

Sereda Dominika, Nieścior Hubert, Metelska Aleksandra, Metelski Jakub, Szwed Monika. Risk factors for infectious keratitis - a literature review. *Journal of Education, Health and Sport*. 2022;12(8):450-465. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.12775/JEHS.2022.12.08.047> <https://apcz.umk.pl/JEHS/article/view/JEHS.2022.12.08.047> <https://zenodo.org/record/6985558>

The journal has had 40 points in Ministry of Education and Science of Poland parametric evaluation. Annex to the announcement of the Minister of Education and Science of December 21, 2021. No. 32343. Has a Journal's Unique Identifier: 201159. Scientific disciplines assigned: Physical Culture Sciences (Field of Medical sciences and health sciences); Health Sciences (Field of Medical Sciences and Health Sciences).

Punkty Ministerialne z 2019 - aktualny rok 40 punktów. Załącznik do komunikatu Ministra Edukacji i Nauki z dnia 21 grudnia 2021 r. Lp. 32343. Posiada Unikatowy Identyfikator Czasopisma: 201159. Przynależność dyscypliny naukowej: Nauki o kulturze fizycznej (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu); Nauki o zdrowiu (Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu).

© The Authors 2022;

This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Nicolaus Copernicus University in Torun, Poland

Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author (s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non commercial license Share alike. (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.

Received: 25.07.2022. Revised: 07.08.2022. Accepted: 12.08.2022.

Risk factors for infectious keratitis - a literature review

Sereda Dominika

<https://orcid.org/0000-0003-4189-1674>

dominika.sereda1902@gmail.com

Independent Public Clinical Hospital No. 4 in Lublin, Jaczewskiego 8, 20-954 Lublin

Nieścior Hubert

<https://orcid.org/0000-0002-4709-4396>

hniescior@gmail.com

Medical University of Lublin, Aleje Raclawickie 1, 20-059 Lublin

Metelska Aleksandra

<https://orcid.org/0000-0002-3166-1296>

metelskaaleksandra@gmail.com

Provincial Specialist Hospital of the name Stefan Cardinal Wyszyński, Aleja Kraśnicka 100, 20-718 Lublin

Metelski Jakub

<https://orcid.org/0000-0002-7110-9332>

jakub.metelski@o2.pl

Provincial Specialist Hospital of the name Stefan Cardinal Wyszyński, Aleja Kraśnicka 100, 20-718 Lublin

Szwed Monika

<https://orcid.org/0000-0002-5711-2172>

monika.pi3karska@gmail.com

Provincial Specialist Hospital of the name Stefan Cardinal Wyszyński, Aleja Kraśnicka 100, 20-718 Lublin

Abstract

Introduction and purpose

Infectious keratitis represents the leading cause of corneal blindness worldwide, particularly in developing countries. Both risk factors and etiological patterns vary between economically developed and developing regions, with bacterial predominance in the former and fungal predominance in the latter. This review aims to provide an updated overview of the risk factors in relation to infectious keratitis.

Description of the state of knowledge

Infectious keratitis is a painful and potentially vision-threatening ophthalmic condition characterized by decreased vision, photophobia and eye redness. In severe cases, it may require hospital admission for intensive medical treatment or surgical interventions. It can be caused by a wide array of organisms, including bacteria, fungi, viruses, parasites or polymicrobial infection. The most commonly observed predisposing factors for infectious keratitis include contact lens wear, trauma, ocular surface diseases, post-corneal surgery and systemic or local immunosuppression. Manual workers in construction or agricultural industry, exposed to vegetative matter, organic materials and animal products are particularly at risk. Higher rate of incidence is also observed in regions with poor environmental and personal hygiene, low level of education, poor access to sanitation and healthcare facility.

Summary

Persistent prevalence of infectious keratitis in both developed and developing countries makes it a serious medical problem. Prevention, proper diagnosis and effective treatment are crucial for positive visual outcome.

Key words: infectious keratitis; fungal keratitis; bacterial keratitis; risk factors

Wstęp

Zapalenie rogówki (keratitis) stanowi jedną z głównych przyczyn znacznego pogorszenia lub utraty wzroku, zarówno w krajach rozwiniętych, jak i rozwijających się, z szacowaną

częstością występowania od 2,5 do 799/100 000 osób na rok. Spośród wszystkich etiologii, takich jak infekcje, urazy, alergie, ogólnoustrojowe stany zapalne, choroby autoimmunologiczne, zwyrodnienia czy niedobory żywieniowe, zapalenie infekcyjne występuje najczęściej. Do objawów klinicznych należą: ból, światłowstręt, zaczerwienienie oka, obniżenie ostrości wzroku [1]. W części przypadków konieczna jest hospitalizacja i intensywne leczenie farmakologiczne lub chirurgiczne. Infekcyjne zapalenie rogówki może być spowodowane przez szereg mikroorganizmów jak bakterie, grzyby, wirusy i pierwotniaki. Powszechne są także przypadki o mieszanej etiologii. W zależności od czynnika wywołującego, przebiega w postaci ostrej, przewlekłej lub piorunującej [2]. Dzięki licznym mechanizmom obronnym, chroniącym gałkę oczną przed czynnikami zewnętrznymi, keratitis rzadko rozwija się samoistnie. Do najważniejszych czynników ryzyka schorzenia należą: używanie soczewek kontaktowych i ortokorekcyjnych, urazy, choroby powierzchni oka, przebyte operacje okulistyczne, stosowanie miejscowych leków immunosupresyjnych, stan obniżonej odporności organizmu, a także narażenie na określone czynniki środowiskowe [1].

