

# Bakteriyel Keratit

Yonca AYDIN AKKOVA, Sirel GÜR GÜNGÖR

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

## Giriş

Bakteriyel keratit, sık görülen ve görmeyi tehdit eden bir oküler infeksiyondur, gelişmekte olan ülkelerde tek taraflı körlüğün başta gelen sebebi olarak kabul edilir. Hastalık genelde akut seyrederek ve stromal inflamasyonda hızlı bir ilerleme olur. Gözde ağrı ve rahatsızlığa neden olur. Kornea skarı ve görme kaybı olmaması için erken dönemde etkin tedavinin yapılması gerekmektedir. Tedavisiz olgularda ilerleyici doku hasarlanması ile perforasyon ve komşu dokulara infeksiyonun yayılımı görülebilir.<sup>1,2</sup>

## Epidemioloji ve Patogenez

Kornea yüzeyi çeşitli mekanizmalar tarafından çok iyi bir şekilde korunmaktadır. Göz kapakları yabancı maddelere karşı fiziksel bir bariyer oluşturması yanında her göz kırıldığında gözyaşının müsin tabakası içinde hapsedilen debris düzenli olarak gözden uzaklaştırılır. Kornea ve konjonktiva epitel hücreleri arasındaki sıkı bağlantılar mikrobiyal invazyona karşı bariyer görevi görür. Ayrıca epitel hücrelerinin mikroorganizmaları fagosit etme ve taşıma özellikleri vardır.<sup>3</sup> Gözyaşında laktoferin, lizozim, beta lizin, göz yaşına özgü albumin ve immunoglobulin (Ig) A gibi immunaktif maddeler bulunur. Konjonktivada bulunan mast hücreleri ve konjonktivaya



**Şekil 1:** Postoperatif katarakt cerrahisi sonrası gelişen bakteriyel keratitli hastada konjonktival injeksiyon, kornea infiltratı ve hipopiyon izleniyor

özgü lenfoid doku, plazma hücreleri, makrofajlar, T hücreleri, Ig G, Ig A, Ig M de kornea yüzeyini korumada etkindirler.<sup>3</sup>

Bakteriyel keratit, genellikle bu immun mekanizmaların bozulmasına yol açan bir risk faktörünün varlığında gelişir. Entropion veya ektropion gibi göz kapağı anomalileri, kornea yüzeyinin açıkta kalması veya trikiyazis gibi patolojiler kornea epitelinin bozulmasına sebep olabilir. Gözyaşı miktarında azalma, gözyaşındaki antimikrobiyal maddelerde azalmaya, epitelin kurummasına ve hasara neden olabilir. Büllöz keratopati, ilaç toksisitesi, önceden geçirilmiş herpetik infeksiyon, kantakt lens kullanımına bağlı travma gibi epitelyal sebepler mikrobiyal yapışma ve invazyon riskini artırır. Katarakt ve keratorefraktif cerrahilerin sıklığının artışı postoperatif korneal infeksiyon riskini artırmıştır. Mikroorganizmalar insizyon bölgesindeki epitelden geçerek stromaya ulaşabildikleri gibi direkt cerrahi sırasında da stromaya invaze olabilirler (Şekil 1).<sup>4,5,6</sup>

Kronik alkolizm, demans, Parkinson hastalığı, genel anestezi ve koma gibi lafoftalmusa ve göz kırpmada azalmaya yol açan sistemik durumlarda mekanik koruma azalır. Eritema multiforme ve oküler sikatrisyel pemfigoid gibi cildi ve gözü etkileyen büllöz hastalıklar hem lafoftalmusa yol açarlar hem de konjonktivada sikatrisyel inflamatuvar değişikliklere yol açarak infeksiyöz keratit riskini artırırlar.<sup>3</sup>

Lokal veya sistemik bağışıklığın baskılanması hem infeksiyöz keratit riskinin artmasına hem de hastalığın ciddiyetinin artmasına yol açar.<sup>7</sup> Topikal kortikosteroid kullanımı ve sistemik immünsüpresyon da bakteriyel keratit risk faktörleri arasındadır. Diyabetes mellitus, lepra, romotoid artrit gibi sistemik hastalıklar da riski artırır.<sup>3</sup> Malnütrisyon ve A ve C vitamin eksikliği gibi durumlar da travma sonrası infeksiyon riskini artırır.

