

УДК 617.713-002-02:616-002.9:617.7-76

Тяжелые инфекционные процессы роговицы, индуцированные ношением контактных линз

Г. И. Дрожжина, О. Н. Иванова, В. Л. Осташевский, Т. Б. Гайдамака, Е. В. Ивановская, Б. М. Коган, В. Я. Усов

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины»; Одесса (Украина)

E-mail: cornea@te.net.ua

Вступление. В последние годы многие авторы отмечают изменение факторов риска развития микробных кератитов, а также спектра возбудителей, которые их вызывают. Ведущим фактором риска инфекционных кератитов является ношение контактных линз (КЛ).

Цель. Анализ случаев тяжелых инфекционных воспалительных процессов роговицы, индуцированных ношением КЛ.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 60 человек (64 глаза) с тяжелыми инфекционными воспалительными процессами роговицы, в возрасте от 15 до 63 лет ($M=35,3 \pm SD20,3$), которые развились в результате ношения корригирующих аномалию рефракции КЛ. У 4х пациентов процесс был двухсторонний. Длительность пользования КЛ составила от 0,5 до 44 лет ($M=9,41 \pm SD7,33$).

Результаты. Клинические формы поражения роговицы были следующими: глубокие стромальные кератиты — 16 глаз; язвы роговицы — 34, (в том числе: с расплавлением стромы — 14 глаз, с перфорацией роговицы — 6 глаз); язвы осложненные абсцессом роговицы — 4 глаза, передним эндофтальмитом — 10 глаз. При биомикроскопии роговицы размер патологического очага варьировал от 0,5 мм до 11 мм ($M=6,21 \pm SD2,29$). В 92,2% случаев наблюдалось глубокое расположение воспалительного очага. Наличие гипопиона высотой от 0,5 до 4 мм выявлено в 11 случаях (17,1%), фибриновый экссудат в передней камере — на 12 глазах (18,7%), в области зрачка — на 2 глазах (3,1%). Из анамнеза выяснено, что во всех случаях, больные не соблюдали гигиену при пользовании КЛ. При микробиологическом исследовании содержимого конъюнктивальной полости бактериальная флора обнаружена на 19 (21) глазах (29,6%), грибковая — на 12 (18,8%), смешанная флора — на 31 (48,4%), простейшие (акантамеба) — 2 глаза (3,1%). Из бактериальной флоры превалировала синегнойная палочка — 10 случаев (52,6%).

Консервативно пролечено 34 пациента (38 глаз), 25 больным произведена кератопластика с лечебной целью. В итоге проведенного лечения в 98,5% случаев (63 глаза) инфекционный воспалительный процесс был купирован и сохранен глаз как орган. У 54 пациентов (84,3%) сохранены перспективы хирургического вмешательства с оптической целью.

Выводы. Инфекционные воспалительные процессы роговицы вследствие ношения мягких контактных линз отличаются особой тяжестью (в 52,6% возбудителем инфекционного процесса является *Pseudomonas aeruginosa*), что требует раннего интенсивного лечения и своевременного направления в специализированные центры для лечебной кератопластики.

Ключевые слова: контактные линзы, инфекционные воспалительные процессы роговицы, лечение.

Актуальность. В последние годы многие авторы отмечают изменение факторов риска развития микробных кератитов, а также спектра возбудителей, которые их вызывают [3, 6]. По данным большинства исследователей, ведущим фактором риска инфекционных кератитов является ношение мягких контактных линз. Сегодня эти кератиты выделены в отдельную группу — кератитов, ассоциированных с ношением контактных линз [5, 12, 16, 17, 18]. Ис-

следования, проведенные в 2012 году в глазном госпитале Виллса (Wills Eye Hospitals), показали, что среди 500 пациентов с инфекционными кератитами в 44 % случаев кератиты были ассоциированы с ношением контактных линз и каждый второй случай

(46 %) относился к поражению роговицы тяжелой степени [11].

В многоцентровом исследовании, проведенном в Нидерландах, показано, что риск развития микробных кератитов при ношении мягких КЛ повышается в 20 раз и увеличивается еще в 5 раз, если линзы не снимаются на ночь [7]. Другие авторы указывают, что пользователи контактных линз в 60 раз чаще подвержены развитию осложнений [9, 10].

