



SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

KARTAL DR. LÜTFİ KIRDAR EğİTİM VE ARAşTIRMA HASTANESİ

GÖZ HASTALIKLARI KLİNİğİ

KLİNİK EğİTİM SORUMLUSU

DOę. DR. AYSU KARATAY ARSAN

**DERİN ANTERİÖR LAMELLAR KERATOPLASTİ VE PENETRAN
KERATOPLASTİ SONRASINDA GLOKOM GELİşME İNSİDANSI VE
GLOKOMUN TEDAVİYE YANITININ DEğERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. ULVİYE KIVRAK

İSTANBUL

2017



SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

KARTAL DR. LÜTFİ KIRDAR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

GÖZ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

KLİNİK EĞİTİM SORUMLUSU

DOÇ. DR. AYSU KARATAY ARSAN

**DERİN ANTERİYÖR LAMELLAR KERATOPLASTİ VE PENETRAN
KERATOPLASTİ SONRASINDA GLOKOM GELİŞME İNSİDANSI VE
GLOKOMUN TEDAVİYE YANITININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. ULVİYE KIVRAK

İSTANBUL

2017

İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR	ii
TABLO LİSTESİ	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT.....	v
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Kornea	2
2.2. Glökom	6
2.3. Keratoplasti	19
2.3.1. Penetran Keratoplasti	20
2.3.2. Penetran Keratoplasti Komplikasyonları.....	21
3. MATERYAL METOD.....	30
4. BULGULAR	36
5. TARTIŞMA	39
KAYNAKLAR.....	47

ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerini büyük bir özveriyle paylaşan, her türlü desteğini yanımızda hissettiğimiz iyi bir göz hekimi olabilmemiz için devamlı gayret sarf eden değerli hocam ve Eğitim Sorumlumuz Doç. Dr. Aysu KARATAY ARSAN'a, Eğitimimiz boyunca bilgi ve deneyimlerini bizlerle paylaşan, her zaman bilgi ve tecrübesiyle desteğini ve sevgisini hissettiğim Doç. Dr. Ayşe Yeşim ORAL'a, Klinik tecrübelerini her zaman ve her yerde bizimle paylaşan ve ufkumuzun açılması için bizleri her zaman heyecanlandıran tez danışmanım Doç. Dr. Süleyman KUĞU'ya, Asistanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, desteklerini her zaman yanımda hissettiğim Op. Dr. Baran KANDEMİR'e, Doç. Dr. Özlen RODOP ÖZGÜR'e, Op. Dr. Muhammed Nurullah BULUT'a, Op. Dr. Güzide AKÇAY'a, Op. Dr. Selim GENÇ'e, Op. Dr. Osman ŞALKACI'ya, Op. Dr. Titap YAZICIOĞLU'na, Op. Dr. Zeynep KÖROĞLU'na ve tüm uzmanlarıma, Aynı klinikte birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma, klinik hemşire ve personeline desteğini her zaman yanımda hissettiğim aileme sonsuz sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Saygılarımla
Dr. Ulviye KIVRAK

İstanbul, 2017

KISALTMALAR

DALK - Derin anterior lamellar keratoplasti

PK - Penetran keratoplasti

DM - Descemet membran

OSB – Optik sinir başı

GİB – Göz içi basıncı

PAAG – Primer açık açılı glokom

YBG – Yüksek basınçlı glokom

NBG – Normal basınçlı glokom

KAKG - Kronik açı kapanması glokomu

OH – Oküler hipertansiyon

SAAG – Sekonder açık açılı glokom

PAK – Primer açı kapanması

AAKG – Akut açı kapanması glokomu

İAKG - İntermittan açı kapanması glokomu

SAKG – Sekonder açı kapanması glokomu

SITA - Swedish Interactive Testing Algorithm

FDP - Frekans Doubling Perimetri

HRP - High Pass Resolusyon Perimetri

ERG – Elektroretinografi

VEP – Visual evoked potential

HLA – İnsan lökosit antijen sistemi

MHC – Major doku uyumluluğu antijeni

GAG - Glikozaminoglikan

GAT – Goldmann aplanasyon tonometresi

DCT - Dinamik kontür tonometresi

HSV – Herpes simpleks virüsü

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: İki Gruptaki Ameliyat Öncesi Tanı Dağılımı	31
Tablo 2: İki Gruptaki Ameliyat Öncesi Görme Keskinliği Dağılımı	32
Tablo 3: Grupların Demografik Özelliklerinin Dağılımı	36
Tablo 4: Hastaların Demografik ve Takip Özelliklerine Ait Dağılımlar	36
Tablo 5: Gruplar Arasında Tanı Dağılımının Karşılaştırılması	37
Tablo 6: Tanılarına Ait Diğer Dağılımlar	37
Tablo 7: İki Gruptaki Glokom Olgularında Tedavi Protokolünün Karşılaştırılması	38
Tablo 8: İki Gruptaki Glokom Olgularında Ortalama Kullanılan İlaç Sayısının Karşılaştırılması	38



ÖZET

Amaç: Derin anterior lamellar keratoplasti (DALK) ve penentran keratoplasti (PK) sonrasında glokom gelişme insidansı ve glokomun tedaviye yanıtının değerlendirilmesidir.

Materyal ve Metod: DALK Anwar tekniği ile PK standart vakum trephan yöntemiyle uygulandı. Keratoplasti sonrasında Mitomisin- C ile trabekülektomi medikal tedavi ile kontrol altına alınamadığı durumlarda uygulandı. Her iki gruptaki glokom gelişme insidansı ve tedaviye yanıtı karşılaştırılmalı olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya DALK grubunda DALK uygulanan 146 hastanın (70 erkek ve 76 kadın) 156 gözü (72 sağ ve 84 sol göz) dahil edildi. Ortalama yaşları 26.6 ± 8.4 yıldır. PK grubunda PK uygulanan 153 hastanın (74 erkek ve 79 kadın) 163 gözü (78 sağ ve 85 sol göz) dahil edildi. Ortalama yaşları 25.0 ± 13.7 yıldır. Ortalama takip süresi DALK grubunda 25.6 ± 8.0 ve PK grubunda 25.3 ± 11.7 aydır. DALK grubunda 11 hasta (%7.05) ve PK grubunda 16 hasta (%9.81) glokom tanısı aldı ($p=0.37$). Ortalama antiglokomatöz ilaç sayısı DALK grubunda 1.00; PK grubunda 1.5 ± 0.6 idi ($p=0.013$). Mitomisin C ile trabekülektomi PK grubunda glokom tanısı alan 16 gözden 4'üne (%25) uygulandı ($p=0.04$). DALK grubundaki hiç bir hastaya trabekülektomi gerekli görülmedi.

Sonuç: DALK prosedürü düşük glokom insidansı ve postoperatif glokom gelişen vakalarda medikal tedaviye iyi yanıt vermesi ile PK grubuna göre üstün bulunmuştur. Bu yüzden de uygun endikasyonda PK'ya iyi bir alternatiftir.

ABSTRACT

Purpose: To evaluate the incidence of glaucoma and response to medical glaucoma therapy after deep anterior lamellar keratoplasty (DALK) in comparison with penetrating keratoplasty (PK).

Materials ve Metods: DALK as performed with Anwar's technique and PK as performed with the standard technique by using a vacuum trephine. After keratoplasty trabeculectomy with mitomycin C as performed when the IOP could not be decreased by medical therapy. The response to medical glaucoma therapy and incidence of glaucoma were evaluated in both groups.

Results: We included 156 eyes (72 right and 84 left eyes) of 146 patients (70 males and 76 females) who had undergone DALK in the DALK group of the study. The mean age was 26.6 ± 8.4 years and we included 163 eyes, 78 right and 85 left eyes of 153 patients (74 males and 79 females) who had undergone PK in the PK group of study. The mean age was 25.0 ± 13.7 years. The mean follow-up time was 25.6 ± 8.0 months in the DALK group and 25.3 ± 11.7 months in the PK group. Eleven patients in the DALK group (7.05%) and 16 patients in the PK group (9.81%) were diagnosed with glaucoma ($p:0.37$). The mean number of anti-glaucomatous drugs was 1.00 and 1.5 ± 0.6 in the DALK and PK groups respectively ($p=0.013$). Trabeculectomy with mitomycin C was performed in 4 out of the 16 eyes (25%) in which glaucoma had developed after PK ($p:0.04$). In the DALK group, none of the patients required glaucoma surgery procedures.

Conclusions: The DALK procedure was found to be superior to PK with a lower incidence of glaucoma and better response of the postoperative glaucoma cases to medical treatment.

1. GİRİŞ

Kornea göz küresinin önünde yer alan saydam ve avasküler bir dokudur. Gözü dış ortamlara karşı koruması dışında optik özelliği de mevcuttur. Doku saydamlığının herhangi bir nedenle bozulması durumunda optik özelliği zarar görür ve görme azalır. Bu durumda bozulan dokunun saydam doku ile değiştirilmesi işlemine keratoplasti denir.

Keratoplastide kusurlu kornea sağlam kornea ile değiştirilirken, bu işlem kornea dokusunun tüm katları kullanılarak ya da kısmi kalınlıkta yapılabilir. Tam kat yapıldığında işlemin adı penetran keratoplasti, kısmi transplantasyon da ise lameller keratoplasti olarak adlandırılır. Son dönemlerde gelişen cerrahi teknikle beraber lameller keratoplastinin popülerliği artmıştır ve birçok avantajlar da içermektedir.

Keratoplasti sonrası görülebilen komplikasyonlar içerisinde glokom, yüksek insidansı, önemi, tanı ve tedavideki zorluğundan dolayı nakil sonrası gelişen en ciddi komplikasyonlardan biridir. Glokom, keratoplasti sonrası greft yetmezliğine ve optik sinir hasarına sebep olabilir. Greft yetmezliğinde yeniden transplantasyon fırsatı varken, glokom vakalarında erken tanı konulup, tedavi edilmezse optik sinir hasarı nedeniyle görme kaybı kalıcı olabilir. Bu yüzden keratoplasti sonrası glokomun erken tanınması ve tedavisinin hemen planlanması önemlidir.