Gelişmekte olan ülkelerde kornea infeksiyonuna en çok travma, trahom ve kseroftalmi neden olurken,<sup>8</sup> gelişmiş ülkelerde kontakt lens kullanımının artması kornea infeksiyon riskini artırmaktadır.<sup>4,9,10,11</sup>

Çok sayıda mikroorganizma bakteriyel keratite sebep olur. İnfeksiyonların insidansı bölgelere göre değişiklik gösterir. Daha önceden bakteriyel korneal ülserlerden izole edilen en sık patojen *Streptococcus pneumoniae* iken kontakt lens kullanımının artması ile *Pseudomonas* ve *Staphylococcus* infeksiyonlarının sıklığı artmıştır. Alkol kul-

lanımı, malnütrisyon ve diyabet gibi düşkünlük yaratan durumlarda *Moraxella* infeksiyonları görülebilir.<sup>3</sup>

## Klinik Özellikler

Bakteriyel keratitin klinik bulgu ve semptomları büyük oranda mikroorganizmanın virülansına ve infeksiyonun süresine bağlıdır. Hastalar görmeye azalma, ağrı, akıntı ve fotofobi şikayetleri ile başvururlar.<sup>3</sup>

Korneal bulgulardan en sık görüleni epitelin veya stromanın lokalize veya yaygın infiltrasyonudur (Şekil 2). Gri beyaz nekrotik stromal infiltrasyonun üzerinde genelde epitel defekti mevcuttur. Primer infeksiyon bölgesinin dışında da infiltrasyonlar veya kornea ödemi görülebilir (Şekil 3a ve 3b). Çoğu zaman göz kapağı ödemi, konjonktival injeksiyon ve kemozis eşlik eder. Sklereal tutulum ve kornea perforasyonu olabilir. Sıklıkla ön kamara inflamasyonu ve hipopiyon vardır.<sup>3</sup>

Keratitlerin infektif ve noninfektif ayrımı ile infektif olanlarda hangi mikrobiyal etkenin sorumlu olduğuna dair spesifik klinik bulgu yoktur. Klinisyen ayrıntılı bir anamnez ve risk faktörleriyle birlikte epitelin intakt veya ülsere olmasını, stromal inflamasyonun süpüratif veya nonsüpüratif olmasını, stromal inflamasyonun fokal, difüz, multifokal ya da marjinal olmasını değerlendirir ve eğer infeksiyöz bir etkenden şüphelenirse mikroorganizmayı göstermek için laboratuvar yöntemlere başvurur.<sup>1,12</sup>

## Tanı

İnfeksiyöz keratitin tanısında klinik hikaye ve fizik muayene çok önemlidir. İnfeksiyöz ve steril infiltrasyon arasındaki ayrım ve sorumlu organizmanın belirlenmesi korneal kazıntılardan yapılan boyama ve kültürlerle sağlanır. Klinik uygulamada genelde etken organizmanın belirlenmesi ve antibiyotik duyarlılık testlerinin yapılması ancak ilk başlanan antibiyotik rejiminin başarısız olduğu ve tedavide değişiklik yapılması gerektiği durumlarda

yapılmaktadır. İlerlemiş infeksiyon, santral tutulum, hastanın hikayesi ve infeksiyonun görünümünün filamantöz bakteriyel, mikobakteriyel, gonokokal, mikotik veya protozoal infeksiyonu düşündürdüğü durumlarda kesinlikle korneal kazıma yapılmalıdır.

Korneal ülserlerden kazıntı yapılırken materyal lezyonun en aktif bölgesinden alınmalıdır. Göz topikal anestetik ile uyuşturulur. Isı ile steril edilmiş platin spatül veya bistüri ile ülser kenarından kazıma yapılır. Eğer korneal incelleme varsa perforasyon açısından dikkatli olunmalıdır. Kazıntı materyeli hem direkt boyama için lam üzerine yayılır hem de doğrudan katı ve sıvı besi yerlerine kültür için ekim yapılır. En sık uygulanan boyalar Gram ve Giemsa boyalarıdır. Eğer filamantöz bakteri veya mikobakterilerden şüpheleniliyorsa Ziehl –Neelsen



**Şekil 3A:** *Pseudomonas aeruginosa* keratitli olgunun ön segment fotoğrafında konjonktival injeksiyon, korneada stromal infiltrasyon ve yoğun kornea ödemi izleniyor