Epidemiologia

Częstość występowania zapalenia rogówki szacowana jest na 2,5- 799/100 000 osób rocznie. Znacznie częściej diagnoza ta stawiana jest w krajach rozwijających się, takich jak Indie (113 przypadków na 100 000/rok) lub Nepal (799 przypadków na 100 000/rok) w porównaniu z krajami rozwiniętymi np. USA, Wielką Brytanią i Australią, gdzie opisywano 2,5- 40,3 przypadków na 100 000/ rok. Tak duża różnica prevalencji wynika najprawdopodobniej z niższego poziomu higieny osobistej i edukacji zdrowotnej, znacznego zanieczyszczenia środowiska, wykonywania pracy w sektorze rolniczym, często bez ochrony oczu, i gorszego dostępu do opieki medycznej dla osób zamieszkujących tereny wiejskie w krajach o niższym PKB [1]. Co więcej, u takich pacjentów wyniki leczenia są zazwyczaj gorsze [3]. Należy pamiętać, że wszystkie powyższe statystyki mogą być niedoszacowane, ze względu na niezgłaszanie się chorych do lekarza w każdym przypadku zachorowania.

Infekcyjne zapalenie rogówki występuje we wszystkich grupach wiekowych, najpowszechniej między 30 a 55 rokiem życia. Wśród młodszych pacjentów, w wieku 25- 40 lat, większość przypadków spowodowanych jest noszeniem miękkich soczewek kontaktowych [1]. Podobnie w populacji pediatrycznej krajów rozwiniętych, nawet 83,3% stawianych diagnoz wiąże się z tym czynnikiem ryzyka. Wśród dzieci częściej obserwuje się atypową etiologię zakażenia. Z

kolei keratitis poprzedzone urazem gałki ocznej i jej zanieczyszczeniem produktami rolnymi, lub spowodowane obecnością ciała obcego, spotyka się częściej wśród pacjentów między 45 a 55 rokiem życia oraz dzieci w krajach rozwijających się. Choć częstość opisywanego schorzenia u najmłodszych nie jest duża, to wciąż jest ono jedną z głównych przyczyn pogorszenia lub utraty wzroku w niektórych regionach świata. Zagrożenie stanowi zwłaszcza noworodkowe zapalenie spojówek, spowodowane zakażeniem *Neisseria gonorrhoea*, często rozwijające się obustronnie [4].

Nie zaobserwowano istotnej różnicy występowania infekcyjnego zapalenia rogówki w zależności od płci. Opisano natomiast, że u kobiet częściej spowodowane jest ono noszeniem szkieł korekcyjnych (57–69% przypadków), natomiast 74–78% mężczyzn zgłasza uraz gałki ocznej, który miał miejsce przed zachorowaniem [1].

Etiologia

Bakteryjne zapalenie rogówki

Zakażenie rogówki o etiologii bakteryjnej występuje najczęściej, stanowiąc >79% przypadków w różnych regionach świata. Najpowszechniej izolowanymi szczepami są koagulazonegatywne gronkowce, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp. Część z nich stanowi florę fizjologiczną, chroniącą oczy przed drobnoustrojami patogennymi. W przypadku zachwiania równowagi między saprofitami a szczepami infekcyjnymi, zakażenie może rozwinąć się nawet bez konkretnej przyczyny [1]. Bakterie Gram-dodatnie są związane z infekcjami u pacjentów z innymi współistniejącymi chorobami oczu i po zabiegach chirurgicznych, a rzadziej urazami oka lub noszeniem soczewek kontaktowych [5]. Z kolei *Pseudomonas aeruginosa* najczęściej wywołuje keratitis u użytkowników szkieł kontaktowych, natomiast bakterie z rodzaju *Moraxella* izoluje się od pacjentów niedożywionych, z chorobą alkoholową i cukrzycą w wywiadzie [6]. Inne spotykane patogeny to *Enterobacteriaceae* spp., *Corynebacterium* spp., *Propionibacterium* spp., *Mycobacteriaceae* spp., *Serratia* oraz beztlenowce [1,2].

Bakteryjne zapalenie rogówki ma początkowo postać ostrą. Objawia się bólem i zaczerwienieniem oka, pogorszeniem ostrości wzroku, światłowstrętem, obrzękiem powiek i rogówki z towarzyszącą wydzieliną śluzowo-ropną w worku spojówkowym. Nasilenie powyższych symptomów zależy od czynnika etiologicznego [6].