В ретроспективном исследовании, проведенном в Германии с 2005 по 2010 гг., у 65 пациентов с кератитами, связанными с ношением КЛ, в 81 % случаев были выделены бактерии, причем преимущественно грамотрицательные, в том числе *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella oxytoca*, *Serratia spp.* [4]. *Pseudomonas aeruginosa* является особо опасной инфекцией для роговицы, так как ее протеазы способны быстро расплавлять строму роговицы и осложняться перфорацией [14].

Ежегодно у одного из 2500 пользователей контактной коррекцией в дневном режиме ношения и у одного из 500 — в непрерывном, регистрируется инфекционный кератит [16, 18].

Новой группой риска развития инфекционных кератитов, связанных с ношением КЛ, являются дети и подростки, которые для коррекции миопии и астигматизма используют КЛ, стабилизирующие форму роговицы. В результате ношения орто-кератологических КЛ, которые носят ночью, а также при недостаточно хорошей их посадке на роговице, могут возникать дефекты эпителия, часто осложняющиеся бактериальными кератитами [10, 11].

Учитывая, что в последние десятилетия количество пациентов, пользующихся контактными линзами, возросло до 80 млн. человек, а мягкие контактные линзы (МКЛ) как средство оптической коррекции различных аномалий рефракции занимают лидирующие позиции, следует ожидать дальнейшего увеличения количества пациентов с кератитами, ассоциированными с ношением КЛ [20]. Это может быть следствием социально-культурных, гигиенических факторов, а также адгезивных свойств бактерий и простейших (акантамебы) к силиконгидрогелю, из которого изготовлены КЛ [15]. Кроме того, известно, что независимо от типа КЛ микробы образуют на ее поверхности биопленку, которая защищает возбудителей от воздействия дезинфицирующих средств и антибиотиков [19].

Данные литературы и собственные наблюдения показывают, что последствия тяжелых воспалительных процессов в роговице, индуцированных ношением КЛ, являются причиной снижения зрения, ухудшения качества жизни, увеличения инвалидности трудоспособной части населения [1, 2, 13]. Поэтому профилактика инфекционных воспалительных процессов, их раннее выявление, а так-

же своевременное и эффективное лечение является актуальной проблемой офтальмологии.

Исходя из вышесказанного, **целью** нашей работы явился анализ случаев тяжелых инфекционных воспалительных процессов роговицы, индуцированных ношением контактных линз.

Материалы и методы

На стационарном лечении в отделении патологии и микрохирургии роговицы ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова НАМН Украины» с 2010 по 2015 гг. находились 60 человек (64 глаза) с тяжелыми инфекционными воспалительными процессами роговицы, которые развились в результате ношения КЛ, корригирующих аномалию рефракции. У 4 пациентов процесс был двусторонним. Все больные — трудоспособного возраста от 15 до 63 лет ($M=35,3 \pm SD20,3$). Длительность пользования КЛ составила от 0,5 до 44 лет ($M=9,41 \pm SD7,33$).

10 больных пользовались КЛ с целью коррекции миопии слабой степени; 27 больных — миопии средней степени; 20 больных — миопии высокой степени (от — 6,5 до — 20,0Д). 3 больных пользовались КЛ для коррекции гиперметропии слабой степени.

58 больных пользовались мягкими контактными линзами, в основном с плановой заменой через 1, 3, 6 месяцев, с гибким или пролонгированным режимом ношения. Двое больных пользовались орто-кератологическими линзами.

До поступления в институт им. В. П. Филатова, больные лечились по месту жительства от 1 до 75 суток ($M=21,6 \pm SD19,64$).

Результаты

Клинические формы поражения роговицы были следующими: глубокие стромальные кератиты — 16 глаз; язвы роговицы — 34, (в том числе: с расплавлением стромы — 14 глаз, с перфорацией роговицы — 6 глаз); язвы, осложненные абсцессом роговицы — 4 глаза, передним эндофтальмитом — 10 глаз.

