



کوژکتیویت

دکتر مجتبی سرکنده

مقدمه

یابد. در اثر یک بیماری سیستمیک مثل سندروم Sjögren (التهاب خشک قرنیه، صلبیه و حلق، بزرگ شدن غدد پاروتید و پلی آرتریت مزمن) به وجود می‌آید.

عوامل نادر دیگر آن بیماری Reiter (نوعی بیماری پوستی است که در آن پوست ملتهب اطفال فلیسی می‌شود) و سندروم Kawasaki هستند. بیماری‌های پوستی مثل رزاسه (Rosacea)، پرمفیگوس، اریترم مولتی فرم، درماتیت هرپتی فرم، اپی در مولیز بلوزایا پسوریازیس باعث درگیری ملتحمه نیز

التهاب ملتحمه (Conjunctivitis) بسیار شایع می‌باشد که ممکن است عفونی یا غیر عفونی باشد. کوژکتیویت عفونی اغلب به وسیله باکتری‌های چرک زا (Pyogenic) به وجود می‌آیند اما کوژکتیویت ناشی از ویروس‌ها و کلامیدیاهم چندان نادر نیست، عوامل دیگر ایجاد این التهاب عبارتند از: اسپیروکت‌ها، قارچ‌ها و انگل‌ها. التهاب غیر عفونی معمولاً سمی یا آلرژیک است یا علامتی از کراتوکوژکتیویت خشک می‌باشد یا چنانچه به مشکل منفرد بروز



مشخص نیست. لیزوژیم، مهمترین عامل این گروه، ۳۰ درصد پرتوتئین مایع اشک را تشکیل می‌دهد که اثر باکتریواستاتیک دارد و دارای اثر سینزیتیک با مکمل و IgA دارد. بتالیزین پرتوتئینی ضد باکتری با وزن ملکول ۵۰۰۰ تا ۷۵۰۰ دالتون می‌باشد. غلظت این ماده در اشک بیشتر از سرم است و روی غشاء سلولی باکتریها عمل می‌کند. اثر لاکتوفرین مربوط به خاصیت پیوند آن با آهن است. غلظت لیزوژیم و لاکتوفرین در سندرم خشک (Sicca syndrome) کاهش می‌یابد. دفاع سلولی شامل سلول‌های لانگه‌هانس،

می‌گردد. صدمات فیزیکی (تروما، جسم خارجی و حرارت) و شیمیایی، در معرض مواد مضر بودن به هنگام کار و آلودگی محیط اغلب باعث ایجاد این التهاب می‌گردند.

علاوه بر طبقه بندی مذکور که بر اساس اتیولوژی می‌باشد، می‌توان کوتزکتیویت را بر اساس ویژگی‌های بالینی و ظاهر ریخت شناختی (فولیکول یا پاپیلاری) نیز طبقه بندی نمود. جدول (۱) در برگیرنده یافته‌های سلول‌شناسی مفید در تشخیص است (۱).

دفاع سطح چشم

هر میکروارگانیسم قبل از آن که بتواند در سطح چشم کلونیزه شود، باید بر تعدادی از مکانیسم‌های دفاعی فیزیولوژیک غلبه نماید و در اینجا دو عامل ایمونولوژیک و غیر ایمونولوژیک دخالت دارند.

دفاع‌های چشمی غیر ایمونولوژیک شامل آناتومی و حرکت طبیعی پلک چشم، لایه نازک طبیعی اشک و جریان اشک، سدهای قرنیه‌ای و اپی تلیوم ملتحمه‌ای، غشا پایه و فلور طبیعی باکتریایی ساک ملتحمه می‌باشد.