Wirusowe zapalenie rogówki

Wirusowa etiologia zapalenia rogówki jest powszechnie opisywana, i może stanowić nawet do 46 % diagnozowanych przypadków [1]. Spośród wszystkich wirusów, dominującą przyczyną keratitis jest wirus opryszczki pospolitej (HSV- herpes simplex virus), zwłaszcza jego podtyp 1 (95%) [2]. Inne powszechnie izolowane grupy wirusów to: cytomegalowirus (CMV), wirus ospy wietrznej i półpaśca (VZV), wirus Epsteina-Barr (EBV) i adenowirusy [7]. W przypadku etiologii adenowirusowej, którą cechuje wysoka zakaźność i częste występowanie pod postacią epidemii, do zakażenia może dojść w trakcie wykonywania procedur medycznych w gabinecie okulistycznym. Objawy kliniczne wirusowego zapalenia rogówki przypominają zakażenie bakteryjne, jednak nie obserwuje się tu wydzieliny ropnej w worku spojówkowym. Pacjent może zgłaszać natomiast uczucie obecności ciała obcego pod powiekami. Zakażenie o etiologii HSV ma często przebieg nawrotowy [2]. Może rozwinąć się obustronnie, zwłaszcza u pacjentów z obniżoną odpornością, stanowiąc jedną z głównych przyczyn ślepoty rogówkowej w krajach rozwiniętych [8].

Grzybicze zapalenie rogówki

Mykokeratozy mogą być spowodowane przez różne grupy grzybów. Najczęściej są to grzyby nitkowate takie jak *Aspergillus* spp. oraz *Fusarium* spp. Ciepły i wilgotny klimat sprzyja ich namnażaniu, co wyraźnie odzwierciedla wysoki odsetek rozpoznań grzybiczego zapalenia rogówki, sięgający nawet 50%, w krajach takich jak Indie czy Chiny [1]. Stan zapalny rozwija się w tym przypadku w nieuszkodzonej rogówce, najczęściej u użytkowników soczewek kontaktowych, ale też wskutek urazu gałki ocznej z zanieczyszczeniem oka materiałem roślinnym [9]. Z kolei grzyby drożdżakowe jak *Candida* spp. powszechnie bytują w regionach o klimacie umiarkowanym i są związane ze stanem zapalnym, poprzedzonym przeszczepem rogówki lub towarzyszącym chorobom powierzchni oka [1]. W krajach rozwiniętych, mykokeratozy stanowią ok. 1-5 % wszystkich przyczyn zapalenia rogówki. W ostatnich latach grzybicze keratitis występuje jednak z coraz większą częstotliwością, co najprawdopodobniej wynika z powszechnego używania soczewek kontaktowych we wspomnianych regionach. Zgłaszane przez pacjentów objawy są niecharakterystyczne i początkowo mniej nasilone niż w przypadku etiologii bakteryjnej [2].

Pierwotniakowe zapalenie rogówki

Pierwotniaki z grupy *Acanthamoeba* są przyczyną 0-5 % zapaleń rogówki. Ten kosmopolityczny gatunek bytuje w glebie, wodzie słodkiej (stawach, jeziorach), wodociągowej, butelkowanej i słonej. Około 80-85% przypadków zakażenia o powyższej etiologii, obserwuje się w grupie pacjentów używających miękkich soczewek kontaktowych. Najprawdopodobniej wiąże się to z nieprawidłowym dbaniem o soczewki np. czyszczeniem ich wodą wodociągową. Kąpiele w zbiornikach wodnych zakażonych *Acanthamoeba* i zanieczyszczenie oczu ziemią, w której żyje pierwotniak, to jednak najpoważniejsze czynniki ryzyka [10]. W początkowym stadium zakażenia objawy są niecharakterystyczne, co powoduje, że nawet 90% diagnoz jest nieprawidłowa [11]. Na pierwotniakową etiologię zapalenie rogówki, może wskazywać zgłaszany przez pacjenta ból, który jest nieadekwatny do stopnia zaawansowania zmian w rogówce, oraz znaczne obniżenie ostrości wzroku [2].

Mikrosporydialne zapalenie rogówki stanowi ok. 0,4% wszystkich keratitis. Występuje głównie w krajach azjatyckich, i powszechnie wiąże się z urazem oka, narażeniem na skażoną wodę i glebę oraz stanem obniżenia odporności organizmu [12].

Zapalenie rogówki o mieszanej etiologii

Warto pamiętać, że nawet $\frac{1}{3}$ przypadków infekcyjnego zapalenia rogówki może być spowodowana więcej niż jednym drobnoustrojem [13]. Dotyczy to zakażeń, w których izolowane są różne szczepy z jednej kategorii np. dwa rodzaje bakterii czy grzybów, albo różnych kategorii np. grzyb i pierwotniak [1]. Mieszaną etiologię należy podejrzewać u pacjentów stosujących soczewki kontaktowe, z współistniejącą chorobą autoimmunologiczną, oraz określonymi zmianami w rogówce, takimi jak nacieki pierścieniowate lub o niewyraźnych krawędziach [13].

Czynniki ryzyka

Liczne badania określiły szereg czynników ryzyka rozwinięcia się infekcyjnego zapalenia rogówki, typowych dla poszczególnych patogenów. Można podzielić je na te związane z samą gałką oczną i stanem jej powierzchni, ogólną kondycją i chorobami współistniejącymi pacjenta, oraz czynnikami zewnętrznymi, takimi jak rodzaj wykonywanej pracy czy miejsce zamieszkania.