При биомикроскопии роговицы размер патологического очага варьировал от 0,5 до 11 мм ($M=6,21 \pm SD2,29$). На 55 глазах определялся монофокусный воспалительный очаг, в 9 случаях — многофокусные инфильтраты. Воспалительный очаг в 5 случаях (7,81 %) располагался поверхностно. В подавляющем большинстве случаев — 59 (92,2 %) наблюдалось глубокое расположение воспалительного очага. Патологический процесс глубиной на 1/3 толщины стромы роговицы был зарегистрирован в 21 случае (32,8 %), на 2/3 толщины стромы роговицы — 8 случаев (12,5 %), сквозные инфильтраты — в 30 случаях (46,9 %).

Наличие гипопиона высотой от 0,5 до 4 мм выявлено в 11 случаях (17,1 %), фибринозный экссудат в передней камере выявлен на 12 глазах (18,7 %), в области зрачка на 2 глазах (3,1 %).

Локализация воспалительного очага в 42 случаях (65,6 %) была центральной, в 18- парацентральной (28,1 %), в 4 случаях — периферической (6,25 %). Возможность визуализации структур передней ка-

Таблица 1. Результаты микробиологического исследования содержимого конъюнктивальной полости у больных с инфекционными поражениями роговицы, индуцированными ношением контактных линз.

Простейшие (n = 2) 3,1 %	Бактериальная флора (n = 19) 29,6 %		Грибковая флора (n = 12) 18,8 %	Смешанная флора (n = 31) 48,4 %		
Всего 64 глаза (100 %)						
акантамеба	синегнойная палочка	гемолитический, золотистый, эпидермальный стафилококки, протеус вульгарис, кишечная палочка, коринебактериум ксерозис, моракселла, энтерококк	плесневые, дрожжеподобные грибки, грибки рода кандиды	бактерии + грибки	бактерии + герпес	грибки + герпес
2 (3,1 %)	10 (52,6 %)	9 (47,4 %)	12 (18,7 %)	24 (77,4 %)	6 (19,3 %)	1 (3,2 %)

меры в 43 случаях (67,1 %) была возможна, в 21 случае (32,8 %) — затруднена. Вторичная гипертензия зафиксирована в 29 случаях (45,3 %), гипотония глаза — в 7 случаях (21,8 %).

Из анамнеза выяснено, что во всех случаях больные не соблюдали гигиену при пользовании контактными линзами: нарушали режим ношения, а также правила обработки и хранения линз.

При микробиологическом исследовании содержимого конъюнктивальной полости пораженного глаза бактериальная флора обнаружена на 19 (21) глазах (29,6 %), грибковая — на 12 (18,8 %), смешанная флора — на 31 (48,4 %), простейшие — 2 глаза (3,1 %), (табл. 1). Из бактериальной флоры преобладала синегнойная палочка — 10 случаев (52,6 %). В остальных случаях бактериальная флора была представлена различными видами стафилококка, кишечной палочкой, моракселлой, энтерококком. Грибковая флора была представлена плесневыми, дрожжеподобными грибами, а также грибами рода кандиды. В случаях выявления смешанной флоры преобладала бактериально-грибковая инфекция (77,4 %). При выявлении простейших обнаруживали акантамебу (3,1 %).

Всем больным проводилось интенсивное этиотропное и патогенетическое лечение, которое включало местное и системное применение антибактериальных, противопрозоидных, противогрибковых препаратов, а также нестероидных противовоспалительных, десенсибилизирующих, дезинтоксикационных средств.

Консервативно пролечено 34 пациента (38 глаз), с использованием форсированных схем антибактериальных и противогрибковых препаратов. У больных с абсцессами роговицы местно применяли сорбенты, а также порошок сухого альбунда 2–4 раза в сутки; с целью предотвращения синехий — мидриатики; в 2 случаях лечение было дополнено фотодинамической терапией с использованием метиленового синего (рис. 1. А, Б).