دفاع‌های ایمونولوژیک عبارتند از: عوامل سلولی و هومورال که دو می‌شامل ایمونوگلوبولین‌ها (IgA، IgG و احتمالاً IgE)، مکمل، لیزوژوژیم، انترفرون، β -لیزین، سرولوپلاسمین، ترانسferین و لاکتوفرین که همگی در جلوگیری از عفونت موثر هستند، اگرچه مکانیسم دقیق عمل آنها به طور کامل

هر میکروارگانیسم قبل از آن که
بتواند در سطح چشم کلونیزه
شود، باید بر تعدادی از
مکانیسم‌های دفاعی فیزیولوژیک
غلبه نماید و در اینجا دو عامل
ایمونولوژیک و غیر ایمونولوژیک
دخالت دارند.

لنفوسيت‌ها، سلول‌های پلاسمای سلول‌های کشنده طبیعی، گرانولوسیت‌های نوتروفیلی، مست‌سل‌ها و بافت لنفوییدی ملتحمه می‌باشد.

حضور این دفاع‌های فیزیولوژیک دلیلی برای نادر بودن عفونت در چشم، علی‌رغم آلودگی، است. واکنش التهاب طبیعی علی برای محدودیت عفونتها توسط خودشان می‌باشد (۲).



جدول ۱ - یافته‌های سیتوالوژیک در اسمیر ملتحمه

شوابط	یافته‌های سیتوالوژی
یافته‌های طبیعی	سلول‌های اپی تلیال طبیعی که بعضی از آنها اجسام انکلیوزان یا گرانول‌های پیگمانته می‌باشند. سلول گابلت (goblet cell) به ندرت مشاهده می‌گردد.
عفونت باکتریایی حاد	ترشح آبکی یا چرکی-مخاطی همراه با تعداد زیادی نوترووفیل ملاحظه می‌شود. اغلب نه همیشه-می‌توان باکتری‌هارا دید.
عفونت کلامیدیایی	اجسام انکلیوزان سیتوپلاسمی بازووفیل در سلول‌های اپی تلیال وجود دارند. نوترووفیل‌ها، لنفوسيت‌ها، منوسیت‌ها و ماکروفازهای درشت را می‌توان مشاهده کرد.
عفونت حاد ویروسی	لنفوسيت‌ها و منوسیت‌های بزرگ، تعداد کمی سلول‌های غول پیکر چند هسته‌ای در هر پس سیمپلکس و زوستر دیده می‌شوند. اجسام انکلیوزان داخل هسته‌ای نیز وجود دارند.
عفونت باکتریایی مزمن	تعداد کم یا متوسطی از نوترووفیل‌ها و گاهی لنفوسيت‌ها و منوسیت‌های بزرگ ملاحظه می‌گردند.
عفونت ویروسی مزمن	منوسیت‌های بزرگ، لنفوسيت و گاهی سلول‌های غول پیکر اپی تلیالی چند هسته‌ای مشاهده می‌شوند.



بسیار شایع است. خونریزی‌های زیر ملتحمه‌ای اغلب کونژکتیویت زیر ملتحمه‌ای را پیچیده‌تر می‌کنند، در حالی که استرپتوکوک همولیتیک، گونوکوک و دیگر باکتری‌ها قادر به تشکیل غشای ملتحمه‌ای و غشاهای کاذب می‌باشند. التهاب گونوکوکی و مننگوکوکی ملتحمه به آسانی قربنیه طبیعی رانیز درگیر می‌سازند. مننگوکوک‌ها به هنگام ورود از ملتحمه قادر به انتشار سیستمیک و ایجاد منزئتی هستند^(۲). گاهی تمایز بین کونژکتیویت باکتریایی و ویروس بر اساس یافته‌های بالینی امکان‌پذیر نیست. بنابراین، موارد شدید و مواردی که به درمان با آنتی‌بیوتیک پاسخ نمی‌دهند نیاز به بررسی‌های میکروب‌شناسی دارد.