Używanie soczewek kontaktowych i ortokorekcyjnych

Noszenie soczewek kontaktowych jest istotnym czynnikiem, predysponującym do infekcyjnego zapalenia rogówki w krajach rozwiniętych. Stanowi przyczynę aż 45- 66% nowo rozpoznawanych przypadków, i jednocześnie aż 20-23 % ciężkich przypadków zapalenia rogówki wymagających hospitalizacji [14, 15]. Drobnoustroje izolowane najczęściej od pacjentów używających szkła kontaktowe to *Pseudomonas aeruginosa* i *Acanthamoeba* spp. Patogeneza rozwoju infekcji jest złożona. Zmniejszenie wymiany filmu łzowego podczas mrugania, zastój łez pod soczewką, skutkujący nagromadzeniem i przyleganiem drobnoustrojów do rogówki, zmniejszone złuszczenie komórek nabłonka rogówki i zmiana biochemii filmu łzowego, to wymieniane w piśmiennictwie mechanizmy indukujące zakażenie [1]. Z wyższym ryzykiem infekcji wiąże się używanie soczewek miękkich, w porównaniu z twardymi gazoprzepuszczalnymi. Zakażenie częściej rozwija się u osób, które nie ściągają szkieł na czas nocnego odpoczynku, nie myją rąk przed ich założeniem, nie dbają o czystość pojemników do przechowywania soczewek i używają wielofunkcyjnego płynu do ich pielęgnacji, który rzadko wymieniają. Jakikolwiek kontakt oka z wodą wodociągową lub ze zbiornika wodnego skażonego *Acanthamoeba* grozi rozwojem pierwotniakowego zakażenia rogówki [14]. Soczewki roczne stanowią większe ryzyko infekcji, w porównaniu z miesięcznymi czy dwutygodniowymi [16].

Choroby powierzchni oka

Infekcyjne zapalenie rogówki związane z chorobami powierzchni oka jest najczęściej wywoływane przez bakterie Gram-dodatnie (około 60–80%), które stanowią główną grupę flory fizjologicznej gałki ocznej. W szczególności są to koagulazo- ujemne gronkowce i gronkowiec złocisty. Choroby z tej grupy, które mogą prowadzić do infekcyjnego keratitis to, między innymi, zespół suchego oka, zapalenie brzegów powiek, keratopatia neurotroficzna, zespół Stevensa- Johnsona, oczna postać pemfigoidu bliznowaciejącego, keratopatia pęcherzowa [1].

Zespół suchego oka jest najpowszechniej występującym schorzeniem spośród wszystkich chorób powierzchni oka. W jego przebiegu dochodzi do zmniejszenia produkcji łez i wzrostu stężenia cytokin prozapalnych w filmie łzowym, który staje się hiperosmolarny i nie spełnia

efektywnie swojej funkcji ochronnej. Spowodowany powyższym stan zapalny oka, i uszkodzenie komórek nabłonka rogówki z ich apoptozą, prowadzi między innymi do infekcyjnego zapalenia [17]. Udokumentowano, że u pacjentów z zespołem suchego oka oraz zapaleniem brzegów powiek, często występuje zakażenie bakteriami z rodzaju *Moraxella* [18].

Tylne zapalenie brzegów powiek jest stanem przewlekłym, występującym we wszystkich grupach wiekowych. Może współistnieć z różnymi chorobami ogólnoustrojowymi, takimi jak trądzik różowaty i łojotokowe zapalenie skóry, a także chorobami oka np. zespołem suchego oka czy gradówką. Stan zapalny toczący się w brzegach powiek zaburza dostarczanie produktów syntetyzowanych przez gruczoły łojowe Meiboma do powierzchni oka. Skutkuje to zmianą składu łez, które łatwiej parują, co sprzyja zmianie populacji bakterii saprofitycznych i rozwojowi procesu zapalnego. Analogiczny proces ma miejsce w przypadku dysfunkcji gruczołów Meiboma, kiedy ich ujścia są przewlekle zablokowane [19].

Także niedrożność przewodu nosowo-łzowego może zwiększać ryzyko infekcyjnego zapalenia rogówki, zwłaszcza o etiologii bakteryjnej (*Streptococcus pneumoniae*) oraz grzybiczej. Wynika to z zastoju filmu łzowego w worku spojówkowym, w którym gromadzą się patogenne drobnoustroje [1].

Degeneracyjna choroba rogówki, jaką jest keratopatia neurotroficzna, to kolejny czynnik ryzyka keratitis. W jej przebiegu, w wyniku odnerwienia powierzchni oka, dochodzi do zaburzeń migracji, różnicowania i homeostazy komórek nabłonka rogówki, oraz upośledzenia jej gojenia. Może temu towarzyszyć niedomykalność powiek czy zmniejszenie produkcji łez. Osłabienie lub brak czucia rogówkowego u pacjentów z keratopatią neurotroficzną przyczynia się do częściej występujących urazów rogówki np. przy miejscowym stosowaniu kropli do oczu. Wszystko powyższe zwiększa ryzyko infekcji [20, 21].

