مثل Mannose-Induced Protein ۱۳۳ می‌شود. تخریب اپی‌تلیوم قرنیه و اپوپتوز موجب تهاجم میکروارگانسیم به استروما می‌گردد. رهاسازی پروتئازهای متعدد باعث نفوذ ارگانسیم به استرومای عمقی شده، سایتولیز مستقیم، فاگوسیتوز و اپوپتوز رخ می‌دهد. تجمع خوشه‌ای آن‌ها اطراف اعصاب قرنیه باعث کراتونوریت شعاعی می‌شود و تصور بر این است که پروتئازها باعث تخریب عصب و درد شدید در AK می‌شوند.

اطلاعات پاسخ ایمنی بدن برای اداره این شرایط مهم است. کورتیکواستروئید موضعی که در چشم‌پزشکی زیاد مورد استفاده قرار می‌گیرد، فعالیت نوتروفیلی و ماکروفاژها را در بدن مهار نموده و باعث تسریع در تبدیل سیست به تروفوزوییت و تزاید آن می‌شود

پری‌نورال پس‌رفت می‌کند اما عنبیه تخریب شده و مردمک به طور دائمی باز می‌ماند، آبسه تشکیل می‌شود، اسکلریت، گلوکوم، کاتاراکت، ذوب‌شدگی قرنیه (melt) و سوراخ‌شدگی بروز می‌کند. بیماری پیش‌رفته با سوراخ‌شدگی به کاتاراکت منجر می‌شود که پیش‌آگهی ضعیفی دارد. عفونت ثانویه باکتریال به ویژه در موارد عدم پاسخ به درمان باید در نظر گرفته شود.

کشت

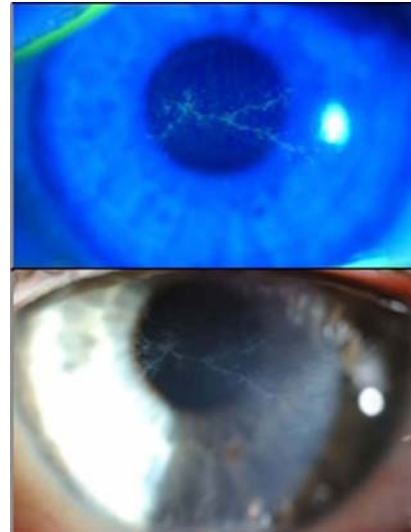
در موارد کراتیت عفونی مشکوک به AK باید کشت آمیب با خراش قرنیه صورت گیرد. آکانتاموبیا به سرعت از صفحه آگار E. Coli غیرفعال تغذیه می‌کند و کشت باید به طور روزانه توسط میکروسکوپ نوری برای ردیابی آکانتاموبیا بررسی شود. به طور معمول کشت‌ها همراه با اسلاید اسمیر یا دیسک بیوپسی لاملار کوچک برای میکروسکوپی به کار می‌روند. رنگ‌آمیزی‌های متعددی برای تشخیص سیست به کار می‌رود: Lactophenol-Cotton blue و آکریدین نارنجی، کالکوفلور سفید، نقره، ایمونوپراکسیداز و همتوکسیلین و ائوزین. آکانتاموبیا در کشت از CL، جالیزی و محلول‌های تمیزکننده لنز زمانی که بیوپسی قرنیه منفی بوده به دست آمده است. پزشک باید از بیمار، CL‌های استفاده شده اخیر و جالیزی‌ها را برای بررسی میکروبیولوژی درخواست نماید.