کونژکتیویت باکتریایی حاد

۱- کونژکتیویت حاد چرك دار

میکروارکانیسم‌هایی که باعث به وجود آمدن بیماری می‌شوند، در جدول ۲ بیان گردیده‌اند و همان گونه که از این جدول بر می‌آید، استافیلوکوک اپی درمیس بیشترین نقش را در ایجاد کونژکتیویت حاد چرك دار بازی می‌کند، در حالی که قبلًاً موثرترین عامل در به وجود آوردن کونژکتیویت حاد چرك دار، پنوموکوک همراه با هموفیلوس آنفلوانزا بوده است. کونژکتیویت باکتریایی با تخلیه چرك، خشکی مژه‌ها و پرخونی ملتحمه مشخص می‌گردد. به هنگام بیداری، اغلب پلکها به خاطر خشک شدن چرك به یکدیگر می‌چسبند. ادم پلک

جدول ۲- میکروارکانیسم‌های به وجود آورنده کونژکتیویت باکتریایی حاد^(۳)

پاتوزن	میزان نقش در به وجود آوردن بیماری (%)
■ گرم مثبت:	۳۹
استافیلوکوک اپی درمیس	۲۲
استافیلوکوک اورئوس	۱۲
استرپتوکوکها	۶
استرپتوکوک پنومونی	۹
■ گرم منفی:	۵
هموفیلوس آنفلوانزا	۴
ارکانیسم‌های انتریک گرم منفی	۲
آسینتوباکتر	۲
پسودوموناس	۱
سراتیا	
موراکسلا	

داروهای مانند باسیتراسین همراه با پلی میکسین و یا نئومایسین نیز اغلب استفاده می‌گردد. علی‌رغم این که داروهای مذکور همچنان موثر هستند، مقاومت در مقابل سپروفلوکساسین در حال گسترش می‌باشد^(۶). کلامفینیکل در آمریکا طرفداران زیادی ندارد، اگرچه ارتباط معنی‌بین کاربرد موضعی با آنمی آپلاستیک کشنده-هنوز مشخص شده است و شناس بروز آن ۱ به ۵۰ هزار تا ۱ به ۹۰ هزار می‌باشد^(۷). سایر داروهای مذکور واقعاً گسترده طیف نیستند و در پیش از ۲۰ درصد موارد با مقاومت روبرو می‌گردند^(۸). بنابراین، تعداد زیادی از فرآورده‌های ترکیبی مثل پلی‌اسپورین (Polysporin) (پلی میکسین B همراه باسیتراسین) و نئواسپورین (Neosporin) (پلی میکسین B، باسیتراسین و نئومایسین) استفاده می‌شوند. در بسیاری از داروهای ترکیبی، نئومایسین به خاطر خاصیت حساس‌سازی موثرش به کار می‌رود. استفاده نامشخص و بدون علت داروهای ترکیبی به شدت تقبیح گردیده است و درمان بر اساس آزمایش حساسیت و نتیجه کشت انجام می‌گیرد. با سیتراسین، و انکومایسین و فوزیدیک اسید علیه استافیلوکوکها و دیگر باکتریهای گرم مثبت موثر هستند، در حالی که جنتامایسین و توبرامایسین داروهای انتخابی برای میکروارگانیسم‌های گرم منفی می‌باشند^(۹).

کورتیکواستروییدهای موضعی در مهار التهاب اثر دارند و ممکن است استفاده از آنها مفید باشد. با این حال، در حضور عفونت هریسی یا

سرنخ‌های مهم اغلب به سرعت از رنگ‌آمیزی اسمیر ملتحمه باکرم و گیمسا به دست می‌آید. به صورت ایده‌آل، رنگ‌آمیزی اسمیر ملتحمه و کشت آن باید قبل از شروع درمان در تمام بیماران مبتلا به کوئژکتیویت حد چرک دار انجام گیرد. در ضمن، حساسیت هر عامل پاتوژن که در ایجاد آن نقش دارد، باید تعیین گردد^(۴).

در بیمارانی که از قبل درمان شده‌اند، ۲۴ ساعت پیش از نمونه‌گیری برای کشت باید مصرف آنتی‌بیوتیک قطع شود. بسیاری از این نمونه‌ها، رشد میکروبی را نشان نمی‌دهند، در چنین مواردی حضور لکوستیت‌ها در اسمیر رنگ شده با گیمسا نشانه وجود باکتری می‌باشد.