Bu çalışmada DALK ve PK sonrasında gelişen glokomun sıklığı ve tedaviye yanıtı değerlendirildi.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.Kornea

Kornea göz küresinin dış tabakasının 1/6'sını oluşturan saydam ve avasküler bir yapıdır. Embriyolojik olarak nöroektoderm ve mezenşim olmak üzere iki farklı dokudan köken almaktadır. İlk olarak intrauterin hayatın 8. haftasında yüzey ektoderminden kornea epiteli ve Descemet zarı (DM) gelişmektedir. Sonrasında nöroektoderminden endotel oluşmaktadır. Beşinci ayda mezenşim dokusu göç eder ve kornea stromasını oluşturur. Stromanın ön yüzeyine yerleşmiş olan keratositler Bowman zarını oluştururlar. Kornea katlarından epitel ektoderm kökenli, diğer katlar mezenşim kökenlidir (1-5).

Makroskopik olarak skleraya saat camı gibi yerleşmiş konveks bir yapıya sahip olan kornea optik görevinin yanında gözü dış ortama karşı koruyucu olarak da görev yapar (6).

Kornea kalınlığı merkezde ortalama 520 μ , periferde 650 μ 'dur. Kornea periferde yassılaştır fakat yassılaşma miktarı simetrik değildir. Yassılaşma, nazalde ve üstte, temporal ve alta göre daha fazladır. Bu topografi kontakt lens uygulamalarında önem taşır (7). Erişkinde yatay çapı 12.6 mm., dikey çapı 11.7 mm., ön eğrilik yarıçapı 7.8 mm., arka eğrilik yarıçapı 6.8 mm.'dir. Korneanın kırma gücü ön yüzeyde +48 dioptri, arka yüzeyde -5 dioptri olmak üzere toplam +43 dioptridir. Gözün toplam kırıcılığının % 74'ünü kornea sağlar (8). Yenidoğan döneminde dikey çap 10 mm. ve kırıcılık gücü +51 dioptridir. Bir yaşında erişkindeki değerlere ulaşır. Kornea gelişimi 6 yaşa kadar devam etmektedir. Mikroskopik olarak dıştan içe doğru epitel, Bowman zarı, stroma, Descemet zarı ve endotel olmak üzere 5 anatomik tabakadan oluşur (9).

Epitel ve Bazal Lamina

Kornea epiteli 40-50 μ kalınlığında korneanın 1/10'unu oluşturan 5-7 tabaka hücreden meydana gelen bir yapıdır. Epitelin dış yüzü dışta lipid, ortada aköz, en içte müsin tabakadan oluşan gözyaşı film tabakası ile örtülüdür. Kornea epiteli 3 tip hücreden meydana gelir. Bazal hücreler tek katlı silindirik yapıda olup, bazal membrana

hemidesmozomlarla, çevrelerindeki hücelere ise desmozomlarla bağlanmışlardır. Bazal hüceler epitel katının 1/2'sini oluşturlar. Kaynağı limbus epitelidir.

Kanatsız hüceler kanat benzeri uzantıları olan poligonal yapıda, birbirleri ile sıkı bağlantılar içeren ve 2-3 sıra oluşturan hücelerdir. Yüzeyel hüceler en dış tabakada bulunan hücelerdir. Bu kat 2-3 sıra halinde ve yassı yapıda hüceler içerir. Bu hücelerin dış yüzeyinde göz yaşının musin tabakasının bağlanmasını arttıracak şekilde mikrovillus ve mikropikalar bulunmaktadır. Yüzeyel hüceler desmozomlarla birbirlerine sıkı bağlanmış haldedirler. Bu özellik ile mikroorganizmaların suyun ve elektrolitlerin korneaya girmesini engellerler .Kornea epitel hüceleri yaşlanınca değişime uğrarlar ve apoptozis ile uzaklaştırılırlar. Sadece bazal hüceler mitoz yeteneğine sahiptir. Limbustaki bazal epitele yerleşmiş olan kök hüceleri bazal hücelerin sürekli çoğalmasını ve yüzeye doğru hücelerin ilerlemesini sağlarlar. Yüzeyel hüceler olgunlaştıkça mikrovilluslar ile kaplanır ve daha sonra dökülürler. Bu süreç 7-14 gün kadardır. İmmunolojik olarak aktif antijen sunucu hüceler olan dendritik makrofajlar (Langerhans hüceleri) perilimbal kornea epitelinde bulunurlar. Korneada en fazla glukoz ve oksijen gereksinimi epitel tabakasıdır. Glikoz ihtiyacı ön kamara sıvısından sağlanırken oksijen ihtiyacı ise kapaklar kapalı iken konjonktival damarlardan, kapaklar açıkken gözyaşı film tabakası yoluyla atmosferden sağlanır.

Bowman Tabakası

Kornea stroması ile epitel arasında bulunan 8-10 mikron kalınlığında kısa kollajen fibrillerden oluşan bir tabakadır. Hücre içermez. Embriyonel hayatta stromanın ön yüzeyine yerleşmiş olan keratositler tarafından oluşturulur. Epitel bazal membranı Bowman tabakasına düzensiz liflerle sıkıca tutunur. Epiteldeki patolojilerin stromaya yayılmasını önleyen önemli bir bariyerdir. Kendini yenileme özelliği yoktur (10).

Stroma

Kornea kalınlığının %90'nını oluşturur. Yaklaşık 500 µ. kalınlığındadır. % 78'i sudur. Keratositler, kollajen fibriller ve ekstrasellüler matriksten oluşur. Keratositler stromanın ana hüceleridir. Yassı ve uzun olup tüm korneada yaygın olarak bulunurlar. Kollajen ve mukoprotein sentezinden sorumludurlar. Yaralanmalarda fibrositlere dönüşürler.

Sitoplazmalarında bulunan glikojen granülleri damarsız korneanın enerji deposunu oluşturur.

Kollajen lifler ekstrasellüler matriks içinde ağ şeklinde dizilmiş haldedirler. Birbirlerine paralel, eşit uzaklıkta, düzenli bir yerleşim gösterirler. Fibril dizilişindeki anormallik kornea saydamlığını etkiler. Kornea saydamlığının devamı için çevre sıvıların osmotik basınçlarının en az interstisyel sıvı basıncı kadar olması gerekir. Stromanın su içeriği de saydamlıkta önemlidir. Kornea, stromasında bulunan keratan sülfat, kondroitin sülfat gibi glikozaminoglikanların osmotik etkisiyle su tutabilir. Korneanın hidrasyonu Na-K ATPaz gibi enzimlerce kontrol edilen endotel pompasının fonksiyonu ile sağlanır. Negatif yüklü glikozaminoglikanlar birbirini iterek germe basıncına neden olurlar. Ekstrasellüler matriks tip I, V, VI kollajenler, dekorin ve lumikan adlı proteoglikanları içerir (11).

Descemet Zarı

Stroma ile endotel arasında uzanan bir bazal laminadır. 10 μ . kalınlıktadır ve kalınlığı yaşla artar. İnce kollajen fibrillerden oluşur. İntrauterin gelişen önde yer alan bantlı bölge ile yaşam boyunca endotel tarafından salgılanan arkada yer alan bantsız bölge olmak üzere 2 tabakadan oluşur. Stromadan kolaylıkla ayrılabilir. Kornea endotelinin yapısal hasarları Descemet zarının yapısında değişikliklere yol açar. Descemet zarı limbusta sonlanır ve iridokorneal açıda Schwalbe çizgisini oluşturur. Kimyasal ve enzimatik reaksiyonlara dayanıklılığı nedeniyle ülserasyon ve perforasyondan korumada klinik açıdan önemlidir.

Endotel

Sayıları doğumda yaklaşık 3500- 4000 hücre/mm², erişkinde 2500-3000 hücre/mm² olan tek sıralı, hegzagonal yapıda, mitoz yeteneği olmayan hücrelerden oluşur. Kornea saydamlığının devamında çok önemlidir. Hücre sayısı 600/mm²'nin altına düştüğünde korneada ödem gelişimi başlar. Hücre kaybı olduğunda hasarlanan alanı kapatmak için hücreler genişleyerek yayılırlar. Endotel hücreleri nöral krest kaynaklıdır ve rejenerasyon yetenekleri yoktur. Endotel, aköz ile devamlı temas halindedir. Aköz kornea beslenmesinde önemli yer tutar. Endotel hücreleri arasındaki sıkı bağlar aközün

kornea katları arasına girmesini önler. Na-K ATPaz pompası ile de aktif sekresyon yapılarak korneanın su içeriği sabit tutulur (4,9).

Gözyaşı

Kornea ve konjonktiva epiteli için nemlendirme özelliğinin yanısıra düzgün bir optik yüzey sağlaması ve kırıcılık özelliğinin bulunması bakımından önemlidir. Yaklaşık 7 µ kalınlığındaki gözyaşı film tabakası kornea için gerekli besin ve oksijeni sağlar. İçerdiği laktoferrin, lizozim, betalizin ve immunglobülinler sayesinde bakterisitik etkiye sahiptir. Gözyaşı filmi 3 tabakadan oluşur: Lipid, aköz ve müsin tabaka (12).

Kornea Damarlanması ve İnervasyonu

Kornea damarsız bir doku olup, limbusta epitel altında arklar şeklinde ön silyer damarların episkleral dallarından gelen damarlar yüzeyel marjinal pleksusu oluşturur. Korneanın lenfatik drenajı da yoktur. Limbus epiteli altında lenfatik ağ mevcuttur.

Kornea sinir yönünden oldukça zengindir. Bunlar duysal sinirlerdir. N. Trigemini'nin oftalmik dalından gelen arka siliyer sinirler, ön ve arka dala ayrılarak korneaya girmektedirler. Lifler korneaya ulaştıklarında miyelin kılıflarını kaybederler. Öndeki sinirler epitel bazal membranı ve bazal hücreler seviyesinde sonlanırlar. Endotel seviyesinde sinir lifi yoktur.