Форсированная схема применения антибактериальных препаратов включала комбинацию двух групп антибиотиков широкого спектра с раз-

личным механизмом действия: аминогликозидов (гентамицин) и фторхинолонов III –IV поколения — моксифлоксацина, левофлоксацина («Левоксимед», «Офтаквикс») каждый час в течение

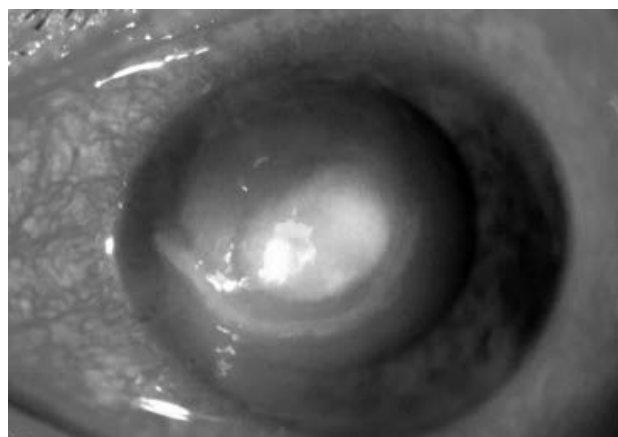


Рис. 1 А. Больной Л., возраст 34 года. Диагноз: гнойная язва роговицы с расплавлением стромы, миопия слабой степени (- 2,5 Д). Острота зрения = 0,005 не корригирует. Микробиологическое исследование из конъюнктивальной полости — синегнойная палочка.



Рис. 1 Б. Больной Л., возраст 34 года. 2,5 месяца после консервативного лечения, парацентральное неравномерное помутнение роговицы. Острота зрения с коррекцией 0,4.

первых двух суток, затем каждые 2 часа в течение последующих 3–5 суток. По данным исследования, проведенного Kramer A., а также Rachwalik D. и Pleyer U., микробная флора конъюнктивальной полости обладает наибольшей чувствительностью к моксифлоксацину (92 %) и гентамицину (89 %) по сравнению с другими антибактериальными препаратами [8, 11]. Дальнейшее назначение антибактериальных препаратов корректировали в соответствии с результатами микробиологического исследования. Системно больные по показаниям получали цефалоспорины III поколения (цефтриаксон), фторхинолоны III-IV поколения (левофлоксацин, гатифлоксацин), аминогликозиды (гентамицин, амикацин), производные имидазола (метронидазол, орнидазол), или комбинированный препарат грандазол (левофлоксацин+орнидазол).

При наличии грибковой инфекции местно использовали инстилляцию растворов антисептиков: хлоргексидина 0.02 %, калия йодида 2.0 % — 4–6 раз в сутки и др., а так же 0.2 % флуконазола, 0.15–0.25 % р-р амфотерицина В — 6–8 раз в сутки. Системно пациенты с грибковой этиологией воспалительного процесса получали флуконазол в/в капельно № 15–20 или per os на протяжении 4–6 недель, или итраконазол, кетаконазол по схеме.

При наличии признаков аллергических или токсико-аллергических реакций, возникавших в результате длительного бесконтрольного применения антибактериальных препаратов, в комплекс лечения для ингибирования гистаминовых рецепторов и стабилизации мембран тучных клеток включали производные олопатадина («Паллада») 2 раза в сутки или кромоглициевой кислоты («Аллергокром», «Лекролин» — 4 р. в сутки), а также десенсибилизирующие препараты внутрь.

При вторичной гипертензии больные получали местно не кардиоселективные блокаторы β_1 - и β_2 -адренорецепторов (арутимол 0,5 %, тимолол 0.5 %), селективный агонист альфа-2-адренергических рецепторов — бримонидин, ингибиторы карбоангидразы («Дорзамед») 2 раза в сутки, а также комбинированные препараты (бета-блокатор + ингибитор карбоангидразы) 2 раза в сутки. Внутрь назначали диакарб по 1 таблетке 2 раза в сутки на фоне приема препаратов калия. В тяжелых случаях — осмотические диуретики (лазикс в/м, маннит в/в).

При неэффективности консервативной терапии, расширении воспалительного очага по площади или в глубину стромы, лизисе ткани роговицы с ее истончением, угрозе перфорации или ее наличии, а также при распространении воспалительного очага на зону лимба и склеру, производили лечебную кератопластику. Целью этой операции являлось: купирование воспалительного процесса, резорбция воспалительной инфильтрации, восста-

новление анатомической целостности роговицы, сохранение глаза. (рис. 2. А,Б,В).

Кератопластика с лечебной целью произведена нами на 25 глазах, из них: сквозная кератопластика — на 9 глазах (36 %), в том числе ступенчатая сквозная кератопластика — на 5 глазах; послойная кератопластика проведена на 8 глазах (32 %); биологическое покрытие по методу Н. А. Пучковской — в 8 случаях (32 %).