رنگ‌آمیزی ایمونوهیستولوژی با آنتی‌بادی‌های منوکلونال باعث بهبود روند تشخیص شده‌اند اما روش‌های تهاجمی، وقت‌گیر بوده و به مهارت تکنیسین وابسته‌اند. در نتیجه، اغلب در موارد شک زیاد یا عدم پاسخ به درمان، استفاده می‌شوند. اگر بررسی‌های اولیه منفی بوده و پاسخ مطلوبی به درمان دیده نشود، تکرار آزمایش‌ها ضروری است. بین ۶۰-۳۰ درصد موارد آکانتاموبیا در کشت گزارش می‌شود و هفته‌ها طول می‌کشد تا نتیجه نهایی در آزمایشگاه آماده شود. بنابراین درمان باید براساس شرح حال و یافته‌های بالینی، آغاز شود.

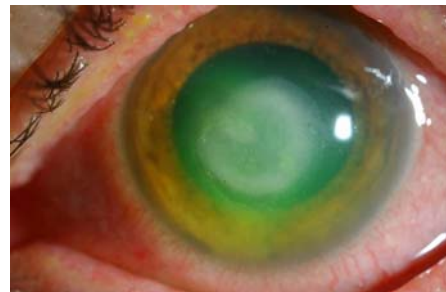
میکروسکوپی کانفوکال

در میکروسکوپی کانفوکال ساختمان‌های قرنیه در سطح سلول مورد بررسی قرار می‌گیرند. محدودیت‌های قبلی به علت وضوح کم، با دسترسی و استفاده از سیستم‌های جدیدتر و نرم‌افزار کامپیوتری باعث بررسی سریع و جزئی شده و اجازه پایش بیماری را می‌دهد. این تکنیک غیرتهاجمی است و وضوح فضایی ۴-۲ میکرون دارد و ارزیابی سلول‌های قرنیه و پاسخ التهابی را

بیماری استرومای قدامی، کراتیت عمقی استروما یا ارتشاح حلقوی، ارتشاح حلقوی مشخص فقط در حدود ۵۰ درصد بیماران دیده می‌شود (تصویر ۴). این بیماری در مرحله اولیه به آسانی با کراتیت ناشی از هرپس سیمپلکس قابل اشتباه است. در حالی که در مراحل پیش‌رفته نمای بالینی مشابه کراتیت قارچی یا زخم قرنیه می‌شود. ارتشاح پری‌نورال مطرح‌کننده AK بوده و تا ۶۳ درصد موارد در شش هفته اول گزارش شده است. اگرچه نماهای خاصی مشخص‌کننده این شرایط است، ولی همیشه وجود ندارند و در مواردی که شرح حال و دیگر الگوها مطرح‌کننده AK هستند، پزشک باید شک قوی داشته باشد و این عارضه باید در تشخیص افتراقی قرار گیرد.



تصویر ۳- الگوهای بالینی کراتیت آکانتاموبایی: بیماری در مراحل اولیه نشان‌دهنده اپی‌تلیوپاتی خطی و سودودندریت است.



تصویر ۴- الگوهای بالینی کراتیت آکانتاموبایی: ارتشاح حلقوی کلاسیک

وقتی بیماری پیش‌رفت می‌کند، ارتشاح حلقوی، زخم و بوییت قدامی استریل ثانویه با هایپوپيون شایع است. ارتشاح

وری کونازول مقاوم هستند. دی‌آمیدین و بیگوآنید موثرترین داروهای ضد‌آمیب از بین برنده سیست می‌باشند.