Korneanın Kimyasal Özellikleri ve Fonksiyonu:

Korneanın %80'ini oluşturan madde sudur. Sudan sonra en çok protein bulunur. Albumin, globulin gibi plazma proteinlerini de içerir. Bunun yanında bol miktarda kollajen lifler, mukopolisakkaritler, laktik asit, pirüvik asit, askorbik asit, glutatyon, lipid içerir.

Saydam ve damarsız bir yapı olan kornea göze gelen ışınların kırılmasını sağlar. Korneal saydamlığın devamı için stromadaki kollajen demetlerin paralelliği çok önemlidir. Kollajen lifleri arasındaki mesafede herhangi bir bozulma korneanın saydamlığını kaybetmesine yol açarak göze gelen ışığın dağılmasına ve görme keskinliğinde azalmaya neden olabilir.

Korneanın su içeriğinin değişmesi de saydamlığının bozulmasına sebep olur. Su miktarının ayarlanmasında içerdiği glikozaminoglikanlar önemli rol oynar. Ayrıca epitel

ve endotelin anatomik bütünlüğü, gözyaşı ve aköz hümörün osmotik yükü, göz içi basıncı da korneal su içeriğinin sabit tutulmasında önemlidir.

Kornea görmeyle ilgili fonksiyonlarının yanı sıra oksijen, glikoz ve ilaçların göz içine geçişini sağlaması yönünden önemlidir.

Kornea lipit-sıvı-lipit yapıda olduğundan ilaçlar için önemli bir bariyerdir. Hidrofilik yapıdaki stromadan suda eriyen maddeler daha kolay geçer. Endotelin lipofilik yapısı sayesinde de stromadan aköz hümöre hidrofilik maddelerin geçişi sınırlanır.

2.2.Glokom

Glokom optik sinir başında (OSB) ilerleyici çukurlaşma ve atrofi, geri dönüşümsüz retina ganglion hücre hasarı ve görme alanı defektleri ile karakterize bir grup kronik optik nöropati için kullanılan ortak tanımlamadır.

Aköz Hümörün Üretim Fizyolojisi

1-Aktif sekresyon: Aközün yaklaşık %80'i pigmentsiz siliyer epitel tarafından, en çok Na⁺ + iyonlarının arka kamaraya sekresyonunu sağlayan Na⁺-K⁺ ATPaz pompasının bir fonksiyonu olmak üzere bir dizi enzimatik sisteme bağlı olan aktif bir metabolik sürecin sonucu olarak üretilir. Salınım, göz içi basıncından (GİB) bağımsız olarak gerçekleşse de hipoksi ve hipotermi gibi aktif metabolizmayı inhibe eden faktörler aktif sekresyonu azaltırlar.

2-Pasif sekresyon: Aközün geri kalan %20'lik kısmı siliyer kapiller damarlardaki kan basıncı plazma onkotik basıncı ve GİB seviyelerine bağlı olarak ultrafiltrasyon ve difüzyon mekanizmaları ile üretilir. GİB'ı yüksek olduğunda pasif aköz sekresyonu azalır. Oluşum hızının belirlenmesinde en sık kullanılan yöntem florofotometridir. Normalde yaklaşık sabah saatlerinde 3.0 µl/dk; gece 1.2 µl/dk hızında üretilmektedir.

Aköz Dışa Akımın Anatomisi

1-Trabekülum: Pupilla açıklığından ön kamaraya ulaşan aköz'ün %90'ı trabekülumdan (konvansiyonel drenaj) geçerek gözü terk eder. Kesiti üçgen şeklinde olan trabeküler ağın tepesi schwalbe hattındadır ve tabanını skleral mahmuz ve siliyer cisim oluşturur. Üç bölümden meydana gelir;

a)Üveal ağ: İris kökünden schwalbe hattına kadar uzanan en iç kısımdır. Trabeküller arasındaki boşluklar geniş olup aköz geçişine fazla direnç göstermezler.

b)Korneaskleral ağ: Skleral mahmuzdan schwalbe hattına kadar uzanan daha geniş orta kısımdır.

Trabeküller arasındaki boşluklar üveal ağa nazaran daha küçüktür.

c)Endotelyal (juktakanaliküler) ağ: Korneaskleral ağı schlemm kanalının iç duvarında yer alan endotele bağlayan trabekülumun dışarıdaki dar kısmıdır. Normalde aközün dışa akımına en fazla direnç olan bölümdür (13).

2-Schlemm kanalı: Septumlarla birbirine bağlanmış halka biçiminde çepeçevre dolanan bir kanaldır. Kanalin iç duvarı düzensiz, mekik şeklinde, dev vakuoller içeren endotel hücreleri; dış duvar ise düzgün dizilimli yassı hücreler ve toplayıcı kanal ağızlarını içerir.

Aköz Dışa Akım Fizyolojisi

Arka kamaradan pupilla yoluyla ön kamaraya geçen aköz iki farklı yolla drene edilir;

1-Trabeküler (konvansiyonel yol): Aköz dışa akımının %90'ından sorumludur. Aköz, trabekülum yoluyla schlemm kanalına geçer ve bu noktadan itibaren episkleral venler üzerinden drene olur. Bazı ilaçlar (miyotikler, sempatomimetikler vs) laser trabeküloplasti ve trabekülektomi dışa akımı artırabilir.

2-Üveaskleral (konvansiyonel olmayan yol): Aköz akımının geri kalan %10'luk bölümünden sorumludur. Aköz, silier cisim üzerinden suprakoroidal aralığa geçer ve siliyer cisim, koroid ve skleradaki venöz dolaşım yoluyla drene olur. Myotikler üveaskleral dışa akımı azaltırken, atropin, sempatomimetikler ve prostaglandinler artırır.

Epidemiyoloji

Glokom tüm dünyadaki körlüklerin ikinci sebebidir (13). Yapılan çalışmalar 40 yaş ve üzeri nüfusta primer açık açılı glokom (PAAG) sıklığının beyaz ırkta %0.4 ile %3,3, siyah ırkta ise %4,7 ile %8,8 arasında değiştiğini göstermektedir (14.15.16). Diğer bir ifade ile PAAG sıklığı beyazlarda %1,9, Asya kökenlilerde ise %0,58'dir. Glokom

konusunda toplumsal bilinçlendirme programlarının uygulandığı gelişmiş ülkelerde dahi glokom olgularının en az yarısının tanı almadığı düşünülmektedir (17). 2004 yılında ABD’de 2 milyon PAAG hastasının olduğu ve yaşam süresinin uzamasıyla birlikte bu rakamın 2020 yılında 3 milyonu aşabileceği tahmin edilmektedir (18). Tüm dünyada 2020 yılında 80 milyon glokom hastası olacağı düşünülmektedir. Geri dönüşümsüz optik sinir başı hasarından dolayı bilateral kör olan olgu sayısının ise 2020 yılında 11 milyon olacağı tahmin edilmektedir (19). Gelişmekte olan ülkelerde de beklenen yaşam süresinin uzamasıyla birlikte glokom olgularının sayısında da artış beklenmektedir.

Glokom hastalığında ortaya çıkan periferik görme alanı, stereopsis ve kontrast duyarlılık kayıpları hastanın yaşantısında önemli zorluklara sebep olmaktadır. Glokomu ileri evrede olmayan olgular dahi günlük işler, sosyal aktiviteler ve araba kullanmada zorluklar yaşayabilmektedir. Glokomda ortaya çıkan görsel zayıflık iyi derecede santral görmesi olan olgularda bile trafik kazaları ve düşmelere neden olmaktadır (20).

Glokom Sınıflaması

Glokomlar genellikle GİB’nın yükselmesine neden olabilecek başka faktörlerin varlığına göre primer ya da sekonder, iridokorneal açının durumuna göre açık açılı ya da kapalı açılı, glokomun başlangıç yaşına göre konjenital, çocukluk çağı ya da erişkin glokomu veya GİB’nın yüksekliğine göre yüksek basınçlı ya da normal basınçlı olarak sınıflandırılabilir.

Avrupa Glokom Cemiyeti’nin 2003 yılında yayınladığı rehberde glokom sınıflaması şu şekilde yapılmıştır (21).

A. PRİMER KONJENİTAL GLOKOMLAR

1. Primer konjenital glokom
2. Primer infantil glokom
3. Konjenital Anomaliler ile ilişkili glokom
 - a. Aniridi
 - b. Sturge-Weber sendromu
 - c. Nörofibromatozis
 - d. Marfan sendromu
 - e. Pierre Robin sendromu

- f. Homosistinüri
- g. Gonyodisgenezi (Axenfeld-Rieger sendromu, Peter's anomalisi)
- h. Lowe sendromu
- i. Mikrosferofaki
- j. Mikrokornea
- k. Rubella
- l. Kromozomal anomaliler

B. PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOMLAR

- 1. Primer juvenil glokom
- 2. Primer juvenil glokom şüphesi
- 3. Primer açık açılı glokom / yüksek basınçlı glokom (PAAG/YBG)
- 4. Primer açık açılı glokom şüphesi (PAAG şüphesi)
- 5. Primer açık açılı glokom / normal basınçlı glokom (NBG)
- 6. Normal basınçlı glokom şüphesi
- 7. Oküler Hipertansiyon (OH)

C. SEKONDER AÇIK AÇILI GLOKOMLAR (SAAG)

- 1. Oftalmolojik sebeplere bağlı SAAG'lar
 - a. Psödoeksfoliyasyon glokomu
 - b. Pigmenter glokom
 - c. Lense bağlı sekonder açık açılı glokom
 - i. Fakolitik glokom
 - ii. Lens partiküllerine bağlı glokom
 - iii. Fakoanaflaktik glokom
 - d. Göz içi kanama ile ilişkili glokom
 - e. Üveitik glokom
 - f. Göz içi tümörlere bağlı glokom
 - g. Retina dekolmanı ile ilişkili glokom
 - h. Oküler travmadan kaynaklanan açık açılı glokom
- 2. İyatrojenik SAAG'lar