При выполнении лечебной сквозной кератопластики из передней камеры удаляли экссудат, ретрокорнеальные и внутризрачковые пленки, разделяли передние и задние синехии, освобождали угол перед-

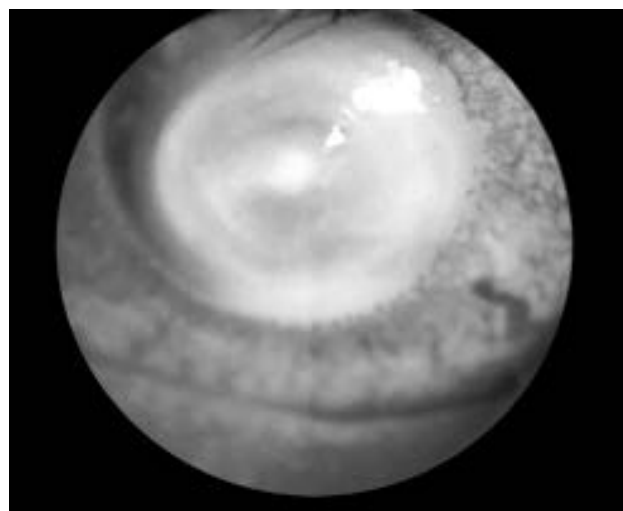


Рис. 2 А. Больная Ч. 23 года. Диагноз: Субтотальная гнойная язва роговицы с расплавлением стромы, передний эндофталмит, вторичная гипертензия. Миопия высокой степени — 10.0D. Микробиологическое исследование из конъюнктивальной полости — синегнойная палочка. Острота зрения — правильная светопроекция.

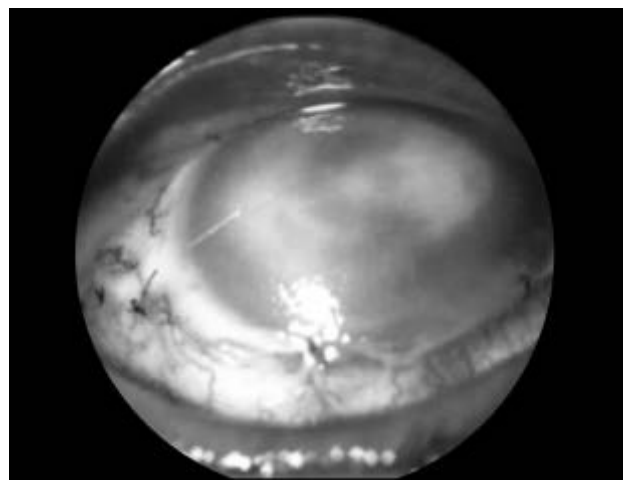


Рис. 2 Б. Больная Ч. 23 года, 10 суток после биологического покрытия по методу акад. Н. А. Пучковской. Лизис стромы остановлен, инфильтрация в слоях уменьшилась.

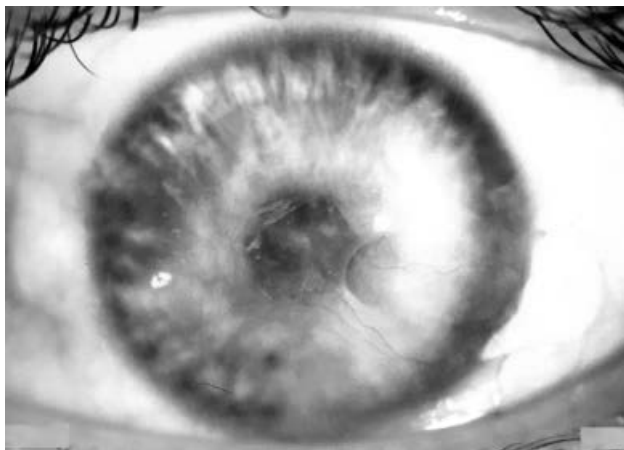


Рис. 2 В. Больная Ч., 2 года после биологического покрытия по методу акад. Н. А. Пучковской. Диагноз: Субтотальное неравномерное, умеренно васкуляризированное помутнение роговицы. Острота зрения 0.03.