Uraz gałki ocznej

Zapalenie rogówki poprzedzone urazem, to jedna z najczęstszych przyczyn choroby, zarówno w krajach rozwiniętych, jak i rozwijających się. Najbardziej narażoną grupą są w tym przypadku mężczyźni w wieku produkcyjnym, wykonujący różnego rodzaju pracę fizyczną, oraz rolnicy. Wynika to z ich większej ekspozycji zawodowej na materiały roślinne, produkty pochodzenia zwierzęcego i ciała obce, czemu często towarzyszy brak stosowania ochrony na oczy w trakcie wykonywanej pracy. W tropikalnych, rolniczych regionach Azji i Afryki nawet

87% keratitis związanych z urazem ma etiologię grzybiczą [1]. Z kolei badanie przeprowadzone w Singapurze przez Lin i wsp. wykazało, że w 75 % przypadków infekcję wywołują bakterie gram-ujemne, zwłaszcza *Pseudomonas aeruginosa*, natomiast 18,7 % zdiagnozowano jako grzybicze zapalenie rogówki [22]. Inaczej w krajach europejskich, uraz rogówki częściej spowodowany jest materiałem niebiologicznym, z następczym wtórnym zakażeniem oportunistycznymi komensalami powierzchni oka. Może to wyjaśniać wysoki odsetek infekcji spowodowanych przez bakterie Gram-dodatnie w tym regionie [23].

Przebyte operacje okulistyczne

Opisano, że wiele operacji okulistycznych może prowadzić do rozwoju infekcyjnego zapalenia rogówki. Są to między innymi przeszczep rogówki (keratoplastyka), CXL (Corneal cross-linking), czy zabiegi z zakresu chirurgii refrakcyjnej, zaćmy i skrzydlika [1].

Przeszczep rogówki to najczęściej wykłana zakażeniem procedura okulistyczna. Wiąże się z dużym ryzykiem poważnych następstw, takich jak odrzucenie przeszczepu, a nawet zapalenie wnętrza gałki ocznej. Wyższą zapadalność obserwuje się w krajach rozwijających się, niż w krajach rozwiniętych. Miejscowe glikokortykosteroidy stosowane zapobiegawczo po zabiegu, są głównym czynnikiem (72-100 %) prowadzącym do rozwoju infekcyjnego zapalenia rogówki, w związku z ich działaniem immunosupresyjnym. Zmniejszają ryzyko odrzucenia przeszczepu, jednocześnie czyniąc gałkę oczną podatną na zakażenia, zwłaszcza o etiologii grzybiczej. 20-71% przypadków keratitis po keratoplastyce ma związek z obłuzowanymi lub zerwanymi szwami. Nieprawidłowy szew przyczynia się do powstania ubytku w nabłonku rogówki, który może być następnie zanieczyszczony przez komensale środowiska i powierzchni oka. W takich przypadkach najczęściej izoluje się bakterie gram-dodatnie (nawet 82,8%) jak *S.aureus* i *S. pneumoniae* [24].

CXL, czyli sieciowanie kolagenu rogówkowego ryboflawiną i światłem UVA, wykorzystuje się w leczeniu stożka rogówki (postępującego, obustronnego, często asymetrycznego i niezapalnego ścięczenia i uwypuklenia rogówki). Keratitis może wystąpić po zabiegu, z powodu powstałego ubytku nabłonka rogówki, oraz stosowania miękkiej soczewki kontaktowej i miejscowych glikokortykosteroidów w bezpośrednim okresie pooperacyjnym. Opisywane czynniki etiologiczne to: bakterie (zarówno komensalne jak i patogenne), pierwotniaki (z powodu nieprawidłowego dbania o soczewki i kontaktu bandażu ze skażoną wodą) oraz wirusy (nowe zakażenia lub reaktywacja utajonych) [25]. W trakcie CXL zostają

jednak uszkodzone nie tylko keratocyty, ale także obecne na rogówce bakterie i grzyby, dlatego w dobie narastającej lekooporności, coraz powszechniej procedurę tą wykorzystuje się jako alternatywę dla miejscowej farmakoterapii zakaźnego zapalenia rogówki [26].

Immunosupresja miejscowa

Glikokortykosteroidy w postaci kropli do oczu są powszechnie stosowane w okulistyce, w leczeniu takich schorzeń jak zespół suchego oka, alergiczne choroby oczu np. alergiczne zapalenie spojówek, czy nieinfekcyjne zapalenie rogówki. W związku z wywoływanym przez nie miejscowym obniżeniem odporności, ułatwiają namnażanie bakterii i grzybów [1]. Khoo i wsp. podają, że wiąże się z tym nawet 24% infekcyjnych zapaleń rogówki [15]. Z kolei indyjskie badanie wykazało, że 41% przypadków keratitis wywołanego przez *Acanthamoeba* było związanych z miejscowym stosowaniem sterydów [1]. W innej publikacji, 11 % infekcyjnych zapaleń rogówki wywołały bakterie z rodzaju *Nocardia* spp., będące w ogólnej populacji bardzo rzadko występującym czynnikiem etiologicznym choroby [27]. Miejscowa immunosupresja jest także czynnikiem ryzyka zakażenia rogówki przez bakterie *Neisseria* spp. oraz o etiologii mieszanej [28].