**Şekil 2:** *Staphylococcus aureus* keratitli olgunun ön segment fotoğrafında konjonktival injeksiyon, stromal infiltrasyon ve lokalize kornea ödemi izleniyor



**Şekil 3B:** Şekil 3a'daki olgunun tedavi sonrası konjonktiva injeksiyonunun ve kornea ödeminin azaldığı, stroma infiltrasyonunun sınırlandığı izleniyor

boyası, *Acanthamoeba* düşünülüyorsa akrinin turuncusu veya kalkoflor beyazı gibi özel boyalar kullanılmalıdır. Bakteriyel keratitlerin Gram boyama sonuçları incelendiğinde olguların %75'i monobakteriyel keratitken, %37'sinde polibakteriyel keratit bulunmuştur.<sup>13</sup> Korneal kazıntuların akrinin turuncu ve floresan mikroskopi ile incelenmesi Gram boyamadan %80 daha duyarlıdır. Ancak korneal kazımaların boyamalarından %20-30 yanlış negatif sonuç çıkabileceği unutulmamalıdır.<sup>14</sup>

Aerob bakteriler ve saprofitik mantarlar için kanlı agar; *Haemophilus*, *Neisseria*, *Moraxella* için çukolata agar; mantarlar için sabouraud dekstroz agar; aerob ve anaerob bakteriler için zenginleştirilmiş tiyoglikolat besi yeri; nontüberküloz mikobakteriler için Löwenstein-Jensen agar besi yeri; *Acanthamoeba* düşünülüyorsa E.coli etkili nutrient olmayan agar besi yerlerine ekim yapılmalıdır.<sup>3</sup>

Korneal infeksiyon antibiyotik tedavisine rağmen iyileşmiyorsa, kazıma ile mikroorganizma gösterilemiyorsa korneal biyopsi yapılmalıdır.<sup>15</sup> Biyopsi ile alınan materyalin bir kısmı patolojik incelemeye bir kısmı da mikrobiyal kültür ve antibiyotik duyarlılık testleri için mikrobiyoloji laboratuvarına gönderilmelidir.

## Patoloji

Bakteriyel keratitin patogenezi korneanın avasküler saydam anatomik yapısında ve spesifik fonksiyonlarında potansiyel değişiklikler, bakterinin virülansı ve invazyonu ile birlikte hastanın bağışıklık durumu belirler.<sup>1</sup>

Bakteriyel keratit oluşumu için mikrobiyal adhezinlerin konak hücre reseptörlerine bağlanması gerekir. Bakterinin yüzey pilileri veya glikokaliks örtüsü bakterinin tutunmasını kolaylaştırır. Genellikle bakterinin tutunması için kornea epitelinde bir defekt olmalıdır. Bakteriler kornea stromasına tutunabilseler bile daha çok hasarlı epitelin kenarlarına tutunma eğilimindedir.<sup>16</sup> Korneal infeksiyonlar sıklıkla epitel bütünlüğünün bozulması ile ortaya çıksa da *Corynebacterium diphtheriae*, *Haemophilus aegyptius*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis*, *Shigella* ve *Listeria* gibi bazı bakteriler intakt epitelten invaze olabilmektedir.<sup>1</sup>

Tutunma gerçekleşikten sonra inflamasyon, nekroz ve anjiyogenez devam eder. Bazı bakteriler protein sentezini inhibe eden toksinler, alkali proteaz, elastaz gibi nekrozu uyaran proteazlar üretir. Komplemanı, immunglobulinleri, interferonları, interlökin 1ve 2'yi, tümör nekroz faktörü parçalayarak konak savunmasını bozarlar.<sup>17,18</sup> Konağın lizozomal enzimleri, nötrofil, kerotosit ve epiteloid hücrelerin oksidatif ürünleri de stroma nekrozuna katkıda bulunur.