- a. Kortikosteroid kullanımına bağılı gıokomlar
- b. Oküler cerrahi ve laserden kaynaklanan gıokom
- 3. Göz dışı sebeplerin neden olduğu SAAG'lar
 - a. Artmış episkleral venöz basınca bağılı gıokom

D. PRİMER AÇI KAPANMASI GLOKOMU

- 1. Primer açi kapanması (PAK)
 - a. Akut açi kapanması gıokomu (AAKG)
 - b. İntermittan açi kapanması gıokomu (İAKG)
 - c. Kronik açi kapanması gıokomu (KAKG)
- 2. Akut açi kapanması atağından sonraki dönem
- 3. Kapanabilir açi (açi kapanması riski)

E. SEKONDER AÇI KAPANMASI GLOKOMLARI (SAKG)

- 1. Pupil bloğu ile birlikte SAKG
- 2. Pupil bloğu olmaksızın öne çekme mekanizması ile oluşan SAKG
 - a. Neovasküler gıokom
 - b. İridokorneal endotelyal sendrom
- 3. Pupil bloğu olmaksızın arkadan itme mekanizması ile oluşan SAKG
 - a. Aköz yanlış yönlenme (Silyer blok gıokomu, malign gıokom)
 - b. İris ve silyer cisim kistleri, göz içi tümörleri
 - c. Vitre boşluğuna silikon yağı veya gaz verilmesi
 - d. Üveal effüzyon
 - e. Prematüre retinopatisi (Evre V)

Tüm gıokom olgularının yaklaşık yarısı PAAG'dur. Ülkemizde yapılan çalışmalara göre gıokom tiplerinin dağılımı ise şu şekildedir. PAAG %46.61, psödoeksfolyasyon gıokomu %15.6, normal basınçlı gıokom %10.14, oküler hipertansiyon %6.29, primer açi kapanması gıokomu %6.06, afakik ve psödoafakik gıokom %3.61, neovasküler gıokom %2.83, oküler inflamasyona eşlik eden gıokom %2.47 ve diğer gıokomlar (lense bağılı, travmatik, primer konjenital, pigmenter vs.) %6.39'dur (22).

Glokomda Muayene Yöntemleri

A.Yarıklı lamba biomikroskopisi:

Glokom şüphesi mevcut olgularda dikkatli bir ön segment muayenesi ile konjonktivada hiperemi, silyer enjeksiyon, kornea ödemi, Kruckenberg mekiği, ön kamarada hücre, keratik presipitatlar, sıg ön kamara, rubeozis iridis, psödoeksfolyasyon ve iris atrofi gözlenebilir.

B.Aköz Hümör Yapımının Değerlendirilmesi:

Aköz yapımının değerlendirilmesinde basınca bağı olarak miktar tayini yapabilen yöntemler veya değişik maddelerin işaretlenerek aköz içinde ortaya çıkması ve kaybolmasının takip edilmesi kullanılmaktadır.

Basınca bağı yöntemler içinde en sık kullanılan yöntem tonografidir. İşaretleme yöntemleri içinde fotogrammetri, radyoışaretleme, flöresein kullanımı sayılabilir.

Basınca bağı olmayan yöntemler glob ve GİB etkilenmediği için daha güvenilir kabul edilmektedir. Basınca bağı olmayan yöntemler içinde en sık florofotometri kullanılmaktadır. Jones ve Maurice tarafından 1966 yılında tanımlanan bu teknikte floreseinin korneada depolanması ve ön kamaraya geçmesinden sonra kornea stroması ve ön kamaradan kaybolması florofotometri ile izlenmektedir (22.23).

C.Episkleral Venöz Basınç

Direk kanülasyon yöntemi ile değerlendirilebilse de en sık basınç kamarası tekniği kullanılır. Normal değeri 8–10 mmHg'dır. GİB ile episkleral venöz basınç arasındaki fark hümör aköz dışı akım direncini oluşturmaktadır. PAAG'da episkleral venöz basınç normal iken tiroid oftalmopati, orbital tümörler, kavernöz sinüs trombozu, süperior vena kava sendromu gibi patolojilerde yüksektir (22.23).

D.Aköz Dışa Akımının Değerlendirilmesi

Hümör aközün dışı akım kolaylığını değerlendirmede perfüzyon ve basınç kabı gibi tekniklerin varlığına rağmen en sık tonografi kullanılır. Kornea üzerinde tutulan Schiötz tonometrisinin ağırlıkla GİB'nı başta yükseltmesi ve zamanla ne kadar düştüğünün izlenmesine dayanır (22.23).

E.Göz İçi Basıncının Ölçülmesi

Direk ve indirek tekniklerle ölçülebilir.

a) Direk teknikte ön kamaraya sokulan kanülün diğer ucu bir manometriye bağıdır.

b) İndirek teknikte göze bir kuvvet uygulayıp gözün verdiği cevap değerlendirilir. Bilinen en eski yöntem parmak ile dokunarak glob sertliğinin değerlendirilmesidir.

c) Hava üfleme (air puff) tonometri

d) Pulsair 2000 (Keeler) tonometre

e) Tono-pen

İndirek olarak GİB'ını gösteren tonometriler iki ana grupta toplanır

1) İndentasyon – çökertme tonometrileri

2) Aplanasyon – düzleştirme tonometrileri

İndentasyon tonometrisinde kornea üzerine bir ağırlık konur ve globun deformasyonu veya çökmesi ölçülerek GİB tahmini yapılır. En çok kullanılan ve en eski yöntem Schiötz tonometrisidir.

Aplanasyon tonometrisinde standart bir alanı düzleştirmek için gerekli güç ölçülür. Bu grup içindeki Goldmann aplanasyon tonometrisi günümüzde GİB'nın ölçülmesinde standart yöntem olarak kabul edilmektedir (22.23). Goldmann dışındaki aplanasyon tonometrileri;

- * Perkins el tonometrisi
- * Maklakov tonometrisi
- * Draeger tonometrisi
- * Mackay – Marg tonometrisi
- * Pnömatik tonometre
- * Non-kontakt tonometre

F.Ön Kamara Yapıları Ve Açı Muayenesi

Gonyoskopi ile irisin yapışma seviyesi, periferik iris profili, ön kamara açısı genişliği, trabeküler pigmentasyonun düzeyi ve iridotrabeküler ilişkiler incelenebilmektedir.

a- Direkt Gonyolensler

- * Koeppe Lensi
- * Swan – Jacop Lensi
- * Barkan Lensi

b- İndirekt Gonyolensler

- * Goldmann Lensi
- * Zeiss Lensi

* Thorpe Lensi

Gonyoskopide açı genişliği açı elemanlarının görülme durumuna göre değerlendirilir. Günümüzde en geçerli ve yaygın kullanılan sınıflama Schaffer sınıflamasıdır.

Schaffer Sınıflaması

- 1-Grade 4 (35–45), karakteristik olarak miyopi ve afakide rastlanan siliyer cismin rahatlıkla görülebildiği en geniş açıdır. Kapanması mümkün değildir.
- 2- Grade 3 (20–35), en azından skleral mahmuzun seçilebildiği açık bir açıdır. Bunun da kapanmasının imkanı yoktur.
- 3- Grade 2 (20), sadece trabekülumun izlenebildiği orta dereceli dar bir açıdır. Bu açının kapanması mümkünse de pek muhtemel değildir.
- 4- Grade 1 (10), sadece schwalbe hattının ve belki de trabekülumun en üst kısmının izlenebildiği oldukça dar bir açıdır. Kapanma riski yüksektir.
- 5- Yarık (slit) şeklinde açı, gözle görülür bir iridokorneal temas bulunmasa da açı elemanlarının bir tanesi dahi izlenemez. Bu açı kapanma yönünden en büyük riski taşımaktadır.
- 6- Grade 0 (0), iridokorneal temas seviyesinde kapanmış olan açıdır. Korneal kamanın tepe noktasının seçilemeyişiyle teşhis edilir (22, 23, 24).

G-Göz Dibi Muayenesi

1. Papilla (Optik Disk) Muayenesi: Glokomun en belirgin bulgusu retina ganglion hücre aksonlarının atrofisi sonucu, papillada fizyolojik çukurluğun artması, derinleşmesi ve atrofi oluşmasıdır.

2. Papilla Çevresi: Kanamalar mum alevi şeklinde, papillanın temporal alt veya üst kadrantlarında ortaya çıkar. Papilla çevresindeki hilal şeklinde glokom halesi ve sinir lifleri tabakasında kayıplar oluşur.

H.Görme Alanı Muayenesi

Görme alanında hem periferal sınırlar belirlenir hem de bu sınırlar içindeki görme değerleri ölçülür. Başlıca iki teknik kullanılır;

1. Kinetik teknik: Uyarının görülmediği bölgeden görüldüğü bölgeye getirilerek görme alanının sınırları belirlenir.

2. Statik teknik: Belirli noktalardaki retina duyarlılığı ölçülür. Eşik değeri üzerinde test uyararı verilerek olgunun uyararı göremediği noktalar belirlenir. Bu yöntemle santral görme alanındaki göreceli ve mutlak skotomlar belirlenir.

Manuel görme alanı aletleri;

1- Tangent perdesi: 30°'lik bölgenin incelenmesinde kullanılır. Hassasiyet derecesi Goldman ve otomatik perimetrelerden düşüktür.

2- Goldman perimetresi

3- Tübingen perimetresi

Otomatik görme alanı aletleri;

1- Harrington – Flocks Tarama Aleti

2- Friedman Görme Alanı İnceleyicisi

3- Bilgisayarlı Görme Alanı

Diğer görme alanı muayene aletleri;

1. Swedish Interactive Testing Algorithm (SITA)

2. Kısa Dalga Otomatik Perimetri (Swap=Blue On Yellow Perimetri)

3. Frekans Doubling Perimetri (FDP)

4. High Pass Resolusyon Perimetri (HRP)

Glokomatöz görme alanı muayenesinde klasik olarak kullanılan akromatik otomatik statik perimetreler ile saptanabilen en erken glokomatöz defekt evresinde, yaklaşık olarak %40–50'ye yakın retina sinir lifi kaybı olduğu gösterilmiştir (25).