Obniżenie odporności organizmu

Tak jak wiele innych schorzeń, również infekcyjne zapalenie rogówki rozwija się łatwiej i częściej w populacji pacjentów, których układ odpornościowy nie pełni wydajnie swojej funkcji ochronnej. Przyczyną obniżenia odporności, może być zarówno stosowanie leków immunosupresyjnych, jak i towarzysząca choroba ogólnoustrojowa.

Cukrzyca jest jednym z najpoważniejszych czynników ryzyka infekcyjnego keratitis, współwystępującym w około 7% rozpoznawanych przypadków [3]. Wykazano, że hiperglikemia ułatwia wzrost drobnoustrojów i zmienia mikroflorę powierzchni oka, w tym zwiększa aktywność *Pseudomonas* spp. i *Acinetobacter* spp., a także negatywnie wpływa na homeostazę, czucie rogówkowe i gojenie się ran nabłonka rogówki. U osób z cukrzycą najczęściej występuje bakteryjne i grzybicze zapalenie rogówki, ale opisywano także nawrotowe infekcje wywołane przez wirusa HSV [1].

Rolę układu odpornościowego w procesach odpowiedzi immunologicznej, zachodzących na powierzchni gałki ocznej, wyraźnie odzwierciedla nawet 10- krotnie większa częstotliwość

występowania infekcyjnego zapalenia rogówki u pacjentów zakażonych ludzkim wirusem niedoboru odporności (HIV- human immunodeficiency virus). Mimo szeroko stosowanej na całym świecie terapii antyretrowirusowej, jest to wciąż istotny klinicznie problem [3].

Wykazano również, że schyłkowa niewydolność nerek, szczególnie związana z cukrzycą, jest czynnikiem ryzyka omawianego schorzenia. Występująca w jej przebiegu leukopenia i obniżona aktywność układu dopełniacza, czynią chorego wrażliwym na zakażenia [1]. Także ogólnoustrojowe choroby reumatologiczne i neurologiczne zwiększają ryzyko infekcyjnego zapalenia rogówki [2].

Czynniki socjodemograficzne

Średni wiek chorych z infekcyjnym zapaleniem rogówki to 30-55 lat. Mężczyźni w wieku produkcyjnym, wykonujący pracę fizyczną np. w gospodarstwie rolnym, ogrodzie i na budowie, obarczeni są większym ryzykiem wystąpienia schorzenia, ze względu na powszechniej występujące w tej grupie urazy oka fragmentami drewna lub metalu, powstającymi przy ich obróbce [29]. W krajach azjatyckich takie przypadki stanowią nawet 75% [3, 30].

Ponadto ciepły i wilgotny klimat, jaki występuje w wielu krajach Azji, Afryki i Ameryki Południowej, sprzyja namnażaniu się drobnoustrojów, w szczególności grzybów. Fakt, że znaczna część społeczności zamieszkujących powyższe rejony trudni się rolnictwem, dodatkowo zwiększa ryzyko rozwinięcia keratitis [31].

Określono także, że niższy status ekonomiczny, brak wykształcenia, brak higieny osobistej, gorszy dostęp do opieki medycznej i mieszkanie na wsi, z dala od ośrodków medycznych, predysponuje do infekcyjnych zapaleń rogówki [3].

Podsumowanie

Zapalenie rogówki jest jedną z najczęstszych przyczyn obniżenia ostrości, a nawet utraty wzroku na świecie. Etiologia zakażenia może być zróżnicowana, często mieszana. Objawy kliniczne takie jak: ból, światłowstręt, zaczerwienienie oka i obniżenie ostrości wzroku są niespecyficzne dla wywołujących infekcję patogenów, co znacznie utrudnia diagnostykę, a niejednokrotnie jest przyczyną błędnego rozpoznania. Ciężkie przypadki infekcyjnego

zapalenia rogówki, obserwowane głównie wśród pacjentów obciążonych czynnikami ryzyka, mogą wymagać leczenia szpitalnego, intensywnej farmakoterapii i procedur chirurgicznych. Najważniejsze zidentyfikowane czynniki predysponujące do keratitis obejmują między innymi: używanie miękkich soczewek kontaktowych, urazy i choroby powierzchni oka, przebyte operacje okulistyczne, stosowanie miejscowych leków immunosupresyjnych, stan obniżonej odporności organizmu, kąpiele w zanieczyszczonych zbiornikach wodnych, zamieszkiwanie wilgotnych i ciepłych regionów świata, wykonywanie określonej pracy (w rolnictwie, ogrodnictwie), oraz brak wykształcenia, higieny osobistej i dostępu do opieki medycznej. Identyfikacja czynnika etiologicznego jest konieczna do zastosowania odpowiedniego leczenia, które nieraz może uratować wzrok pacjenta.

Contribution of authors:

D. Sereda - study concept and design; critical revision of the manuscript for important intellectual content; study supervision;

H.Nieścior- acquisition of data; analysis and interpretation of data; technical support;

J. Metelski- acquisition of data; analysis and interpretation of data; technical support;

A. Metelska- acquisition of data; analysis and interpretation of data; technical support

M. Szwed- acquisition of data; analysis and interpretation of data; technical support

Disclosures:

Financial support: No financial support was received.

Conflict of interest: The authors declare no conflict of interest.