Kornea infeksiyonu, kornea ve limbal kan damarları ile korneaya ulaşan polimorf nükleer lökositlerin göçünü indükler. Bu lökositler bakterileri ve nekrotik stromayı fagosite eder. Bakterilere karşı konak savunması yetersiz kalırsa veya nekroz kontrolsüzce yayılırsa perforasyon ve endoftalmi gelişebilir. İnfeksiyon kontrol altına alınırsa infiltrasyon alanı küçülür ve ülser üzerindeki epitel iyileşir. Aktive keratositler ve transforme olmuş histiyositler

tarafından skar dokusu oluşturulur. İnfamasyon aynı zamanda anjiyogenez indükleyebilir ve bu damarlar zaman içinde gerileyebilir.<sup>3</sup>

## Tedavi

Bakteriyel keratitlerde korneal dokunun hızlı zarar görme potansiyelinden dolayı, bakteriyel bir patojenden şüphe duyulduğu anda, etken mikroorganizmanın gösterilmesi beklenmeden etkin tedavi başlanmalıdır. Tedavide amaç şüpheli mikroorganizma ve hastaya ait risk faktörleri göz önünde tutularak infeksiyonu baskılamak, inflamatuvar yanıtı ve ağrıyı azaltmak, korneada yapısal hasarın önüne geçmek, epitel yüzeyin iyileşmesini hızlandırmaktır.<sup>13</sup>

Güçlü, geniş spektrumlu, bakterisid etkili antibiyotik ilaçların sık uygulanımı ile bakteriyel keratit tedavisi yapılır. Ciddi süpüratif keratitlerde antibiyotik tedavisi çok sık aralıklarla uygulanmalıdır. Virülan patojenlerin etken olduğu keratitlerin hızlıca perforasyona ilerleyebildiği ve kornea skarının görme kaybına neden olduğu unutulmamalı ve ciddi ülseri olan hastalar hastaneye yatırılarak tedavileri deneyimli personel tarafından uygulanmalıdır. Sık ve yeterli miktarda antibiyotik tedavisi uygulanması hasta yakınları ve hasta için yorucu olabilir ve tedavide aksaklıklar yaşanabilir. Perforasyon tehdidi olmayan hafif orta derece keratitli hastaların yakın takip yapılabiliriyorsa hastane kalmaları zorunlu değildir.<sup>19</sup>

Bakteriyel keratitin tedavisinde topikal antibiyotikler ilacın infeksiyon bölgesine ulaşabilirliği açısından en etkin yöntemdir.<sup>20,21</sup> Topikal ilaçlar tercih edilen yoldur çünkü bu yolla korneada ve ön kamarada hızlı bir şekilde yüksek konsantrasyon sağlanır. Göz damlaları en sık kullanılan topikal antibiyotiklerdir bunun yanında pomadlar, jeller, yavaş salınımlı preparatlar da kornea stromasında uzun süreli yüksek konsantrasyon sağlamak için kullanılabilir. Kornea epiteli antibiyotik penetrasyonu için potansiyel bariyerken, ülseratif keratitlerde epitelin hasarlı olması ilacın stromaya erişimini kolaylaştırır. Hızlı pik kornea konsantrasyonuna ulaşmak için yükleme dozu yani başlangıçta sık uygulama yapmak gerekir. Keratitin ciddiyetine göre ilk 1 saat boyunca her 5-15 dk.da bir yükleme yapıldıktan sonra her 15-60 dk.da bir topikal antibiyotik uygulanır.<sup>22</sup>

Antibiyotiklerin subkonjunktival injeksiyonu, injeksiyon bölgesinden diffüze olarak yüksek kornea konsantrasyonu sağlar. Eğer kornea ülseri belirginse terapötik amaçlı yumuşak kontakt lens uygulanımı, kornea yüzeyini göz kapağının mekanik etkisinden koruyacak ve stroma iyileşmesini ve re-epitelizasyonu hızlandıracaktır. Antibiyotik emdirilmiş kollajen lensler de yine yüksek kornea konsantrasyonu sağlamak için avantajlıdır.<sup>22</sup>

Noninflame gözlerde parenteral antibiyotik uygulamada ilacın emilimi çok zayıftır. Oküler inflamasyonun eşlik ettiği bakteriyel keratitlerde sistemik antibiyotiğin oküler penetrasyonu artar.<sup>23</sup> Ciddi gonokokkal keratokonjonktivitler, *H.influenzae* ve *P.aeruginosa* keratitleri, perforasyon riski olan keratitler, perfore keratitler, korneaskleral travma sonrası gelişen keratitler ve skleral tutulumun eşlik ettiği keratitlerde parenteral uygulama yapılmalıdır.<sup>1,24</sup>