Perimetre, glokomun hem teşhisinde hem tedavinin takibinde önemlidir. Görme alanı kayıplarını perimetre yardımıyla saptamak mümkündür. Ayrıca defektin büyüklüğü ve şeklide görülür. Parasentral skotom, ark şeklinde skotom, nazal basamaklanma, konsantrik daralma şeklinde görme alanı defektleri görülebilir.

I. Renk Görme Testi

Renk görme anormallikleri, glokomda altın olan standart perimetrik kayıplardan önce meydana gelebileceği için retina sinir lifi kaybı olmadan görsel fonksiyonların test edilmesi için kullanılabilir.

İ. Kontrast Duyarlılık Testi

Kontrast duyarlılığı testi ile merkezi görme alanının fonksiyonel bütünlüğü araştırılır. Kontrast duyarlılık ile görme alanı sahası arasındaki ilişki glokomun erken tanısı ve muhtemelen tedavisi için özel önem taşır.

J. Karanlık Adaptasyonu

Karanlığa adaptasyon eğrisinde, normal değerler ilerleyen yaşla birlikte giderek azalır ve glokomlu hastalarda bozulmuş olabilir.

K. Glokomda Elektrofizyolojik Yöntemler

VEP (visual evoked potential) dalgasının ortalama oluş süresi ve büyüklüğü glokom hastalarında normal şahıslara göre farklılık gösterir ancak üst ve alt sınırlar oldukça geniştir. Otoregülasyonu bozuk olan glokomlu gözlerde perfüzyon basıncının azaltılmasının sonucu olarak, VEP amplitüdü azalır, latansı uzar. Normalde 100-120 milisaniye olan pozitif VEP dalgasının oluş zamanı 120 milisaniyenin üzerine çıkar. Bu teste ‘basınç tolerans testi’ denir.

ERG’(elektroretinografi) nin kaydedildiği tabakalar fotoreseptörlerden ganglion hücrelerine kadar olan retina dış tabakalarıdır. Halbuki glokomlu gözlerde hasar ganglion hücresi ve retina sinir lifleri arasında yerleşmiştir. Bu yüzden klasik ERG’nin glokomlu olgularda pratik değeri yoktur. ERG retinanın total yanıtını oluşturduğu için fokal retina yanıtları glokomlu hastalarda daha önemlidir. Bu tür kayıtlar için patern ERG, fokal ERG, multifokal ERG gibi yeni ERG teknikleri geliştirilmiştir (23, 24).

L-Retina Sinir Lifi Tabakası Analizi

Glokom riski altındaki hastalar, normal görme alanı ve optik sinir başına rağmen başlangıç glokom hasarının bir göstergesi olan sinir lifi tabakası defekti gösterebilirler. Bu nedenle glokom şüpheli olgularda, sinir lifi tabakasının değerlendirilmesi gerek erken tanıda gerekse glokom hasarındaki ilerlemenin saptanmasında önem taşımaktadır. Glokomda sinir lifi tabakasının değerlendirilmesinde çeşitli yöntemler geliştirilmiştir. Bu yöntemlerden en sık kullanılanlar optik koherens tomografi ve tarayıcı laser polarimetridir (23, 24).

M-Retina Tomografisi

Arka segmentin özellikle optik sinirin üç boyutlu görüntüsünün elde edilmesinde kullanılmaktadır. Elde edilen bilgilerin bilgisayar ortamında analizi sağlanan

parametrelerin en önemlileri yatay ve dikey çukurluk/disk oranı ile çukurluk/disk yüzey alanı oranıdır.

Retina yüzeyinin topografisi bugün için tarayıcı laser oftalmoskopi prensibini kullanan Heidelberg Retina Tomografisi ve TopSS gibi cihazlarla yapılabilmektedir.

Glokom Tedavisi

Medikal Tedavi

Glokom tedavisinde lokal olarak kullanılan ilaçlar;

1-Sempatolitikler (Adrenarjik antagonistler)

A-Beta blokörler

Kamaralar sıvısının yapımını azaltırlar. Bu ilaçlar;

a-Timolol (%0.25-0.50)

b-Betaxolol (%0.5)

c-Levobunolol (%0.5)

d-Cardolol (%1 ve %2)

e-Metipranolol (%1 ve %0.3)'dür.

B. Alfa adrenerjik inhibitörler

a-Timoksamin

b-Dapiprazol

c-Bunazosin

d-Prazosin

e-Korinantin

C. Alfa ve beta adrenerjik inhibitörler

a-Labetalol

b-Dipivefrin (%0.1)

c-Brimonidine (%0.2)

d-Apraclonidine (%0.5 ve %1)'dir.

2-Sempatomimetikler (Adrenarjik agonistler)

İridokorneal açığı ve uveasklral yoldan dışı akımı kolaylaştırır. Bunlar;

a-Adrenalin (%0.5, %1 ve %2)

3-Parasempatomimetikler

İridokorneal açının açılmasına ve kamaralar sıvısının dışa akımının kolaylaşması yoluyla GİB'nın düşmesine neden olurlar. Bunlar;

a-Pilokarpin (%1, %2 ve %4)

b-Karbakol (%3)'dür.

4-Prostaglandin türevleri

a-Latanoprost; prostaglandin F2-alfa analogudur

b-Travoprost; prostaglandin reseptör analogudur.

Kamaralar sıvısının uveasklral yollardan dışa akımını kolaylaştırarak göz içi basıncını düşürmektedir.

5-Karbonik anhidraz inhibitörler

Kamaralar sıvısının yapımını azaltarak etki ederler.

a-Dorzolamid (%2); lokal damla şeklindedir.

Glokom tedavisinde sistemik olarak kullanılan ilaçlar;

1- Karbonik anhidraz inhibitörleri

Karbonik anhidraz enzimini inhibe ederek kamaralar sıvısının yapımını azaltırlar.

a-Asetozolamid

b-Metazolamid

2-Hiperozmotikler

Kan osmotik basıncını yükselterek vitre suyunun göz dışına çıkmasına ve göz içi basıncının düşmesine yol açarlar;

a-Mannitol (%20): Venöz yolla uygulanır

b-Gliserin: Oral yolla verilir.

Glokomun Cerrahi Tedavisi

1-Laser Prosedürleri

a-Argon laser trabeküloplasti

b-Diod laser trabeküloplasti

c-Nd: YAG laser iridotomi

2-Filtrasyon ameliyatları

a-Trabekülektomi

b-İridenklezis

c-Scheie operasyonu

d-Eliot trepenasyonu

3-Non-filtran ameliyatlar

a-İridektomi

b-Gonyotomi

c-Siklodyaliz

d-Viskokanalostomi

e-Derin sklerektomi

4-Siklodestrüktif yöntemler

a-Siklodyatermi

b-Siklokriyoterapi

c-Sikloanemizasyon

5-Seton cerrahisi

A-Akım kısıtlamasız implantlar

a-Molteno

b-Shocket

c-Baerveldt

B-Akım kısıtlamalı implantlar

a-Krupin

b-Joseph c-White

d-Optimed

e-Ahmed



2.3.Keratoplasti

Hastalıklı kornea dokusunun sağlam kornea ile değiştirilmesi işlemine keratoplasti adı verilmektedir. İşlem tam kat olarak uygulanırsa penetran; kısmi kalınlıkta uygulanırsa lameller keratoplasti adını alır. Mevcut teknikler otomatik lameller keratektomi, planoepikeratoplasti, derin anterior lameller keratoplasti, maksimum derinlikli lameller keratoplasti, kombine amnion membran transplantasyonu ve limbal kök hücre transplantasyonu, descemet membran endotelyal keratoplastiyi içerir (26,27,28).

Keratoplasti ilk olarak 1813'te Himly tarafından önerilmiş fakat insan üzerinde ilk denemeler aradan uzun zaman geçtikten sonra 1844 yılında Richard Kissan tarafından yapılmıştır. İlk denemelerde domuz korneası kullanılmış ancak doku hemen bulanıklaşmıştır (4,29).

İlk başarılı keratoplasti ise 1905'te Eduard Konrad Zirm tarafından kireç yanığına bağlı korneal kesafeti olan 45 yaşındaki bir hastaya insan korneası kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Türkiye'de ilk keratoplasti 1937'de İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi'nde Prof. Dr. Igersheimer tarafından yapılmıştır. Son yirmi yıldır gelişen mikrocerrahi tekniklerle yaygınlığı artmaktadır.

Lameller keratoplasti ilk kez 1830 yılında Walther tarafından düşünülmüştür.

1880'de von Hippel, 1930'da Filatov tarafından geliştirilmiştir. 1959'da Hallerman

Descemet zarına kadar ulaşarak daha derin yaklaşımlar denemiştir.

Descemet zarı ile stroma arasındaki boşluğa ulaşım ilk kez 1974'te Anwar tarafından tanımlanmıştır. 1980'de Archilla ilk kez intrastromal hava enjeksiyonu ile spatular disseksiyonun kolaylaştırılabileceğini belirtmiştir (30,31).

Cerrahi tekniklerin günden güne geliştirilmesiyle lameller keratoplastinin yaygınlığı artmaktadır.

Keratoplasti Endikasyonları

1-Optik endikasyonlar: Görme keskinliğinin artırılması amacıyla hastalıklı kornea dokusunun saydam kornea ile değiştirilmesidir. En sık görülen optik endikasyon

psödofakik büllöz keratopatidir. Bunun dışında keratokonus, korneal distrofi ve dejenerasyonlar, korneal skar ve keratitler de yaygın endikasyonlardır.

2-Tektonik endikasyonlar: Gözün anatomik bütünlüğünün korunması amacıyla yapılır. Stromal incelme ve desmatosel gibi durumları içerir.

3-Terapötik endikasyonlar: Medikal tedaviye cevap vermeyen durumlarda inflamasyonlu kornea dokusunun çıkarılması amacıyla yapılır. Görme seviyesindeki artış ikinci plandadır.