Bibliografia:

1. Ting DSJ, Ho CS, Deshmukh R, Said DG, Dua HS. Infectious keratitis: an update on epidemiology, causative microorganisms, risk factors, and antimicrobial resistance. *Eye (Lond)*. 2021 Apr;35(4):1084-1101. doi: 10.1038/s41433-020-01339-3. Epub 2021

- Jan 7. Erratum in: *Eye (Lond)*. 2021 Oct;35(10):2908. PMID: 33414529; PMCID: PMC8102486.
2. Skalska M, Wyroślak- Bednarek D, Jurowski P. Infekcyjne choroby rogówki Część 1. Zróżnicowanie obrazu klinicznego i metod diagnostycznych. *Okulistyka po Dyplomie* 2022; 01 (12), 10-16.
 3. Arunga S, Kintoki GM, Gichuhi S, Onyango J, Ayebazibwe B, Newton R, Leck A, Macleod D, Hu VH, Burton MJ. Risk Factors of Microbial Keratitis in Uganda: A Case Control Study. *Ophthalmic Epidemiol*. 2020 Apr;27(2):98-104. doi: 10.1080/09286586.2019.1682619. Epub 2019 Oct 22. PMID: 31640454; PMCID: PMC7446035.
 4. Ung L, Bispo PJM, Shanbhag SS, Gilmore MS, Chodosh J. The persistent dilemma of microbial keratitis: Global burden, diagnosis, and antimicrobial resistance. *Surv Ophthalmol*. 2019 May-Jun;64(3):255-271. doi: 10.1016/j.survophthal.2018.12.003. Epub 2018 Dec 24. PMID: 30590103; PMCID: PMC7021355
 5. Stapleton F. The epidemiology of infectious keratitis. *Ocul Surf*. 2021 Aug 19:S1542-0124(21)00089-6. doi: 10.1016/j.jtos.2021.08.007. Epub ahead of print. PMID: 34419639.
 6. Al-Mujaini A, Al-Kharusi N, Thakral A, Wali UK. Bacterial keratitis: perspective on epidemiology, clinico-pathogenesis, diagnosis and treatment. *Sultan Qaboos Univ Med J*. 2009 Aug;9(2):184-95. Epub 2009 Jun 30. PMID: 21509299; PMCID: PMC3074777.
 7. Koganti R, Yadavalli T, Naqvi RA, Shukla D, Naqvi AR. Pathobiology and treatment of viral keratitis. *Exp Eye Res*. 2021 Apr;205:108483. doi: 10.1016/j.exer.2021.108483. Epub 2021 Feb 6. PMID: 33556334; PMCID: PMC8043992.
 8. Azher TN, Yin XT, Tajfirouz D, Huang AJ, Stuart PM. Herpes simplex keratitis: challenges in diagnosis and clinical management. *Clin Ophthalmol*. 2017 Jan 19;11:185-191. doi: 10.2147/OPHTH.S80475. PMID: 28176902; PMCID: PMC5261835.
 9. Bourcier T, Sauer A, Dory A, Denis J, Sabou M. Fungal keratitis. *J Fr Ophtalmol*. 2017 Nov;40(9):e307-e313. doi: 10.1016/j.jfo.2017.08.001. Epub 2017 Oct 4. PMID: 28987448.

10. Spętana D, Wilczyński M. Zapalenie rogówki spowodowane infekcją *Acanthamoeba* – wciąż aktualny problem kliniczny. *Okulistyka po Dyplomie 2021*: 05 (11), 6-10.
11. Szentmáry N, Daas L, Shi L, Laurik KL, Lepper S, Milioti G, Seitz B. *Acanthamoeba keratitis* - Clinical signs, differential diagnosis and treatment. *J Curr Ophthalmol*. 2018 Oct 19;31(1):16-23. doi: 10.1016/j.joco.2018.09.008. PMID: 30899841; PMCID: PMC6407156.
12. Moshirfar M, Somani SN, Shmunis KM, Espandar L, Gokhale NS, Ronquillo YC, Hoopes PC. A Narrative Review of Microsporidial Infections of the Cornea. *Ophthalmol Ther*. 2020 Jun;9(2):265-278. doi: 10.1007/s40123-020-00243-z. Epub 2020 Mar 10. PMID: 32157613; PMCID: PMC7196102.
13. González-Dibildox LA, Oyervidez-Alvarad JA, Vazquez-Romo KA, Ramos-Betancourt N, Hernandez-Quintela E, Beltra F, Garza-Leon M. Polymicrobial Keratitis: Risk Factors, Clinical Characteristics, Bacterial Profile, and Antimicrobial Resistance. *Eye Contact Lens*. 2021 Aug 1;47(8):465-470. doi: 10.1097/ICL.0000000000000777. PMID: 33625061.
14. Stapleton F, Shrestha GS, Vijay AK, Carnt N. Epidemiology, Microbiology, and Genetics of Contact Lens-Related and Non-Contact Lens-Related Infectious Keratitis. *Eye Contact Lens*. 2022 Mar 1;48(3):127-133. doi: 10.1097/ICL.0000000000000884. PMID: 35192567.
15. Khoo P, Cabrera-Aguas MP, Nguyen V, Lahra MM, Watson SL. Microbial keratitis in Sydney, Australia: risk factors, patient outcomes, and seasonal variation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2020 Aug;258(8):1745-1755. doi: 10.1007/s00417-020-04681-0. Epub 2020 May 2. PMID: 32358645.
16. Konda N, Garg P, Sharma S, Willcox MDP. Risk Factors for Contact Lens-Related Microbial Keratitis and Associated Vision Loss in a South Indian Population. *Eye Contact Lens*. 2021 Feb 1;47(2):118-126. doi: 10.1097/ICL.0000000000000737. PMID: 33009258.
17. Leonardi A, Flamion B, Baudouin C. Keratitis in Dry Eye Disease and Topical Cyclosporin A. *Ocul Immunol Inflamm*. 2017 Aug;25(4):577-586. doi: 10.1080/09273948.2016.1276933. Epub 2017 Feb 1. PMID: 28146363.
18. Durrani AF, Faith SC, Kowalski RP, Yu M, Romanowski E, Shanks R, Dhaliwal D, Jhanji V. *Moraxella* Keratitis: Analysis of Risk Factors, Clinical Characteristics,