درمان موضعی - به هنگام بیداری، قطره‌های چشمی آنتی‌بیوتیک گسترده طیف هر ساعت یا یک ساعت در میان به کار می‌روند و شب‌ها از پماد آنتی‌بیوتیک استفاده می‌گردد که در اغلب موارد موثر است. به محض این که التهاب به درمان پاسخ داد، میزان مصرف دارو به یک قطره هر شش ساعت همراه با پماد به مدت بیش از یک هفته تقلیل می‌یابد. در تمام موارد کوئژکتیویت چرک دار، شستشوی مرتب ساک ملتحمه ضروری است، زیرا چرک باعث کاهش اثربخشی آنتی‌بیوتیک می‌شود^(۵).

در حال حاضر داروهای مورد استفاده نورفلوکساسین، اوفلوکسان، سپروفلوکساسین، کلامفینیکل، اریترومایسین، جنتامایسین، توبرامایسین، کانامایسین، سولفونامید (سولفاستامید) و تتراسیکلین می‌باشند. ترکیب



۱۰ میلیون واحد پنی سیلین ۵ وریدی طی ۵ روز همراه با یک گرم پروبنسید خوراکی به صورت روزانه است.

افزودن قطره چشمی پنی سیلین ۵ با غلظت صد هزار واحد بر میلی لیتر مورد بحث است (به خاطر افزایش خطر حساسیت)، اما علاوه بر درمان سیستمیک، پماد با سیتراسین یا اریتروماسین یا قطره و پماد کلرامفینیکل یا جنتامایسین را می‌توان به صورت موضعی استفاده کرد.

چشم قبلًا باید به صورت مرتب (هر ۱ یا ۲ ساعت) با سالین شستشو شود. اگر از پنی سیلین استفاده می‌گردد، باید حساسیت میکروارگانیسم نسبت به آن تعیین شود، زیرا بسیاری از میکروبها نسبت به آن مقاوم می‌باشند.

در مناطق اندمیک (شیوع بالای) مصرف یک دوز داخل عضلانی سفالوسپورین‌های نسل سوم مانند سفترياکسون یا سفوتاکسیم به میزان یک گرم توصیه می‌گردد اما تزریق یک گرم به صورت داخل عضلانی برای مدت ۷ تا ۷ روز قابل اعتمادتر است. ترکیب دارو با پروبنسید اثر بهتری دارد. به هنگام درگیری قرنیه، درمان شدیدتری توصیه می‌شود (سفتراکسون به میزان یک گرم به صورت داخل عضلانی برای ۷ روز). (۱۳، ۱۴).

نشان داده‌اند که نورفلوکسازین خوراکی به صورت تک دوز با مقدار ۰/۸ تا ۱/۲ گرم اثر موثرتری دارد (۱۵) و درمان طولانی مدت ترارجع است. درمان خوراکی با سیپروفلوکسازین یا

مقاومت به آنتی بیوتیک مصرفی، میزان عفونت افزایش می‌یابد. بنابراین، استفاده استروبویدها در درمان کونژکتیویت حاد باکتریایی لازم نیست، زیرا باعث خطرات قابل توجهی می‌گردد (۱۰).

درمان سیستمیک - این نوع درمان در عفونت‌های گونوکوکی، مننگوکوکی و هموفیلوس آنفلوانزا در اطفال و گاهی در افراد بالغ به کار می‌رود (۱۱، ۱۲).

درمان سیستمیک برای حذف عوامل موجود در بینی ضروری است. داروهای مورد استفاده برای این مقصود عبارتند از: سیفکسیم به میزان ۲۰۰ میلی گرم دو بار در روز به مدت ۲ هفته یا ۶۰۰ میلی گرم ریفارمپین به صورت روزانه برای مدت پنج روز. از آموکسی سیلین یا تری متوبریم نیز می‌توان به همراه سولفامتوکسازول به عنوان داروهای جایگزین بهره جست.