ней камеры, производили базальные иридэктомии, промывали переднюю камеру по показаниям растворами антибиотиков и противогрибковых средств.

При воспалительных процессах синегнойной этиологии, сопровождающихся быстрым лизисом ткани роговицы, с целью предотвращения перфорации роговицы на 8 глазах urgently производили биологическое покрытие по методу акад. Н. А. Пучковской.

У больных, получавших консервативное лечение, острота зрения повысилась в 86 % случаев. У больных с центральной локализацией воспалительного процесса (31 глаз), острота зрения до лечения составляла от правильной светопроекции до 0.4, в среднем равнялась 0,06 ($SD \pm 0.22$). После проведенной терапии острота зрения у них увеличилась в среднем до 0.35 ($SD \pm 0.34$), с максимальным повышением до 1.0. При периферической локализации воспалительного процесса (7 случаев) острота зрения до лечения составляла от 0.07 до 0.8, в среднем равнялась 0.4 ($SD \pm 0.28$). После окончания лечения, в этой же группе больных острота зрения повысилась до 0,7 ($SD \pm 0.27$), с максимальным повышением до 1.0 (табл. 2.).

В результате проведения сквозной кератопластики прозрачное приживление трансплантата было получено в 1 случае, полупрозрачное — в 5, мутное — в 3 случаях. В результате послойной ке-

ратопластики прозрачное приживление трансплантата наблюдалось в 5 случаях, полупрозрачное — в двух, мутное — в одном случае.

При использовании биологического покрытия удалось остановить прогрессирование воспалительного процесса и деструкцию тканей роговицы. В послеоперационном периоде больные получали этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапию. После завершения эпителизации поверхности роговицы местно применяли комбинированный препарат «Неладекс» 4 раза в сутки на протяжении 2–3 недель, в состав которого входят дексаметазон и два антибиотика широкого спектра действия: неомицин (аминогликозид) и полимиксин В. Неомицин обладает бактерицидным действием, нарушает синтез белка в микробной клетке, активен в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов. Полимиксин В является антибиотиком полипептидной структуры, механизм действия которого обусловлен способностью связываться с фосфолипидами мембран микробных клеток, что приводит к их деструкции. Полимиксин В активен преимущественно в отношении грамотрицательной флоры, включая *Pseudomonas aeruginosa*.

Кроме комбинированных препаратов, применяли инстилляцию дексаметазона («Медексол», «Декса-пос») 4–5 раз в сутки по убывающей схеме на протяжении 4–6 месяцев. Для ускорения регенерации эпителия применяли декспантенол, а также слезаменители без консервантов, на основе гиалуроновой кислоты, или гиалуроновую кислоту с декспантенолом («Хило-кеа») 4 раза в сутки.

Вторичная гипертензия у больных, пролеченных консервативно, была зафиксирована в 13 случаях (34,2 %). В этой группе больных она во всех случаях была компенсирована гипотензивными препаратами.

Среди пациентов, которым произведена лечебная кератопластика, вторичная глаукома наблюдалась в 16 случаях (61,5 %). Из них в 11 случаях внутриглазное давление было компенсировано гипотензивными препаратами, у 5 пациентов (31 %) были проведены антиглаукоматозные операции.

В итоге проведенного лечения в 98,5 % случаев (63 глаза) инфекционный воспалительный процесс был купирован. На одном глазу (1.5 %) произведена эвисцерация. Перспективы хирургического вмешательства с оптической целью сохранены у 54 па-

Таблица 2. Динамика остроты зрения у больных, пролеченных консервативно, в зависимости от локализации воспалительного процесса роговицы, индуцированного ношением контактных линз

Острота зрения	Центральная локализация процесса (n=31)	Периферическая локализация процесса (n=7)	Всего
До лечения	pr. certae — 0.4 M = 0.06 ± SD 0.22	0.07–0.8 M = 0.4 ± SD 0.28	pr. certae — 0.8 M = 0.14 ± SD 0.22
После лечения	pr. certae — 1.0 M = 0.35 ± SD 0.34	0.35–1.0 M = 0.7 ± SD 0.27	pr. certae — 1.0 M = 0.4 ± SD 0.37

циентов (84,3 %). Таким образом, раннее своевременное интенсивное и адекватное степени тяжести состояния роговицы лечение с использованием лечебной кератопластики, в подавляющем большинстве случаев позволяет купировать воспалительный процесс, сохранить глаз как орган, а также и перспективы проведения дальнейших хирургических вмешательств с оптической целью.