- Management, and Treatment Outcomes. *Am J Ophthalmol.* 2019 Jan;197:17-22. doi: 10.1016/j.ajo.2018.08.055. Epub 2018 Sep 8. PMID: 30201340.
19. Bernardes TF, Bonfioli AA. Blepharitis. *Semin Ophthalmol.* 2010 May;25(3):79-83. doi: 10.3109/08820538.2010.488562. PMID: 20590417.
20. Feroze KB, Patel BC. Neurotrophic Keratitis. 2022 May 24. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–.* PMID: 28613758.
21. Margolis TP. Neurotrophic Keratopathy: Ophthalmology's Diabetic Foot Problem. *Eye Contact Lens.* 2021 Mar 1;47(3):136-139. doi: 10.1097/ICL.0000000000000774. PMID: 33599469.
22. Lim BX, Koh VTC, Ray M. Microbial characteristics of post-traumatic infective keratitis. *Eur J Ophthalmol.* 2018 Jan;28(1):13-18. doi: 10.5301/ejo.5001009. PMID: 28708218.
23. Suzuki T, Sutani T, Nakai H, Shirahige K, Kinoshita S. The Microbiome of the Meibum and Ocular Surface in Healthy Subjects. *Investig Ophthalmol Vis Sci.* 2020;61:18
24. Song A, Deshmukh R, Lin H, Ang M, Mehta JS, Chodosh J, Said DG, Dua HS, Ting DSJ. Post-keratoplasty Infectious Keratitis: Epidemiology, Risk Factors, Management, and Outcomes. *Front Med (Lausanne).* 2021 Jul 7;8:707242. doi: 10.3389/fmed.2021.707242. PMID: 34307431; PMCID: PMC8292647.
25. Dhawan S, Rao K, Natrajan S. Complications of corneal collagen cross-linking. *J Ophthalmol.* 2011;2011:869015. doi: 10.1155/2011/869015. Epub 2011 Dec 27. PMID: 22254130; PMCID: PMC3255294.
26. Bunya VY, Aggarwal S, Moon, Pepose J, Birdsong O, Bernfeld E, Reddy V. Photo Activated Chromophore for Keratitis-Corneal Cross-linking. https://eyewiki.aao.org/Photo_Activated_Chromophore_for_Keratitis-Corneal_Cross-linking dostę: 11.08.2022
27. Lalitha P, Srinivasan M, Rajaraman R, Ravindran M, Mascarenhas J, Priya JL, Sy A, Oldenburg CE, Ray KJ, Zegans ME, McLeod SD, Lietman TM, Acharya NR. Nocardia keratitis: clinical course and effect of corticosteroids. *Am J Ophthalmol.* 2012 Dec;154(6):934-939.e1. doi: 10.1016/j.ajo.2012.06.001. Epub 2012 Sep 5. PMID: 22959881; PMCID: PMC3498612.
28. Kate A, Bagga B, Ramazanov K, Joshi V, Mohamed A, Sharma S. Risk factors, clinical features and outcomes of Neisseria keratitis. *Int Ophthalmol.* 2021

Oct;41(10):3361-3369. doi: 10.1007/s10792-021-01898-8. Epub 2021 May 28. PMID: 34047910.

29. Keay LJ, Gower EW, Iovieno A, Oechsler RA, Alfonso EC, Matoba A, Colby K, Tuli SS, Hammersmith K, Cavanagh D, Lee SM, Irvine J, Stulting RD, Mauger TF, Schein OD. Clinical and microbiological characteristics of fungal keratitis in the United States, 2001-2007: a multicenter study. *Ophthalmology*. 2011 May;118(5):920-6. doi: 10.1016/j.optha.2010.09.011. Epub 2011 Feb 4. PMID: 21295857; PMCID: PMC3673009.
30. Kumar A, Khurana A, Sharma M, Chauhan L. Causative fungi and treatment outcome of dematiaceous fungal keratitis in North India. *Indian J Ophthalmol*. 2019;67:1048–53
31. Zbiba W, Abdesslem NB. Acanthamoeba keratitis: an emerging disease among microbial keratitis in the Cap Bon region of Tunisia. *Exp Parasitol*. 2018;192:42–5