## Antibiyotik Tedavi

Kültür ve antibiyotik sonuçları gelmeden ampirik tedaviye başlanmalıdır. Bakteriyel keratite neden olan potansiyel bütün mikroorganizmalara karşı etkin tek bir antibiyotik yoktur. Olası Gram pozitif ve Gram negatif bakterileri kapsayacak geniş spektrumlu antibiyotikleri seçmek gerekir.<sup>20</sup> Sefalosporinler Gram pozitif koklara karşı etkili bir antibiyotiktir, bir miktar Gram negatif basillere karşı etkinliği vardır. Sefazolinin 50mg/ml güçlendirilmiş konsantrasyonu topikal ve subkonjonktival uygulanım ile kornea tarafından çok iyi tolere edilebilmektedir.

Gram negatif bakterilere karşı aminoglikozidler başlangıç tedavi için çok iyi bir seçimdir. Gentamisin, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Enterobacter* gibi Gram negatif bakterilere karşı etkindir. Gentamisin dirençli *Pseudomonas* için tobramisin bir alternatif ilaç olabilir.<sup>25</sup> Aminoglikozidlerin, özellikle tobramisin uzun süreli sık kullanımda kornea toksisitesi görülebilir. Kornea infeksiyonlarında gentamisin ve tobramisin 10-20 mg/ml'lik güçlendirilmiş konsantrasyonda hazırlanır.<sup>3</sup>

Topikal güçlendirilmiş konsantrasyonda sefazol ve tobramisin (veya gentamisin) polibakteriyel keratitlere karşı iyi bir başlangıç kombinasyonudur.<sup>1</sup> Aminoglikozidler vankomisin ile de kombine edilebilir. Vankomisin sefalosporinlerin etkisiz olduğu stafilokok infeksiyonlarında kullanılabilir ancak direnç gelişimi nedeniyle ampirik tedavide önerilmez ve konjonktivada ayrılmaya yol açabileceğinden subkonjonktival injeksiyonları önerilmez.<sup>26</sup>

Florokinolonlar yüksek potansiyelleri ve hazır ticari preparatları olması sebebiyle bakteriyel keratit tedavisinde sık kullanılmaktadır. Florokinolonlar hem Gram negatif aerobik bakterilere hem de çoğu Gram pozitif bakterilere karşı bakterisidal etkilerinden dolayı başlangıç tedavi olarak seçilebilir. Akut bakteriyel keratitlerde fortifiye antibiyotik tedaviler ile karşılaştırılan çalışmalarda etkin ve güvenilir olduğu gösterilmiştir.<sup>27,28,29</sup> Piyasada bulunan florokinolon göz preparatları ofloksasin, siprofloksasin, levofloksasin, lomefloksasin, moksifloksasin ve gatifloksasindir. Ofloksasin, siprofloksasin, levofloksasin Gram negatif bakterilere karşı Gram pozitif bakterilerden daha etkindir.<sup>30</sup> Bu antibiyotiklerin aköz konsantrasyonlarını karşılaştıran bir çalışmada her iki antibiyotiğin de aköze yeterli miktarda geçtikleri ve bu konsantrasyonların çoğu mikroorganizma için minimal inhibisyon konsantrasyon değerinin üstünde olduğu tespit edilmiştir.<sup>31</sup> Moksifloksasin ve gatifloksasin en yeni nesil florokinolonlardır ve Gram pozitif bakterilere karşı etkinlikleri önceki nesil florokinolonlardan daha iyidir. Ayrıca nontüberküloz mikobakterler, *Mycoplasma*, *Legionella*, *Chlamydia*, anaerob *Propionibacterium acnes* bu yeni nesil antibiyotiklere duyarlıdır.<sup>32,33</sup> Moksifloksasinin ve gatifloksasinini kendi aralarında ve önceki nesille karşılaştıran çalışmalarda hem kornea stroma düzeyleri hem de ön kamara konsantrasyonların önceki nesilden daha iyi olduğu ve moksifloksasinin gatifloksasine göre ön kamaraya daha iyi geçtiği gösterilmiştir.<sup>34,35,36,37</sup> Mok-

sifloksasin pH'nın oküler yüzey pH'ına daha yakın olması yanında ilaç konsantrasyonun (%0.5) gatifloksasine göre (%0.3) daha yüksek olmasının ön kamaraya daha iyi geçmesinde rolü vardır.<sup>38</sup>