Выводы

1. Инфекционные воспалительные процессы роговицы вследствие ношения мягких контактных линз отличаются особой тяжестью (в 52,6 %

возбудителем инфекционного процесса является *Pseudomonas aeruginosa*).

2. Пользователи КЛ должны находиться под диспансерным наблюдением, а также быть информированными о возможных инфекционных осложнениях при ношении контактных линз и соблюдать правила пользования и хранения КЛ. При возникновении жалоб необходимо в ранние сроки обращаться к офтальмологу.

3. При диагностировании инфекционных осложнений пациенты немедленно должны направляться в специализированные медицинские учреждения высшего уровня.

Литература

1. Егорова Г. Б. Оптимизация контактной коррекции первичных и вторичных аметропий: Дис.... д-ра мед. наук. М.; 2005.).
2. Киваев А. А., Шапиро Е. И. Контактная коррекция зрения. — М., 2000.
3. Amescua G., Miller D., Alfonso E. C. What is causing the corneal ulcer? Management strategies for unresponsive corneal ulceration // *Eye (Lond)*. — 2012. — Vol. 26. — P.228–236.
4. Bohm M. R., Prokosch V., Merte R. L. et al. Mikrobiologische analyse in kontaktlinsen — assoziierte keratits // *Klin Monatsbl Augenheilkd*. — 2011. — Vol.228. — P.808–814.
5. Carnt N., Keay L., Naduvilath T., Holden B. A., Willcox M. D. P. Risk factors associated with corneal inflammation in contact lens wear // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. — 2007. — Vol. 48. — E-Abstract 4326.
6. Cavanagh H. D., Robertson D. M., Petroll W. M., Jester J. V. Castroviejo Lecture 2009: 40 years in search of the perfect contact lens // *Cornea*. — 2010. — Vol.29 (10). — P.1075–85.
7. Cheng K. H., Leung S. L., Hoekman H. W. et al. Incidence of contact-lens-associated microbial keratitis and its related morbidity // *Lancet*. — 1999. — Vol. 354(9174). — P.181–5.
8. Kramer A., Seitz B., Messmer EM. Infektiose keratitis — keimspektrum im wandel der zeit und aktuelle therapien // *Ophthalmologe*. — DOI 10.1007/s00347-016-0324-7/ © Springer-Verlag Berlin Heidelberg. — 2016 DOG 2016. Berlin.
9. Morgan P. B., Efron N., Hill E. A., Raynor M. K., Whiting M. A., Tullo A. B. Incidence of keratitis of varying severity among contact lens wearers // *Br J Ophthalmol*. — 2005. — Vol. 89(4). — P.430–6.
10. Morgan P. B. Contact lens compliance and reducing the risk of keratitis // *Optician*. — 2007. — Vol. 234. — P. 20–5.
11. Rachwalik D., Pleyer U. Bacterial Keratitis // *Klin Monatsbl Augenheilkd*. — 2015. — Vol. 232. — P. 738–744.
12. Radford C. F., Minassian D. C., Dart J. K. Disposable contact lens use as a risk factor for microbial keratitis // *Br J Ophthalmol*. — 1998. — Vol. 82(11). — P. 1272–5.
13. Robertson D. M., Cavanagh H. D. The Clinical and Cellular Basis of Contact Lens-related Corneal Infections: A Review // *Clin Ophthalmol*. — 2008. — Vol. 2(4). — P. 907–17.
14. Robertson D. M., Petroll W. M., Jester J. V. et al. The role of contact lens type, oxygen transmission, and care-related solutions in mediating epithelial homeostasis and pseudomonas binding to corneal cells: an overview // *Eye Contact Lens*. — 2007. — Vol.33. — P. 394–398.
15. Robertson D. M. The Effects of Silicone Hydrogel Lens Wear on the Corneal Epithelium and Risk for Microbial Keratitis // *Eye Contact Lens*. — 2013, January; 39(1). — P. 67–72.
16. Stapleton F., Keay L., Jalbert I., Cole N. The epidemiology of contact lens related infiltrates // *Optom Vis Sci*. — 2007. — Vol. 84(4). — P. 257–72.
17. Szczotka-Flynn L., Pearlman E., Ghannoum M. Microbial Contamination of Contact Lenses, Lens Care Solutions, and Their Accessories: A Literature Review // *Eye Contact Lens*. — 2010. — Vol. 36(2). — P. 116–29.
18. Tariq F., Koay P. The Risk of Contact Lens Wear and the Avoidance of Complications // *Int J Med Students*. — 2013. — Vol.1(2). — P. 80–5.
19. Willcox M. Microbial adhesion to silicon hydrogel lenses: a review // *Eye Contact Lenses*. — 2013. — Vol.39. — P. 61–66.
20. Yildiz E., Airiani S., Hammersmith K. et al. Trends in contact lens — related corneal ulcer at a tertiary referral center // *Cornea*. — 2012. — Vol.31. — P. 1097–1102.