بیگوآنید

پلی‌هگزامتیلن بیگوآنید (PHMB) ۰/۰۶-۰/۰۲ درصد ($\mu\text{g/ml}$) ۶۰۰-۲۰۰ و کلرهگزیدین ۰/۰۲-۰/۰۲ درصد ($\mu\text{g/ml}$) ۲۰۰-۶۰۰ به طور معمول از دسته بیگوآنیدها مورد استفاده قرار می‌گیرند. این داروها غشا سیتوپلاسمی را از بین می‌برند و اجزا سلول و آنزیم‌های تنفسی را تخریب می‌کنند. PHMB و کلرهگزیدین غلظت پایین سیتی‌سیدال $2 \mu\text{g/ml}$ دارند گرچه برخی گزارش‌ها مقاومت بالینی ارگانسیم را نشان داده است. هر دو دارو، کمی موجب سمیت (توکسیسیتی) اپی‌تلیوم قرنیه می‌شوند و به همین دلیل، خط اول درمان هستند و وقتی همراه با دی‌آمیدین‌ها به کار می‌روند، اثر هم‌افزایی (سینرژیک) دارند. PHMB اکثراً با غلظت ۰/۰۲ درصد استفاده می‌شود اما می‌توان در موارد عدم پاسخ به درمان و یا عفونت شدید، تا ۰/۰۶ درصد هم به کار برد. هم‌چنین کلرهگزیدین با غلظت ۰/۰۲ درصد تجویز می‌شود اما در صورت نیاز، تا ۰/۲ درصد افزایش می‌یابد.

دی‌آمیدین‌ها

یروپامیدین ایزتیونات ۰/۱ درصد ($1000 \mu\text{g/ml}$) و هگزامیدین ۰/۱ درصد ($1000 \mu\text{g/ml}$) دی‌آمیدین‌هایی هستند که به طور معمول به کار می‌روند. اثر ضد میکروبی آن‌ها به خاطر توانایی در تغییر ساختمان غشا سلولی و نفوذپذیری آن است. این دارو وارد سیتوپلاسم شده و باعث دنا توره شدن پروتئین‌های سیتوپلاسمیک و آنزیم‌ها می‌شوند و بر روی تروفوزویت و سیست، موثر هستند. دی‌آمیدین‌ها به خوبی تحمل می‌شوند اما درمان طولانی می‌تواند منجر به سمیت سطح چشم شود. هگزامیدین اثر کشندگی آمیب (آمیسی‌سیدال) سریع‌تری روی سیست و تروفوزویت دارد.

رژیم‌های درمانی

هدف درمان: ۱) از بین بردن تروفوزویت و سیست آکانتاموبا از بافت قرنیه و ۲) برطرف شدن پاسخ التهابی میزبان می‌باشد. سرعت در شروع درمان بسیار مهم است زیرا سیست‌ها زمان برای نفوذ عمقی به بافت قرنیه یا تکامل کامل ندارند. کشته نشدن یا ریشه‌کشی ناکامل تمام سیست‌ها باعث عود بیماری می‌شود.

معمولاً درمان ترکیبی با یک بیگوآنید و دی‌آمیدین آغاز می‌شود و در ۴۸ ساعت اول، هر ساعت (روز و شب) تجویز

امکان پذیر می‌کند. به علت این که محدوده قابل مشاهده کوچک است، توانایی برای تشخیص عدم وجود سیست آکانتاموبا محدود است. حساسیت و ویژگی بالای آن برای تشخیص AK (بیش‌تر از ۹۰ درصد) ممکن است باعث موارد مثبت یا منفی کاذب شود.

(PCR) Polymerase Chain Reaction

PCR می‌تواند DNA آمیب را در نمونه بافتی تشخیص دهد. مراحل تکنیکی آن گران‌قیمت است اما قابلیت تشخیصی بالایی دارد و AK تایید نمی‌شود مگر آن که نمونه بافتی مثبت متناظر وجود داشته باشد. در دو بررسی ملی در انگلستان، تشخیص در ۱۷۷ مورد از ۳۴۹ مورد به دست آمد (۵۰ درصد).

PCR برای نخستین بار در سال ۲۰۰۱ توسط Schroeder و همکاران شرح داده شد. در این روش قسمتی از ژن RNA نوترکیب ۱۸s تقویت می‌شود. مطالعات مختلفی استفاده از real-time PCR برای تشخیص AK را گزارش کرده‌اند. real-time PCR با تعیین مقدار DNA در محلول عفونی باعث تشخیص دقیق، تسریع شروع رژیم درمانی مناسب ضد‌آمیب و پایش موفقیت درمان می‌شود.