Penisilinler streptokok ve stafilokok gibi birçok Gram pozitif organizmaya, gonokoklara, bazı anaerobik bakterilere etkilidir. Ancak stafilokokların bazı suşları beta laktamaz üretirler ve penisilinlere dirençlidirler. Semisentetik penisilinler penisilinaz üreten bakterilere karşı etkilidirler ancak bunlarla da penisilin alerjisi görülebilir. Amoksisilin ve ampisilin gibi genişletilmiş spektrumlu antibiyotikler Gram pozitiflere ve *Pseudomonas* türlerine etkili ama penisilinaz üreten stafilokoklara karşı etkisizdir. Penisilinler ve penisilin türevi antibiyotikler hem topikal hem de subkonjonktival uygulanabilir.<sup>3</sup>

## Tedavi Modifikasyonu

Çalışmalar florokinolonlar ile ya da aminoglikozid ve sefalosporin kombinasyonu ile ampirik tedavinin, olguların %95'inde etkili olduğunu göstermiştir.<sup>27,39</sup> Mikrobiyal kültür ve antibiyotik tedavi sonuçlarına göre başlangıç tedavide değişiklikler yapılabilir. Tedavide yapılacak herhangi bir değişiklikte mikrobiyal inceleme sonuçları yanında klinik bulgulardaki değişiklikler ve hastanın başlangıç tedavisine tolerans durumu da önemlidir. Eğer başlangıç tedavi ile klinik bulgular belirgin olarak düzeliyorsa tedavide değişiklik yapmak gerekmeyebilir. Keratitten sorumlu mikroorganizma başlangıçta seçilen antibiyotikten başka bir antibiyotiği daha duyarlı ise veya seçilen antibiyotiğe dirençli olduğu testlerde gösterildiyse daha etkin antibiyotiğe geçmek daha iyi olabilir. Eğer başlangıçta geniş spektrumlu kombinasyon tedavisi seçilmiş ve labaratuarda tek bakteri sorumlu olarak gösterildiyse tedaviye o bakterinin duyarlı olduğu antibiyotikle devam edilebilir. Mikrobiyal incelemeler sorumlu mikroorganizmayı gösteremediyse klinik bulgular tedaviyi yönlendirmelidir.<sup>1</sup>

Antibiyotik tedavi başladıktan sonra bakteriyel keratitin yakın takibi yapılmalıdır. Hastaneye yatırılan hastaların günde iki kez biyomikroskopik muayenesi yapılmalıdır. Etkin bir antibiyotik tedavisi ile ilk 48-72 saat içinde bakteriyel keratitin ilerlemesi durmalı, stromal infiltrat kenarlarında aktivite azalmalı, ön kamara reaksiyonu gerilemeli, epitel ve stroma iyileşmesi başlamalıdır. Klinik yanıtta bakterinin patojenitesine, infeksiyonun süresine, hasta bağışıklık durumuna göre değişiklikler olabilir. 36-48 saat sonunda klinik iyileşme varsa tedavi uygulama sıklığı azaltılabilir. Tedaviyi sonlandırma prensibi ise epitelin tamamen iyileşmesine ve stroma infiltratının ilerlemesinin durmasına dayanır. Antibiyotiklerin epitel ve stroma toksisitesi yapabileceği ve iyileşmeyi engellebileceğine de dikkat edilmelidir.<sup>3</sup>

Eğer bakteri kültürlerinde herhangi bir organizma gösterilemezse ve hastalık ilerliyorsa, infeksiyöz olmayan veya non-bakteriyel keratitlerin ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Mikobakteri, mantar, protozoalar için uygun kültürler alınmalıdır.

## Destekleyici Tedaviler

Korneanın yoğun innervasyonundan dolayı ülseratif keratitlerde hastaların göz ağrısı çok yükündür. Asetaminofen ve diğer ağrı kesiciler tedaviye eklenmelidir. Siliyer spazmı azaltmak için topikal sikloplejik ajanlar verilmelidir, hem ağrıyı keserler hem de arka sineşi oluşmasını engellerler. Göz içi basıncının sık takibi yapılmalı, yüksek olduğu durumlarda topikal beta blokör, topikal ya da oral karbonik anhidraz inhibitörleri ile kontrol altına alınmalıdır.<sup>3</sup>