کورتیکواسترورویدهای موضعی
در مهار التهاب اثر دارند و
ممکن است استفاده از آنها
مفید باشد، ولی در حضور
عفونت هرپیس یا مقاومت به
آنتی بیوتیک مصرفی، میزان
عفونت افزایش می‌یابد.

کونژکتیویت گونوکوکی - التهاب فوق حاد (Hyperacute) با تخلیه فراوان چرک می‌باشد که درمان فوری برای آن ضروری است.
درمان استاندارد در مناطق غیر درمی شامل

نورفلوکسازین ممکن است موثرتر و اقتصادی باشد اما پماد باسیتراسین موضعی باید اضافه گردد تا حساسیت کاهش یابد (۱۵). چنانچه بیمار نسبت به پنی سیلین یا سفالوسپورین‌ها آرژی داشته باشد، می‌توان از این داروها یا دو گرم اسپکتینومایسین به صورت داخل عضلانی روزی دو بار به مدت دوران استفاده کرد.

در این موارد همواره باید به عفونت هم زمان با کلامیدیا شک کرد و در این صورت، علاوه بر روش‌های درمانی مذکور باید از داکسی سیکلین یا اریترومایسین به صورت خوراکی برای ۷ روز استفاده نمود.

کونژکتیویت منگوکوکی - یافته‌های بالینی آن به طور کامل با کونژکتیویت گونوکوکی یکسان است و درمان موضعی در این نوع التهاب با کونژکتیویت گونوکوکی مشابه می‌باشد.

درمان سیستمیک برای بزرگسالان شامل ۴ میلیون واحد پنی سیلین ۶ هر ۶ ساعت می‌باشد. در کودکان از 100 mg/Kg در چهار دور منقسم استفاده می‌شود. چنانچه بیماران نسبت به پنی سیلین آرژی داشته باشند می‌توان از سفتریاکسون به میزان دو گرم دو بار در روز به صورت خوراکی، تتراسیکلین خوراکی با دوز اولیه $1/5$ گرم، سپس $0/5$ گرم دو بار در روز برای مدت دو هفته یا 100 میلی گرم داکسی سیکلین دو بار در روز با اریترومایسین، اسپکتینومایسین و کرام芬یکل بهره جست.

کونژکتیویت ناشی از هموفیلوس انفلوانزا - هموفیلوس انفلوانزا علت شایع

کونژکتیویت باکتریایی در اطفال می‌باشد که با آمپیسیلین سیستمیک به میزان 25 تا 50 میلی گرم به ازای هر کیلو گرم از وزن بدن در دو یا سه دور منقسم به مدت ۵ دور و کلام芬یکل یا سپروفلوکسازین موضعی درمان می‌شود. در صورت وجود مقاومت نسبت به آمپیسیلین، می‌توان از کلام芬یکل به شکل سیستمیک استفاده کرد (100 میلی گرم به ازای هر کیلو گرم وزن بدن در 4 دور منقسم به مدت ۵ روز). درمان‌های جایگزین، بعضی از سفالوسپورین‌ها (سفوتاکسیم، سفتریاکسون) هستند (۱۲، ۱۴، ۱۵).

۲- کونژکتیویت باکتریایی حاد غیر چرکی
در این بخش، پر خونی شدید ملتحمه‌ای با یا بدون خون ریزی تحت ملتحمه‌ای همراه با مقادیر خوبی تا متوسط ترشح چرکی- مخاطی دیده می‌شود که اغلب به خاطر استرپتوكوک با هموفیلوس انفلوانزا از نوع *Aegypticus* و گاهی ناشی از استافیلوكوک، پنوموکوک، *E. coli* و پروتئوس می‌باشد.

درمان - از کلام芬یکل، سپروفلوکسازین، اریترومایسین، سولفانامیدها یا آنتی‌بیوتیک‌هایی که میکروارگانیسم نسبت به آنها حساس می‌باشد، به صورت موضعی استفاده می‌گردد (۱۵).