پیشگیری

کاهش عوامل خطر ایجادکننده عفونت آکانتاموبایی برای پیشگیری از این عفونت حایز اهمیت است. رعایت دقیق بهداشت لنز تماسی و جالیزی همراه با استفاده از محلول‌های مناسب ضد عفونی ضروری است. در طول شب نباید از لنز تماسی استفاده شود، باید مراقب اتمام محلول لنز بود و نباید محلول‌های نمکی خانگی مصرف شوند. هم‌چنین از تماس با آب‌آلوده اجتناب شود به عبارت دیگر از شنا و یا حمام کردن هنگام استفاده از CL، خودداری شود. هرگونه ضربه به چشم حتی جزئی عامل ایجادکننده عفونت است و باید به کم‌ترین میزان برسد.

درمان

درمان دارویی

تروفوزویت‌های آکانتاموبا به تعدادی از داروهای در دسترس حساس می‌باشند. مانند آنتی‌بیوتیک‌ها، ضد عفونی‌کننده‌ها، ضدقارچ‌ها و ضدپروتوزوا، مترونیدازول، ضد ویروس‌ها و داروهای ضدسرطان.

سیست‌های آکانتاموبا ممکن است منجر به عفونت مقاوم شوند که در این حالت اکثر درمان‌های فوق بی‌تاثیر است و فقط در داروهای کشنده سیست احتمال موفقیت وجود دارد. سیست‌ها در خارج از بدن موجود زنده به ایمیدازول و ضدقارچ مثل

یا التهاب شدید اتاق قدامی، اگر به طور مناسب کنترل شوند، معمولاً خودبه‌خود فروکش می‌کنند. تکرار کشت برای تعیین این که آیا عفونت پایدار آکانتاموبایی وجود دارد یا ناشی از عفونت متقاطع است (cross-infection)، مورد نیاز است. متأسفانه، میکروسکوپی کانفوکال و PCR نمی‌توانند بین سیست‌های زنده یا غیرزنده آکانتاموبا افتراق قائل شوند و کشت از خراش قرنیه یا بیوپسی، راه قطعی تشخیص بیماری پایدار با کشت مثبت می‌باشد. تکرار کشت قرنیه برای تعیین حضور پایدار آکانتاموبای زنده و هرگونه مقاومت احتمالی صورت می‌گیرد. اگر موفقیت‌آمیز نبود، بافت عفونی قرنیه با کراتکتومی لاملار برداشته می‌شود که هم درمانی و هم تشخیصی است.

در موارد مقاوم به درمان، بررسی حساسیت به دارو در خارج از بدن موجود زنده، یک انتخاب است. به تازگی یک بیمار مبتلا به AK شدید با وریکونازول پس از انجام تست حساسیتی ویژه به این دارو، درمان شد؛ برای انجام تست، آمیب خارج شده از قرنیه بیمار مورد بررسی قرار گرفت.

درمان جراحی

دبریدمان وسیع اپی‌تلیوم ناحیه درگیر ممکن است در درمان کمک‌کننده باشد؛ زیرا باعث افزایش نفوذ درمان موضعی می‌شود و در زمانی که عامل بیماری‌زا هنوز داخل اپی‌تلیال است، به برداشت آن از قرنیه کمک می‌کند. اپی‌تلیوم دبرید شده برای هیستولوژی، کشت و تست حساسیت ارسال می‌گردد. از زمان معرفی بیگوانید به عنوان درمان طبی، PK برای از بین بردن ارگانسیم از قرنیه توصیه نمی‌شود. کراتوپلاستی درمانی در موارد زیر صورت می‌گیرد: (۱) سوراخ‌شدگی قرنیه که به Gluing مجدد پاسخ نمی‌دهد. (۲) کاتاراکت قابل توجه (۳) آبه شدید قرنیه.