Tedavinin başlangıcında mikroorganizmanın çoğalmasına ortam sağlayacağı için kapama tedavisi önerilmez, ancak bakteri eradikasyonu sağlandıktan sonra epitel iyileşmesini sağlamak için kapama, yumuşak kontakt lensler yakın takip yapılabilen hastalarda kullanılabilir.<sup>1</sup>

Bakteriyel keratitte inflamasyonu baskılamak için kortikosteroidler kullanılabilir. Ancak yara iyileşmesinde gecikme yapabileceğinden ve bakteri çoğalmasına neden olabileceğinden antibiyotik tedavisinin yeterliliği konusunda şüphe varsa steroidler kullanılmamalıdır.<sup>3</sup>

Eğer nekroz perforasyona ilerler ise cerrahi girişim gerekebilir. Küçük perforasyonlar siyanoakrilat doku yapıştırıcı ile tedavi edilebilir. Periferik kornea ülserasyonlarında konjonktiva flepleri kullanılabilir. Eğer perforasyon çok geniş, nekroz yaygınsa penetran keratoplasti yapmak gerekir.<sup>40</sup>

## Kaynaklar

- O'Brien TP. Management of bacterial keratitis: Beyond exorcism towards consideration of organism and host factors. *Eye* 2003;17(8):957-974.
- Whitcher JP. Corneal ulceration. *Int Ophthalmol Clin* 1990;30(1):30-32.
- McLeod S. Bacterial keratitis. In: Yanoff M, Duker JS, ed. *Ophthalmology* 2nd edition. St. Louis: Mosby;466-475.
- Thomas PA, Geraldine P. Infectious keratitis. *Curr Opin Infect Dis* 2007;20(2):129-141.
- Parmar P, Salman A, Kalavathy CM, et al. Microbial keratitis at extremes of age. *Cornea* 2006;25(2):153-158.
- McLeod SD, Flowers CW, Lopez PF, et al. Endophthalmitis and orbital cellulitis after radial keratotomy. *Ophthalmology* 1995;102(12):1902-1907.
- Nanda M, Pflugfelder SC, Holland S. Fulminant pseudomonal keratitis and scleritis in human immunodeficiency virus-infected patients. *Arch Ophthalmol* 1991;109:503-505.
- Pepose JS, Wilhelmus KR. Divergent approaches to the management of corneal ulcers. *Am J Ophthalmol* 1992;114(5):630-632.
- MacRae S, Herman C, Stulting RD, et al. Corneal ulcer and adverse reaction rates in premarket contact lens studies. *Am J Ophthalmol* 1991;111(4):457-465.
- Poggio EC, Glynn RJ, Schein OD, et al. The incidence of ulcerative keratitis among users of daily-wear and extended-wear soft contact lenses. *N Engl J Med* 1989;321(12):779-783.
- Lam DS, Houang E, Fan DS, et al.; Hong Kong Microbial Keratitis Study Group. Incidence and risk factors for microbial keratitis in Hong Kong: comparison with Europe and North America. *Eye (Lond)* 2002;16(5):608-618.
- Jones DB. A Plan for antimicrobial therapy in bacterial keratitis. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1975;79:95.
- Jones DB. Initial therapy of suspected microbial corneal ulcers II. Specific antibiotic therapy based on corneal smears. *Surv Ophthalmol* 1979;24:97.
- Baum JL. Initial therapy of suspected microbial corneal ulcers. I. Broad antibiotic therapy based on prevalence of organisms. *Surv Ophthalmol* 1979;24(2):97-105.
- Alexandrakis G, Haimovici R, Miller D, Alfonso EC. Corneal biopsy in the management of progressive microbial keratitis. *Am J Ophthalmol* 2000;129(5):571-576.
- Stern GA, Weitzenkorn D, Valenti J. Adherence of *Pseudomonas aeruginosa* to the mouse cornea. Epithelial v stromal adherence. *Arch Ophthalmol* 1982;100(12):1956-1958.
- Kharazmi A. Mechanisms involved in the evasion of the host defence by *Pseudomonas aeruginosa*. *Immunol Lett* 1991;30(2):201-205.
- Hazlett LD, Rudner XL, McClellan SA, et al. Role of IL-12 and IFN-gamma in *Pseudomonas aeruginosa* corneal infection. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2002;43(2):419-424.