کونژکتیویت باکتریایی مزمن

علت پرخونی ملتحمه‌ای مزمن با ترشح موکوییدی نه چندان زیاد، استافیلوكوک اورثوس، سوراکسلاز لاقوناتا و به شکل نادر *E. coli* و



بررسی‌ها میکروب‌شناسی برای تعیین درمان ضروری است.

آلودگی با کورینه‌بакتریوم دیفتری، اگر چه امروزه بسیار نادر می‌باشد، بسیار مهم است. سلامت عمومی به شدت به مخاطره می‌افتد. در بچه‌ها به صورت کونژکتیویت دو طرفه شدید با تورم پلک و غشاها سفید-خاکستری-زرد بروز می‌یابد. هنگامی که غشاها کنده می‌شوند، خونریزی مشاهده می‌گردد. در اثر بهبود ممکن است زخم همراه با چسبندگی پلاک‌ها، برگشتگی لب پلک به داخل چشم و تریکیاز (رویش نابجای مزگان به گونه‌ای که با قرنیه و ملتجمه کره چشم برخورد کند) باشد. در صورتی که ملتجمه متاثر شود، درگیری قرنیه بسیار شایع می‌باشد که ممکن است منجر به زخم گردد.

درمان - اگر شک به دیفتری وجود دارد، باید به سرعت از حلق و ملتجمه با سواب برای کشید میکروبی و آزمایش حساسیت آنتی بیوتیکی نمونه برداری کرد.

بیمار باید به صورت جدا نگه داری شود. تماس با خویشاوندان صورت نپذیرد مگر این که قبلًا با آنتی بیوتیک یا آنتی توکسین دیفتری (۳۰۰۰۰۱) درمان پیش گیرانه انجام گرفته باشد.

در موارد یک طرفه، چشمی که درگیر نیست باید با حفاظ شفاف چشمی یا باند پوشیده گردد. اینمی سازی علیه دیفتری ضروری است و درمان سریع از اهمیت ویژه‌ای برخوردار می‌باشد. بنابراین، قبل از تایید میکروب‌شناسی باید آنتی سرم مصرف گردد. درمان باید در

پرتوس می‌باشد. اغلب به همراه آن بلفاریت (Blepharitis) ملاحظه می‌شود؛ عامل بلفاروکونژکتیویت زاویه‌ای، موراکسالا می‌باشد، در حالی که استافیلوکوک اورئوس معمولاً باعث بلفاروکونژکتیویت عمومی می‌گردد. آزمایش حساسیت آنتی بیوتیکی با ارزش است، زیرا استافیلوکوک‌ها اغلب مقاوم می‌باشند (۱۶).

درمان - با سیتراسین، اسید فوزیدیک و اریترومایسین معمولاً موثر هستند؛ کلرامفتیکل، جنتامایسین و توبرامایسین نیز ممکن است تاثیر داشته باشند. اقدامات حمایتی شامل پاک کردن و ماساژ حاشیه پلک و گاهی کمپرس گرم هستند.

علاوه بر درمان رایج، موراکسالا باید با روی موضعی درمان شود، زیرا باعث مهار پروتاز باکتریایی می‌گردد (فرآورده سولفات روی، قطره ۲۵٪ و پماد ۵٪)، مقدار مصرف آن یک قطره هر ۶ ساعت و چنانچه پماد باشد، یک nocte است. چنانچه کونژکتیویت نسبت به درمان مقاوم باشد، باید با دوز کم تتراسیکلین به صورت سیستمیک با میزان روزانه ۱ گرم درمان را شروع کرد و میزان آن را پس از ۳ تا ۴ هفته به مقدار روزانه، ۲۵۰ تا ۵۰۰ میلی گرم تقلیل و درمان را برای چند ماه ادامه داد (۹، ۱۰).

کونژکتیویت باکتریایی غشایی یا با غشای کاذب

استرپیتوکوک β -همولیتیک ممکن است باعث کونژکتیویت چرک دار شدید گردد که پیشرفت آن باعث تشکیل غشا یا غشای کاذب می‌شود.