ضروری است پیوند قرنیه در AK با حداقل اندازه انجام شود زیرا خط پس زدن پیوند با گرافت، بزرگ بوده و نیاز به بررسی تکرار پیوند، بیش‌تر است. از زمان معرفی بیگوانید، عود زودرس پس از پیوند، کاهش قابل ملاحظه‌ای داشته اما هنوز عود دیررس، ماه‌ها پس از پیوند رخ می‌دهد.

PK در بیماران با اسکار قرنیه یا آستیگماتیسم نامنظم پس از عفونت AK درمان شده یا خاموش کاربرد دارد. نتایج طولانی‌مدت در این بیماران، قابل قبول بوده است. اگر جراحی برای بهبود دید باشد نتایج بهتری نسبت به جراحی برای برداشت درمانی بافت عفونی، دارد. التهاب اتاق قدامی باید با داروهای مهارکننده موضعی و سیستمیک سیستم ایمنی درمان شود. درمان ضدامیب قبل و

می‌گردد. پس از آن مقدار مصرف آن به هر ساعت (فقط در روز) کاهش می‌یابد و برای چندین روز یا هفته ادامه می‌یابد. نکته حایز اهمیت این است که برای هر مورد جهت کاهش سمیت (توکسیسیتی) اپی‌تلیال، رژیم درمانی مناسب با آن در نظر گرفته شود. هدف، کاهش درمان به چهار بار در روز است اما ممکن است بیمار تا شش ماه به درمان نیاز داشته باشد. تحقیقات بیش‌تری برای ارزیابی درمان‌های موثر و در دسترس و رژیم‌های متفاوت مورد نیاز است.

تظاهرات خارج قرنیه AK به صورت زودرس و دیررس دیده می‌شود و بیانگر پیش‌آگهی ضعیف است. ممکن است درمان با NSAID خوراکی، استروئید سیستمیک با دوز بالا یا دیگر داروهای ایمونوساپرسیو سیستمیک مانند سیکلوسپورین برای چندین ماه تا کنترل التهاب و ریشه‌کنی عامل بیماری‌زا ادامه یابد. تحقیقات بیش‌تری برای درک بهتر این جنبه بیماری و یافتن درمان‌های جدید و بهتر ضروری است.

استروئید موضعی

استفاده از کورتیکواستروئید موضعی در AK، کنترراورسی است. در موارد تشخیص زودهنگام و پاسخ به درمان، به تجویز این داروها نیاز نیست. زمانی که التهاب قابل توجه اتاق قدامی وجود دارد، استروئید باعث تسهیل و بهبود سریع‌تر علائم می‌شود اما باید مدبرانه استفاده شود چرا که خطر تشدید علائم به علت کاهش پاسخ التهابی میزبان وجود دارد.

لازم است درمان ضدامیب برای چندین هفته پس از قطع استروئید ادامه یابد تا بیماری ریشه‌کن شود. زمانی بیماری درمان شده در نظر گرفته می‌شود که چشم پس از چهار هفته کاهش تدریجی منوترایی با بیگوانید، فاقد التهاب باشد. استفاده از استروئید می‌تواند باعث افزایش بیماری‌زایی آمیب شود. تحقیقات بیش‌تری برای بررسی این پدیده مورد نیاز است.

ارگانسیم مقاوم

کراتیت پایدار به خاطر وجود ارگانسیم زنده در قرنیه، با وجود درمان با بیگوانید و دی‌آمیدین روی می‌دهد. نکته دارای اهمیت، رد کردن عفونت باکتریال ثانویه یا ناشی از هرپس سیمپلکس در این موارد است. هم‌چنین در این موارد باید التهاب پایدار از عفونت آکانتاموبایی افتراق داده شود.

ممکن است نقص اپی‌تلیال پایدار، اولین نشانه ارگانسیم مقاوم باشد. علل دیگر مانند سمیت اپی‌تلیال ناشی از رژیم درمانی سخت

مطالعات بیش‌تری در این زمینه لازم است. اگرچه موردهای گزارش شده، امیدبخش هستند اما مطالعات بالینی زیادی در حال حاضر در این زمینه وجود ندارد.