- Groden LR, Brinser JH. Outpatient treatment of microbial corneal ulcers. *Arch Ophthalmol* 1986;104(1):84-86.
- Lesar TS, Fiscella RG. Antimicrobial drug delivery to the eye. *Drug Intell Clin Pharm* 1985;19(9):642-654.
- Barza M. Antibacterial agents in the treatment of ocular infections. *Infect Dis Clin North Am* 1989;3(3):533-551.
- Glasser DB, Gardner S, Ellis JG, Pettit TH. Loading doses and extended dosing intervals in topical gentamicin therapy. *Am J Ophthalmol* 1985;99(3):329-332.
- Cunha-Vaz J. The blood-ocular barriers. *Surv Ophthalmol* 1979;23(5):279-296.
- Burns RP, Rhodes DH. *Pseudomonas* eye infection as a cause of death in premature infants. *Arch Ophthalmol* 1961;65:517-525.
- Gelender H, Rettich C. Gentamicin-resistant *Pseudomonas aeruginosa* corneal ulcers. *Cornea* 1984;3(1):21-26.
- Fiscella RG. Vancomycin use in ophthalmology. *Arch Ophthalmol*. 1995;113(11):1353-1354.
- O'Brien TP, Maguire MG, Fink NE, et al. Efficacy of ofloxacin vs cefazolin and tobramycin in the therapy for bacterial keratitis. Report from the Bacterial Keratitis Study Research Group. *Arch Ophthalmol* 1995;113(10):1257-1265.
- Hyndiuk RA, Eiferman RA, Caldwell DR, et al. Comparison of ciprofloxacin ophthalmic solution 0.3% to fortified tobramycin-cefazolin in treating bacterial corneal ulcers. *Ciprofloxacin Bacterial Keratitis Study Group. Ophthalmology* 1996;103(11):1854-1862.
- Panda A, Ahuja R, Sastry SS. Comparison of topical 0.3% ofloxacin with fortified tobramycin plus cefazolin in the treatment of bacterial keratitis. *Eye* 1999;13:744-747.
- Ball P. Quinolone generations: natural history or natural selection. *J Antimicrob Chemother* 2000;46:17-24.
- Yalvac IS, Basci NE, Bozkurt A, Duman S. Penetration of topically applied ciprofloxacin and ofloxacin into the aqueous humor and vitreous. *J Cataract Refract Surg* 2003;29:487-491.
- Mah FS. Fourth-generation fluoroquinolones: new topical agents in the war on ocular bacterial infections. *Curr Opin Ophthalmol* 2004;15:316-320.
- Hamam RN, Noureddin B, Salti HI, et al. Recalcitrant post-LASIK *Mycobacterium chelonae* keratitis eradicated after the use of fourth-generation fluoroquinolone. *Ophthalmology* 2006;113:950-954.
- Solomon R, Donnenfeld ED, Perry HD, et al. Penetration of topically applied gatifloxacin 0.3%, moxifloxacin 0.5%, and ciprofloxacin 0.3% into the aqueous humor. *Ophthalmology* 2005;112:466-469.
- Kim DH, Stark WJ, O'Brien TP, Dick JD. Aqueous penetration and biological activity of moxifloxacin 0.5% ophthalmic solution and gatifloxacin 0.3% solution in cataract surgery patients. *Ophthalmology* 2005;112:1992-1996.
- McCulley JP, Caudle D, Aranowicz JD, Shine WE. Fourth generation fluoroquinolone penetration into the aqueous humor in humans. *Ophthalmology* 2006;14:955-959.

37. Güngör SG, Akova YA, Bozkurt A, et al Aqueous humour penetration of moxifloxacin and gatifloxacin eye drops in different dosing regimens before phacoemulsification surgery. *Br J Ophthalmol*. 2010;28 [Epub ahead of print]
38. Schlech BA, Alfonso E. Overview of the potency of moxifloxacin ophthalmic solution 0.5%(Vigamox). *Surv Ophthalmol* 2005; 50:7-15.
39. McLeod SD, Kolahdouz-Isfahani A, Rostamian K, et al. The role of smears, cultures, and antibiotic sensitivity testing in the management of suspected infectious keratitis. *Ophthalmology* 1996;103(1):23-28.
40. Hill JC. Use of penetrating keratoplasty in acute bacterial keratitis. *Br J Ophthalmol* 1986;70(7):502-506.