4-Kozmetik endikasyonlar: Gözün dış görüntüsünün düzeltilmesi amacıyla yapılır. Hastanın görme şansı yoktur (4,26,31).

2.3.1. Penetran Keratoplasti

Cerrahi Teknik:

Kornea santralize edilir, santralize olmayan greftte astigmatizma yüksektir. PK endikasyonu olan kornea hastalığının lokalizasyonu ve boyutuna göre alıcı yatak hazırlanır. Genelde kesi genişliği ne kadar fazla ve greft büyüklüğü ne kadar çok ise greft reddi riski de o kadar yüksektir. Kornea kesisi için en sık kullanılan trepan çapları 7 ile 8 mm arasında değişmektedir. Barron radyal vakum trepan, trepanizasyon sırasında vakum yardımıyla korneayı sabit tuttuğu için tercih edilen bir trepandır.

Trepan ile yapılan kesi dudakları forseps yardımıyla ayrılır ve bıçak ile kornea kesilerek ön kamaraya girilir. İris ve lensi korumak amacıyla ön kamaraya viskoelastik madde verilir. Alıcı kornea hazırlanırken kenarının düzgün olup olmadığı kontrol edilmelidir.

Donör kornea kesilirken, eğer trepan çapı 7 mm'den küçük veya 9 mm'den büyükse 1 mm daha büyük greft kullanılır. Eğer trepan çapı 7-9 mm arasında ve afaki mevcutsa, 0,5 mm daha büyük greft tercih edilir. Eğer hasta fakik veya psödofakik ise 0,25 daha büyük greft tercih edilir. Sütürasyonda tek tek, devamlı, kombine veya çift devamlı sütürasyon teknikleri kullanılabilir. PK 'de önce 4 kardinal tek sütür yerleştirilir. Sütürasyon tamamlandıktan sonra astigmat açısından değerlendirilerek gerekirse sütür değişimi yapılır.

2.3.2. Penetran Keratoplasti Komplikasyonları

Ameliyat sonrası erken dönem komplikasyonlar:

1. Sığ ön kamara: İlk 24 saatte yara dudakları arasından sızıntı sonucunda görülür.
2. İris prolapsusu: Yara dudaklarının iyi sütüre edilmediği olgularda göz içi basıncının arttığı durumlarda veya travmaya bağlı oluşabilir.
3. Isırcı epitel defektleri
4. Enfeksiyonlar:

Ameliyat sonrası geç dönem komplikasyonlar

1. Glokom: Optik diskte meydana getirdiği kalıcı hasar ve greft yetmezliğine yol açması nedeniyle çok önemli bir komplikasyondur.

PK sonrası GİB artışı nedenleri

A-Ameliyat sonrası erken dönemde GİB artış nedenleri

- 1-Ameliyat sonrası inflamasyon
- 2-Viskoelastik maddeler
- 3-Alfa-kemotripsin kullanımı
- 4-Açı kapanması ile birlikte olan yara yeri sızıntısı
- 5-Hifema
- 6-Operasyon teknikleri
- * Açı kompresyonuna sebep olan sıkı ve uzun sütürasyon
- * Donör çapıyla eşit büyüklükte olan daha büyük alıcı yatak
- * Periferik kornea inceliğinde artış

7-Pupil blok

8-Glokom varlığı

9-Afakik gözlerde açıda mekanik kollapsa sekonder

10-Katarakt ekstraksiyonu ile kombine keratoplasti

B-Ameliyat sonrası geç dönemde GİB artış nedenleri

- 1-Afakik gözlerde PK
- 2-Katarakt ekstraksiyonu ile kombine keratoplasti
- 3-Kronik açı kapanması glokomu
- 4-Glokom varlığı

5-Steroid kullanımı

6-Hayalet hücreli glokom

7-Aköz yanlış yönelimi veya silyer blok (malign) glokomu

2. Retrokorneal membran oluşumu: Endotel yetmezliği ile grefon reddine neden olabilir.

3. Geç dönem yara ayrışması

4. Kistoid maküler ödem: Afakik, psödo fakik ve kombine cerrahi uygulanan hastalarda görülebilir.

5. Astigmatizma: Oluşumunda cerrahi faktörler, donör kornea, alıcı kornea, GİB'ı, eksternal bası, trepanizasyon, sütürasyon, yara şekli ve iyileşme gibi faktörler önemlidir.

6. Başlangıç hastalığın greftte nüksü: Özellikle herpetik keratit sekeli sebebiyle ameliyat olan hastalarda ve latis, maküler, reis buckler distrofisi gibi bazı korneal distrofilerde görülebilir.

7. Retina dekolmanı

Donör Doku:

Donör dokunun ölümden sonra en geç 24 saat içinde alınması gerekir. Bir yaşından küçük bebeklerden alınan donör dokusu elastik yapıda olduğundan ve gelişimini henüz tamamlamadığından dolayı hem sütürasyon güçlüğü hem de ameliyat sonrası yüksek astigmatizmaya neden olabileceği için kullanılmamaktadır. 70 yaş üzerindeki donörler de endotel hücre sayısı yetersiz olacağından uygun değildir (31).

Greft Tipleri:

Otogreft: Aynı kişinin korneası saydam ama göremeyen gözünden

alınıp korneası opak olan diğer gözü için kullanılan grefttir.

İzogreft: Aynı genetik özellikleri taşıyan canlılardan (Tek yumurta ikizleri) alınan grefttir.

Homogreft: Aynı türden alınan grefttir (Kadavra gözü). En sık kullanılan greft tipidir.

Heterogreft: Farklı türden alınan grefttir.

Alloplastik greft: Plastikten yapılan sunni grefttir.

Donör Dokunun Değerlendirilmesi:

Yarık ışık ile biomikroskopik muayenesinde endotelial ödem, keratik presipitatlar, kornea skarları ve benzeri patolojilerin mevcudiyeti kontrol edilir. Bu durumlarda donör kullanılmamalıdır. Speküler mikroskopi yardımıyla bakılan endotel hücre sayısının 1800-2000 olması gerekmektedir. Ölümünden sonra doku alınıncaya kadar geçen süre en fazla 12-18 saat olmalıdır (26,31).

Keratoplastide Prognoz ve Greft Reddi:

Keratoplastide en büyük sorunlardan biri donör korneanın alıcı tarafından reddedilmesidir. Geliştirilen yeni sütür teknikleri ve kortikosteroidlerin kullanımı ile bu sorun nispeten azaltılmaya çalışılmış ayrıca red reaksiyonunun gelişmesinde endotelin büyük rolü olduğu düşüncesinden yola çıkılarak alıcı endotelini korumaya yönelik yeni cerrahi teknikler tanımlanmıştır.

Red reaksiyonunda humoral ve hücrel immünitinin birlikte rol aldığı düşünülmektedir. Alıcının antijenleri endojen antijenler olarak adlandırılır. En önemli grup endojen antijenler homolog antijenlerdir. Histokompatibilite antijenleri birçok hücrenin yüzeyinde bulunan homolog antijenlerdir. Bunlar 6. kromozom üzerinde bulunan major histokompatibilite antijenleri (MHC) olarak bilinen genetik materyalin ifadesidir. İnsanlarda MHC, insan lökosit antijen sistemi (HLA) olarak bilinir.

HLA antijenleri tüm çekirdekli hücrelerin yüzeyinde bulunur. HLA antijenleri birçok antijene duyarlı olduklarından ve organ transplantasyonlarında greft reddinin temelini oluşturdıklarından klinik olarak önemlidirler.

Bazı greftler alıcı ile donör arasında HLA uyumu olsa bile reddedilebilirler. ABO ve Lewis antijenleri gibi minor histokompatibilite antijenleri MHC'ye göre daha az antijenik potansiyele sahip olsa da grefte antijenik özellik kazandırır. Bunların doku transplantasyonundaki önemi henüz yeterince bilinmemektedir.

Kornea, başarılı olarak nakledilen ilk solid dokudur. Bunda korneanın damardan yoksun bir doku olması önemli rol oynar. Nitekim vaskularize kornealarda yapılan transplantasyonlarda başarı oranı düşüktür (31).

Korneal grefte tolerans ön kamaraya bağlı immün reaksiyon sonucu da olabilir. Ön kamaraya bağlı immün reaksiyon baskılayıcı T hücrelerine bağlı gecikmiş tip hücrel immünitinin alt regülasyonudur. Aköz humöre salınan antijenler iriste ve

siliyer cisimdeki dendritik hücreler tarafından algılanır. Bu antijen sunan hücreler venöz dolaşıma katılarak dalakta bulunan düzenleyici T hücreleri uyarırlar. İmmün cevabın oluşabilmesi için antijenik materyal tanınmalı ve buna karşı antikor üretimi yapılmalıdır. Grefon reddi süresince yabancı dokuya karşı antikorlar şekillenmekte olmasına rağmen allogreft rejeksiyonda hücrel immünite daha önemli gibi görünmektedir (31).

Greft Yetmezliği:

Erken greft yetmezliğinde ameliyat sonrası 1. günden itibaren greftte bulanıklık görülür ve endotel fonksiyon bozukluğundan kaynaklanır.

Geç greft yetmezliği ise 3 tipte olabilir:

1-Epitelial red: Keratoplasti sonrası 3 ay içinde ortaya çıkar. Genellikle alıcı ile donör kornea birleşim yerinden başlayan lineer korneal opasite ile karakterizedir. Donör kornea ile sınırlıdır. Nisbeten önemsizdir. Genellikle topikal steroidler tedavide yeterlidir.

2-Subepitelial red: Keratoplasti sonrası ilk bir yıl içinde ortaya çıkar. Subepitelial bölgede 0.2-0.5 mm.'lik beyaz birikintiler şeklinde Bowman tabakasının altında yer alır. Endotelial red reaksiyonuna dönüşebileceği için önemlidir.