پیش‌آگهی

مهم‌ترین عوامل مرتبط با پیش‌آگهی، شدت بیماری و فاصله زمانی تا شروع درمان موثر می‌باشند. تاخیر بیش از ۳ هفته با پیش‌آگهی بدتر همراه است و تعداد خیلی کمی از بیماران اگر در این دوره زمانی تحت تشخیص و درمان قرار گیرند، به درمان پاسخ نمی‌دهند.

Chew و همکاران نشان دادند اگر دید بیمار هنگام تشخیص و درگیری استروما بدتر از ۲۰/۵۰ باشد، به طور قابل توجهی در پیش‌آگهی بدتری دارند. گزارشی وجود ندارد که تفاوتی در پیش‌آگهی گونه‌های مختلف آکانتاموبا را مطرح کند.

آینده

تشخیص و درمان AK هنوز چالش‌برانگیز است. تشخیص و درمان زودهنگام، براساس علایم بالینی است که ممکن است با عفونت ثانویه و حساسیت پایین کشت یا هیستولوژی پیچیده شود. میکروسکوپی کانفوکل توصیه شده است اما حساسیت و ویژگی این تکنیک برای تشخیص قطعی، بسیار کم است. شناسایی DNA آکانتاموبا از طریق PCR، حساسیت و ویژگی بالایی دارد اما قبل از گسترش این روش احتیاج به تحقیقات بیش‌تری می‌باشد. قدم اصلی، ظهور تکنیک‌های ساده و کیت‌های تجاری است.

اگر بیماری شدید بوده و با اسکلریت راجعه همراه باشد و به درمان‌های استاندارد جواب ندهد، ممکن است نیاز به استفاده بیش از یک ماده ایمونوساپرسیو باشد. Murphy و Igras یک مورد گزارش کردند که بیماری وی با ۴ ایمونوساپرسیو، تحت کنترل قرار گرفت. ممکن است رژیم‌های دارویی آینده شامل چندین ایمونوساپرسیو برای محدود کردن گسترش بیماری باشد. دیگر زمینه‌های قابل تحقیق شامل ژن‌تراپی، مارکرهای جدید، اهداف جدید برای درمان دارویی و تحقیق روی سلول بنیادی می‌باشند. سه ژن، Heat shock Protein 70، Elongation Factor-1 alpha و Actin-1 بیان و عملکرد مختلف در درگیری با ژنوتایپ T4 آکانتاموبا دارند. اینترلوکین 17A باعث اثر حمایتی در برابر عفونت آکانتاموبا در قرنیه می‌شود. مطالعات بیش‌تری برای طراحی داروهای جدید و موثر در درمان AK مورد نیاز است. مهارکننده‌های اتوفازی به عنوان درمان‌های آینده تحت بررسی

پس از جراحی برای حذف حداکثر ارگانیسیم و کاهش خطر عود استفاده می‌شود. باید رژیم درمانی با حداقل سمیت اپی‌تلیال همراه باشد و درمان تا زمان تایید حذف ارگانیسیم توسط کشت، ادامه یابد. اگر کشت مثبت باشد، منطقی است درمان ضدآمییب و استروئید تا ۶ ماه ادامه یابد، چرا که عود تا ۳ ماه پس از پیوند موفقیت‌آمیز نیز گزارش شده است. اگر نتیجه کشت منفی باشد، فرض می‌شود که تمام ارگانیسیم‌ها حذف شده‌اند و معمولاً درمان ضدآمییب پس از چند هفته قطع می‌شود.