Поступила 13.12.2016.

Важкі інфекційні процеси рогівки, індуковані носінням контактних лінз

Г. І. Дрожжина, А. Н. Іванова, В. Л. Осташевський,
Т. Б. Гайдамака, Е. В. Івановська, Б. М. Коган, В. Я. Усов

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України»; Одеса (Україна)

Вступ. В останні роки багато авторів відзначають зміну факторів ризику розвитку мікробних кератитів, а також спектру збудників, які їх викликають. Провідним чинником ризику інфекційних кератитів є використання контактних лінз (КЛ).

Мета. Аналіз випадків важких інфекційних запальних процесів рогівки, індукованих носінням КЛ.

Матеріал і методи. Під наглядом перебувало 60 осіб (64 ока) з важкими інфекційними запальними процесами рогівки, у віці від 15 до 63 років ($M = 35,3 \pm SD20,3$), які розвинулися в результаті носіння коригуючих аномалію рефракції КЛ. У 4х пацієнтів процес був двосторонній. Тривалість користування КЛ складала від 0,5 до 44 років ($M = 9.41 \pm SD7.33$).

Результати. Клінічні форми ураження рогівки були наступними: глибокі стромальні кератити — 16 очей; виразки рогівки — 34, (в тому числі: з розплавленням строми — 14 очей, з перфорацією рогівки — 6 очей); виразки ускладнені абсцесом рогівки — 4 очі, переднім ендотельмітом — 10 очей. При біомікроскопії рогівки розмір патологічного вогнища варіював від 0.5 мм до 11 мм ($M = 6.21 \pm SD2,29$). У 92.2% випадків спостерігалось глибоке розташування запального вогнища. Наявність гіпопіона висотою від 0.5 до 4 мм

виявлено в 11 випадках (17.1%), фібринозний ексудат в передній камері — на 12 очах (18.7%), в області зіниці — на 2 очах (3.1%). З анамнезу з'ясовано, що у всіх випадках, хворі не дотримувалися гігієни при користуванні КЛ. При мікробіологічному дослідженні вмісту кон'юнктивальної порожнини бактеріальна флора виявлена на 19 очах (29.6%), грибкова — на 12 (18.8%), змішана флора — на 31 (48.4%), найпростіші (акантамеби) — 2 ока (3.1%). З бактеріальної флори превалювала синьогнійна паличка — 10 випадків (52,6%). Консервативно проліковано 34 пацієнта (38 око), 25 хворим проведена кератопластика з лікувальною метою. В результаті проведеного лікування в 98,5% випадків (63 ока) інфекційний запальний процес був купійованим і очі збережені як орган. У 54 пацієнтів (84,3%) з'явилися перспективи хірургічного втручання з оптичною метою.

Висновки. Інфекційні запальні процеси рогівки внаслідок носіння м'яких контактних лінз відрізняються особливою тяжкістю (в 52,6% збудником інфекційного процесу є *Pseudomonas aeruginosa*), що вимагає раннього інтенсивного лікування та своєчасного направлення в спеціалізовані центри для лікувальної кератопластики.

Ключові слова: контактні лінзи, інфекційні запальні процеси рогівки, лікування.