3-Endotelial red: Daimi korneal ödeme yol açabileceğinden ciddi bir tablodur. İritis ve greft-alıcı birleşim yerinde inflamasyon ile karakterizedir. Sonrasında çizgi halinde yerleşmiş endotelial presipitatlar (Khodadoust hattı) ve kornea ödemi oluşur. Tedavide saat başı topikal steroid, periokuler steroid enjeksiyonu uygulanır. Ağır vakalarda sistemik steroid tedavisi ve immünsupresif ajanlarla tedavi gerekebilir (4).

Keratoplastinin başarısını etkileyen en önemli sorun olan red reaksiyonunun aşılabilmesi amacıyla farklı yöntemler denenmektedir. Son yıllarda geliştirilen yeni cerrahi tekniklerle daha sık uygulanma imkanı bulan derin anterior lameller keratoplasti bu yönde atılan başarılı bir adım olma yolundadır (30).

Derin Anterior Lameller Keratoplasti

Alıcı korneadaki desme zarı ve endotel dışındaki tüm korneal katların, endotel ve desme zarı ayrılmış verici kornea ile değiştirildiği lameller keratoplasti, derin ön lameller keratoplasti olarak adlandırılır (31).

DM'nı açığa çıkarmak için endotelin sağlam olması şarttır. DM'nı tutan skar veya herhangi bir defekt varlığında derin veya tam kata yakın disseksiyon daha güvenli bir

seçenektir ki Teichman tarafından maksimum derinlikli lameller keratoplasti olarak adlandırılır (MD-LK-stromanın %90'a yakın disseksiyonu). DM'ye ulaşıldığında yapılan işlem derin anterior lameller keratoplastidir (DALK).

Lameller keratoplastinin tipi gözün durumuna göre belirlenir. Eğer derin bir skar var fakat DM'na kadar uzanmıyorsa DALK veya MD-LK uygulanabilir. Her iki prosedürle de tatminkar görsel sonuçlara ulaşılabilir. Ancak derin skar DM'na ulaşıyorsa DALK uygun değildir ve cerrah MD-LK yapmak zorundadır.

Bu bölge incedir ve yeni şekillenen DM, disseksiyon için yeterince güçlü değildir. Perforasyon kaçınılmaz olabilir.

LK'de birçok farklı yaklaşım denenmektedir. Bunların hiçbirinin diğerine üstünlüğü kanıtlanmamıştır. Tercih, cerrahın kişisel tecrübesine veya korneal patolojiye bağlı olarak değişebilir (32).

Aşamalı lameller disseksiyon:

Bu teknik yaklaşık 30 yıl önce M.Anwar tarafından tanımlandı. Santral pakimetri yapıldıktan sonra korneal kalınlığın % 60-80'i trepanize edilip istenirse parasentez yapılarak ön kamaraya sıvı, hava veya viskoelastik verilir. Stromal katlar tabaka tabaka kaldırılarak desme zarına kadar inilir.

Hava injeksiyonu: (Archilla'ya göre)

Ameliyatın başlangıcında 26 G'luk bir iğne ile kornea mid-periferinden stroma içine oblik olarak hava injekte edilir. Korneal stroma opaklaşır, kornea trepanize edilir. Kademeli olarak daha derine inilip DM'na ulaşıncaya kadar disseksiyon yapılır. Spatula kullanılabilir. Aközün parasentezle drenajı disseksiyonu kolaylaştırabilir. DM'na ulaşıldığında zarı stromadan ayırmak için viskoelastik injeksiyonu yapılabilir (34).

Anwar (Büyük hava kabarcığı) tekniği:

Archilla'dan farklı olarak Anwar trepanizasyonun hava injeksiyonundan önce yapılmasını önermektedir.

Anwar'ın tekniğinde stromanın % 60-80'i trepanize edildikten sonra hava dolu şırınga ile birleştirilmiş 27-30 G'luk bir iğne, eğimli ucun aşağıda olmasına dikkat edilerek trepanizasyon oluşunun uygun bir noktasından stromaya doğru 3-4 mm.

ilerletilir. İğne ucu arzu edilen yere ulaştığında hava pompalanır. Pompalanan hava desme zarı önünde büyük hava kabarcığı şeklini alır.

Büyük hava kabarcığının oluşmasını takiben kabarcığın üzerindeki stroma lameller olarak disseke edilir. Hava kabarcığının üzerinde kalan stroma eksize edilmeden önce desme zarını öne doğru iten basıncı azaltmak amacı ile ön kamara sıvısı bir yan giriş açılarak bir miktar drene edilir. Daha sonra parasentez bıçağı ile büyük hava kabarcığının üzerinde kalan stroma desme zarına zarar vermemeye dikkat edilerek perfore edilir ve üstte kalan stromal doku ince bir makas yardımı ile eksize edilir.

Künt spatular delaminasyon:

Stromaya küçük bir kesi yapılır ya da trepan oluğu açılır. Künt spatula korneaya paralel uzatılır. Stroma makasla eksize edilir.

Hava ile en iyi kombinasyon spatular delaminasyondur. Hava kabarcığı oluştuysa bu en etkin ve güvenli yöntemdir. Bu yöntemle keskin bir bıçağa gerek kalmadan künt uçlu makasla kesi yapılabilir ve risk azaltılarak operasyon süresi de kısaltılmış olur.

Hidrodelaminasyon:

Sugita tarafından tanımlanan hidrodelaminasyon önce korneal kalınlığının %75'ine uygulanır. Uygun derinlikte lameller keratektomi yapılır. Kornea merkezinde küçük bir kesi yapılır ve 27 G'luk bir iğne ile BSS injekte edilir. Sıvı stromal dokuya yayılarak kollajen liflerin arasına penetre olur ve korneanın opaklaşmasını ve şişmesini sağlar. Böylece daha ileri eksizyon için onun yeterince kalın olması sağlanır. Verilen sıvı ile DM ile derin stroma arasında bir yarık oluşturulur ve buraya spatula ile girilerek üstteki stroma tabakaları eksize edilir.

Viskodelaminasyon:

Derin anterior lameller keratoplastide viskoelastikler ilk kez K.D.Teichmann tarafından kullanıldı. DM'nı stromadan ayırmak için küçük bir açık DM alanına uygulandı (26).

Viskodelaminasyonla ilgili üç teknik tanımlanmıştır:

1- Viskoelastikler DM yakınında bir oluk oluşturmak için derin skleral bir insizyondan sonra kullanılır.

2-30 G'luk iğne korneal stromada derinden ilerletilerek viskoelastik injekte edilir.

Her iki teknikte de viskoelastik madde verilmeden önce bir yan giriş açılarak ön

kamaraya hava verilir ve desme zarı görünür hale getirilir (hava-endotel yüzeyi). Yaklaşık 5 mm.lik skleral tünel insizyonu oluşturularak buradan korneal stromanın %90-95'ini içeren bir derin stromal disseksiyon yapılır. Stromal paket viskoelastikle doldurulur. Kalan stromal katlar eksize edilir.

3-Bu teknikte korneal kalınlığın %80-90'ını içeren kısmen derin bir trepanizasyondan sonra santral korneal butonda bir cep hazırlanır. 25 G'luk künt bir kanül bu pakete sokularak viskoelastik injekte edilir. Viskoelastik bu potansiyel alandan derin korneal stroma ile DM arasındaki potansiyel boşluğa girer. Üstteki stromal katlar eksize edilir. DM ve endoteli soyulan donör kornea alıcı yatağa sütüre edilir.

Malbran'ın soyma tekniği :

1965'te Malbran, 1971'de Polack, 1979'da Gasset bu tekniği savundu. Teknik keratokonusta ve keratoglobusta kullanılabilir. Yaklaşık 8-11 mm. çaplı geniş bir trepanizasyon kullanılarak santral korneal disk oluşturulup yan yana tutulan iki forsepsle bir kenarından tutulur ve alt tabakalar karşı limbusa ulaşıncaya kadar çekilir.

Künt spatula ile kapalı disseksiyon:

İris spatülü gibi yarı keskin bir spatülle kapalı disseksiyon yapılır. Bu yöntem düzensiz kalınlıklı kornealarda uygun değildir.

Bölme-alma tekniği:

DALK'yi kolaylaştırmak için Tsubota tarafından tanımlanan bu teknikte birkaç kavram birleştirilmiştir. Burada bölme-alma metoduyla lameller disseksiyon, astigmatizmayı azaltmak için devamlı sütürasyon, ameliyat sırasında sütür ayarlaması ve donör korneal butonun göz bankasındaki sıradan sklerokorneadan elle hazırlanması bir arada yapılarak cerrahi işlemin kolaylaştırılması sağlanmış olur (30,36).

Stomayı tripan mavisi ile boyama tekniği:

Bu teknikte derin stromal katları uzaklaştırmak için trepanizasyondan sonra % 0.02'lik tripan mavisi dört kadrandan stromaya injekte edilir. Yüzeyel lameller disseksiyon yapılır. Sonra yeniden stroma içine boya injekte edilip işlem tekrarlanır. (37).

Mikrokeratom aracılı derin lameller keratoplasti:

Burada bir mikrokeratomla ~130-180 µ kalınlıkta 8.5-9.5 mm. çapta bir korneal flep yapılır. Alıcının stromal anomalileri düzeltilir ve yine mikrokeratomla hazırlanan donör stromal butonu transplante edilir. Daha sonra korneal flep kapatılır. Böylece alıcının hem epiteli hem endoteli korunmuş olur (38).

DM perforasyonlarının değerlendirilmesi:

DM dirençli bir yapı olmasına rağmen keskin aletlerle kolaylıkla perfore olabilir. Eğer kornea cerrahinin erken aşamalarında örneğin trepanizasyon sırasında perfore olursa yara yeri suture edilip ameliyat ertelenebilir veya tabaka tabaka diseksiyon yapılabilir. Eğer stroma DM'nı halen örtüyorken perforasyon gelişirse bu kendini kısmen sınırlar sutureasyon sadece fazla miktarda stromal tabaka kalmışsa yapılır.