علاوه بر آن، ملتحمه فلاپ بای‌پدیکل و گرافت غشای آمیون Cryopreserved، تمامیت سطح چشم را حفظ نموده و حمایت متابولیکی و مکانیکی برای ترمیم قرنیه در بیماران با AK ایجاد می‌کند. اما در سوراخ‌شدگی بزرگ قرنیه، پیوند قرنیه تنها انتخاب جراحی موثر می‌باشد.

دیگر روش‌ها

به تازگی جراحی فتورفکتیو در AK شرح داده شده است. Kandori و همکاران، ۴ مورد از AK را گزارش کردند که پس از درمان موضعی، دچار آبسه بزرگ استرومای قرنیه شدند. برای درمان آن‌ها از کراتکتومی درمانی با لیزر (Laser Phototherapeutic Keratectomy) استفاده شد که دید نهایی بین ۲۰/۱۶ و ۲۰/۲۵ بود و عود بیماری بروز نکرد. به خاطر اطلاعات کم در مورد این روش درمانی، نمی‌توان روی آن تاکید کرد.

کراس‌لینکنگ نیز دیگر روش به نسبت جدید درمانی است. اثر ضدآمییبی در مورد ریپوفلاوین همراه با UVA در خارج از بدن موجود زنده دیده نشده است اما برخی گزارش‌های بالینی مطرح‌کننده این اثر هستند. Graduno Veyra و همکاران در مکزیک یک بیمار را به جای درمان‌های طبی موضعی، تحت CXL قرار دادند. بهبود قابل ملاحظه پس از ۲۴ ساعت و از بین رفتن علایم پس از ۳ ماه دیده شد. پس از ۵ ماه، دید به ۲۰/۲۰ رسید.

Khan و همکاران، ۳ مورد مشابه را گزارش کردند که به خوبی به CXL پاسخ دادند که طی مدت ۷ هفته تمام زخم‌ها بهبود یافت و در PK انجام شده به خاطر اسکار، در بافت قرنیه، ارگانیسیمی یافت نشد. امکان دارد که اثر ثابت کردن کلاژن (Collagen Stabilizing) مانع تخریب بیش‌تر بافتی و تولید آمیب گردد.

مطالعات بیش‌تری برای به دست آوردن جزییات و این که CXL در AK و دیگر کراتیت‌های عفونی چگونه عمل می‌کنند، مورد نیاز است. هنوز اطلاعاتی در دست نیست که مشخص کند کدام یک از پروتکل استاندارد Dresden و یا رویکرد پالس موثرتر هستند.

می‌باشند. Moon و همکاران مهارکننده‌های ۳-متیل‌آدنین، Wortmannin، JY294002، بافیلوماپسین A و کلروکین و توانایی آن‌ها در کاهش Encyst شدن آکانتاموبیا را مورد بررسی قرار دادند که در ترکیب با PHMB، اثرات سایتوپاتیک کمی روی سلول‌های قرنیه انسان و اثرات سایتوپاتیک بالایی روی سلول‌های آکانتاموبیا دارند.

باکتری‌های ویژه‌ای برای ایجاد کراتیت توسط آکانتاموبیا ضروری است. Nakagawa و همکاران نشان دادند که درمان قبلی آکانتاموبیا با لووفلوکساسین به طور چشمگیری، فعالیت بیماری را کاهش می‌دهد که خود مطرح‌کننده روش درمانی جدیدی در

درمان آکانتاموبیا می‌باشد.

درمان زخم نوروتروفیک آکانتاموبیا با ماده رژنره موضعی (یک قطره یک روز در میان) برای ۸ هفته، بهبود سریع نقص اپی‌تلیومی را به دنبال دارد.

بررسی‌های بیش‌تری به صورت تصادفی برای ارزیابی اثر این درمان مورد نیاز است. درک مراحل بیماری در سطح مولکولی برای به دست آوردن راه تشخیصی سریع‌تر و درمان موثرتر ضروری است. ابعاد مختلف این بیماری همچنان مورد چالش است و به همین علت روش‌های جدید درمانی آن بسیار استقبال می‌شود.