بار به مدت ۵ روز یا ۰/۵ گرم اریترومایسین هر ۶ ساعت یک بار به صورت خوراکی به مدت ۵ روز توصیه می‌شود، اگرچه این آنتی بیوتیک‌ها اثر مستقیمی بر دوره بیماری ندارند.

ساک ملتحمه بیمار باید به صورت مرتب و به قدر کفايت با سالين به منظور پاک شدن از توکسين شستشو گردد. پلاک‌ها باید با استفاده از پسماد از ماسراسيون محافظت شوند و کورتیکواستروئید نباید به کار رود.

همکاری با متخصص اطفال انجام گيرد. بنابر شدت یافته‌های بالینی، آنتی توکسین دیفتری به صورت داخل عضلانی و به میزان ۵۰۰ تا ۲۰۰۰ U/kg امصرف می‌گردد. در موارد شدید، ۱۰ تا ۲۰ درصد این دوز باید به صورت داخل وریدی تجویز شود.

مصرف سیستمیک یک میلیون واحد پنی‌سیلین G به صورت داخل عضلانی هر ۶ ساعت به مدت ۲ هفت، ۱۵۰ میلی گرم کلیندامایسین هر ۶ ساعت یک

منابع:

1. Chin GN. The Conjunctiva. In: Tasman W, Jaeger EA (Eds). Duane's clinical ophthalmology. 6th ed. vol4. Philadelphia: JB Lippincott; 1994: 1333 - 1343.
2. Lee GA, Hirst LW. Ocular surface squamous neoplasia. Surv Ophthalmol. 1995; 39: 429 - 450.
3. Neuman R, Dutt J. Immunohistopathologic features of conjunctivitis. Am J Ophthalmol. 1993; 115: 44 - 500.
4. Finger PT, Milner MS. Topical chemotherapy for conjunctival inflammation. Br J Ophthalmol. 1993; 78: 751 - 753.
5. Locatelli KD, Seegal BC. Microbiology of the eye. 8th ed. St Louis: Mosby; 1994: 536 - 541.
6. Knauf HP, Silvany R. Susceptibility of corneal and conjunctival pathogen to ciprofloxacin. Cornea. 1996; 15: 66 - 71.
7. McGhee CNJ, Anastas eN. Widespread ocular use of topical chloramphenicol: is there justifiable concern regarding idiosyncratic aplastic anemia? Br J Ophthalmol. 1996; 80: 182 - 184.
8. Everetti SI, Kwalski RP. An in vitro comparison of the susceptibilities of bacterial isolates from patients with conjunctivitis and blepharitis to newer and established topical antibiotics. Cornea. 1995; 14: 382 - 387.
9. Höfrven I. Acute conjunctivitis: A comparison of fusidic acid viscous eye drops and chloramphenicol. Acta Ophthalmol. 1993; 71: 165 - 168.
10. Leibowitz HM, Pratt MV. Human conjunctivitis (II): Treatment. Arch Ophthalmol. 1986; 104: 1252 - 1256.
11. Wan WI, Farkas GC. The clinical characteristics and course of adult gonococcal conjunctivitis. Am J Ophthalmol. 1986; 102: 575 - 583.
12. Hwang DG. Systemic antibiotic therapy for relapsing H. Influenzae conjunctivitis. Am J Ophthalmol. 1983; 115: 814 - 816.
13. Haimovici R, Roussel RJ. Treatment of gonococcal conjunctivitis with single dose intramuscular ceftriaxone. Am J Ophthalmol. 1989; 107: 511 - 514.
14. Kestelyn P, Bogaerts J. Treatment of adult gonococcal keratoconjunctivitis with oral norfloxacin. Am J Ophthalmol. 1989; 108: 516 - 523.
15. Lepage P, Bogaerts J. A single - dose cefotaxime intramuscularly cures gonococcal ophthalmic neonatorum. Br J Ophthalmol. 1988; 72: 518 - 520.
16. Gordon SM, Carlyn CJ. The emergence of Neisseria gonorrhoeae with decreased susceptibility to ciprofloxacin. Ann Intern Med. 1996; 125: 465 - 470.