Mikroperforasyonları sınırlamak veya çift ön kamara oluşumunu önlemek için hava, SF6 -hava karışımı (%18 SF6 ile %82 hava) veya C3F8-hava karışımı (%14 C3F8 ile %86 hava) ön kamaraya verilebilir.

Perforasyonları sınırlamak için siyanoakrilat, dermabond veya fibrin yapıştırıcı kullanılabilir. Fibrin yapıştırıcı cerrahi olmayan perforasyonlarda uygulandığı tarzda uygulanır. Ara yüzeyde en az 3 yıl kalabilir (30).

Donör doku:

DALK'de hastanın kendi endotelinin korunması nedeni ile penetran keratoplasti için tercih edilmemesi gereken nispeten daha fazla beklemiş kornea kullanılabilir. Fakat gerek enfeksiyon riski gerekse epitelizasyon problemlerinin beklemiş dokuda daha fazla olması nedeni ile taze doku daha uygundur. Birçok yazar tarafından verici korneanın endotel ve DM'nın soyulması önerilir. Donör DM'nın bırakılması ara yüzey opasitesi ve kırışıklığına sebep olabilir. Soyma işlemi için bir kolibri veya kuru bir sünger kullanılabilir. Bu işlem sırasında stromaya girmemek önemlidir (30).

Donörün sutureasyonu:

PK'deki gibi standart suture teknikleri uygulanabilir. 10/0 naylon suturele tek tek, devamlı veya kombine sutureasyon kullanılabilir. Devamlı sutureasyon yapıldığında yüksek astigmatizma suture ayarlaması ile düzeltilebilir. Tek tek suture kullanılmışsa astigmatizmayı azaltmak için selektif suture alımı bir seçenek olabilir. Ameliyat sonrası 6. ayda genelde tüm sutureler alınır (30).

Endikasyonlar:

- 1- Yüzeyel stromal distrofi ve dejenerasyonlar: Reis-Bücklers distrofi, Salzmann nodüler dejenerasyon, band keratopati gibi.
- 2- Yüzeyel korneal skarlar.
- 3- Sekonder stromal incelme varlığında tekrarlayan pterjium.
- 4- Korneal incelme: Desmatosel.
- 5- Yüzeyel korneal tümörler.
- 6- Okuler yüzey hastalığı bulunanlarda veya sutureasyonun zor olduğu hastalarda gelişen korneal perforasyonlar.
- 7- Keratokonus: En sık karşılaşılan endikasyondur (31). Keratokonuslu vakaların %90'ı bilateralidir. Özellikle genç keratokonuslu hastalarda PK ile rejeksiyon riski yüksektir. Rejeksiyon riski düşük olduğundan bilateral keratokonus hastalarında lameller keratoplasti daha uygundur (39).

Mukopolisakkaridozların bazılarında glukozaminoglikanların (GAG) korneada anormal birikim problemi vardır. Korneal bulutlanma gelişir ve bazılarında cerrahi kaçınılmaz olur. GAG stromada biriktiğinden bu hastalarda endotel sağlamdır ve DALK, bu hastalar için uygun bir seçenektir. Ancak Melles ve arkadaşlarının tanımladığı viskodisseksiyon yöntemi ve Anwar ve Teichman tarafından tanımlanan teknikler bu hastalarda uygun değildir. Çünkü korneada yoğun şekilde paketlenmiş GAG bulunduğundan korneal lamellaya hava ve viskoelastik injeksiyonu zordur (40,41).

Komplikasyonlar:

DALK'de temel komplikasyon ameliyat sırasında gelişen perforasyondur. Bu oran hidrodelaaminasyon yönteminde %39.2 iken büyük hava kabarcığı oluşturma yönteminde % 9'dur (30).

DALK teorik olarak PK'den güvenli görünse de sınırlayıcı yönleri:

- Ara yüzey problemlerinin olması irregüler astigmatizmaya yol açabilir.
- Teknik olarak zordur ve operasyon süresi uzundur.
- DM perforasyonuna bağlı bazı komplikasyonlar (çift ön kamara) veya dilate pupil (Urrets Zavalia sendromu) gibi komplikasyonlar tanımlanmıştır (41).

3. MATERYAL METOD

Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Lutfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği'nde Eylül 2013 - Eylül 2015 tarihleri arasında, PK yapılan 153 hastanın 163 gözü; DALK yapılan 146 hastanın 156 gözü geriye dönük olarak değerlendirilmeye alındı. Başka merkezlerde takipleri yürütülen veya düzenli aralıklarla takiplere gelemeyen hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmamıza dahil edilen tüm hastaların, ayrıntılı anamnezleri ve aile öyküleri alındıktan sonra snellen eşeli ile görme keskinlikleri değerlendirildi, korneal topografileri (Sirius korneal topografi, Costruzione Strumenti Oftalmici, Florene, Italy) çekildi ve ön, arka segment muayeneleri yarıklı ışık biyomikroskobu ile yapıldı. Görme keskinliği düşük olup, gözlük ya da kontakt lensle görme keskinliği arttırılamayan hastalara; hastaların klinik muayeneleri, refraksiyonu, korneal topografileri göz önüne alınarak keratoplasti endikasyonu konuldu.

Ameliyat öncesi ve sonrası takiplerde GİB topikal anestezi sonrası Goldmann aplanasyon tonometresi ile, yüzey düzensizliği mevcut olan hastalarda ise hava üflemleri tonometri ya da Tono Pen ile ölçüldü. GİB ölçümleri korneal kalınlığına göre değerlendirildi. Astigmat değeri yüksek olan hastalarda ise prizma ikinci ölçüm için 90 derece döndürülerek veya tercihen tonometre haznesinin üzerindeki kırmızı çizgi reçetedeeki eksi aksla aynı hatta olacak şekilde prizma döndürülerek iki ölçümün ortalaması alındı (21).

Keratoplasti sonrası glokom; takiplerde hastaların GİB'nın en az 2 ay 21 mmHg'nın üzerinde olması, GİB nedeniyle medikal ve cerrahi tedaviye ihtiyaç duyması şeklinde tanımlandı (42,57,68,69). Keratoplasti sonrası glokom, sekonder glokom olarak kabul edildiğinden görme alanı ve optik disk anormallikleri glokom tanısına dahil edilmedi. Aynı zamanda ameliyat öncesi varolan kornea patolojisine, ameliyat sonrasındaki korneal greft varlığına ve yüksek refraksiyon kusuruna bağlı bu parametreleri değerlendirmek oldukça zordu (57). Bu tanım, ameliyat esnasında bırakılan viskoelastik materyale bağlı ameliyat sonrası erken dönemde gelişen geçici GİB artışını kapsamadı.

European Glaucoma Society Guidelines'a göre bir olgunun keratoplasti öncesi glokom tanısı almamış olması:

- 1.Göz içi basıncının hiç bir zaman 21 mmHg'nın üstüne çıkmaması ve antiglokomatoz kullanmamış olması
- 2.Glokomatöz optik nöropati saptanmaması
- 3.Glokom tedavisi amacıyla laser ya da filtrasyon cerrahisi geçirmemiş olması
4. Glokom öyküsünün mevcut olmamasıdır (70).

Kliniğimizde bizim yapmış olduğumuz çalışmada, bu kriterler göz önüne alındığında daha önce glokom tanısı olan olgular mevcut değildir.

Değerlendirilen parametreler; yaş, cinsiyet, görme keskinliği, GİB, keratoplasti endikasyonları, ameliyat sonrası glokom varlığı, glokom varlığında kullanılan medikal veya cerrahi tedavi, grefonun durumu ve takip süresi idi.

Hastanemiz kornea bankasından temin edilen donör kornealar aseptik şartlarda alındıktan sonra Optisol GS veya Eusol kornea saklama solüsyonları içinde +4 derecede muhafaza edildi. Donör kornea, morgta bekleyen donörlerden ortalama 2 saat içerisinde alınıp, en geç 7 gün içinde kullanıldı.

Olgularımızın ameliyat öncesi tanıların dağılımı Tablo 1'de gösterildiği gibidir. Ameliyat öncesi görme keskinliği persepsiyon+ (P+) ile 0.5 arasında idi (Tablo 2). Çalışmamızda ameliyat öncesi glokom tanısı bulunan hastalar mevcut değildi.

Tablo 1: İki Gruptaki Ameliyat Öncesi Tanı Dağılımı

Tanı	DALK	PK
Keratokonus	138 (%88.4)	148 (85.88)
Korneal granüler distrofi	9 (%5.7)	8 (%4.9)
Korneal makular distrofi	7 (%4.4)	7 (%4.2)
Post-LASIK korneal ektazi	2 (%1.28)	0 (%0)
Toplam	156 (%100)	163 (%100)

Tablo 2: İki Gruptaki Ameliyat Öncesi Görme Keskinliği Dağılımı

Ameliyat Öncesi Görme Keskinliği	DALK	PK
< 0.1	79 (%54.1)	84 (54.9)
0.2 - 0.4	68 (%39.7)	73 (%43.1)
> 0.5	9 (%6.1)	6 (3.9)
Toplam	156 (%100)	163 (%100)

Çalışmamıza korneal cerrahi öyküsü (excimer laser cerrahisi hariç olan), korneal travma geçirmiş, atopik keratokonjonktivit veya vernal keratokonjoktivit, sistemik otoimmün hastalık, diabetes veya kuru göz tanısı bulunan ve bir saat kadranından fazla korneal vaskülarizasyonu olan hastalar dahil edilmemiştir. Ayrıca ameliyat esnasında ya da sonrasında komplikasyon gelişen, tekrarlayan epitel defekti, yara yerinde ayrışma, sütür absesi, endoftalmi, mikrobiyal keratit, HSV enfeksiyonu ya da greftte tekrarlayan herpetik keratit, primer greft yetmezliği ve periferik anterior sineşisi bulunan olgular dahil edilmemiştir.

Hastaların 17'si (11'i PK, 6'sı DALK yapılan) genel anestezi altında ameliyat edilirken, diğer olgulara modifiye Van Lint fasial blok ile birlikte retrobulber %2 lidokain hidroklorür (Jetokain, Adeka) ile %0.5 bupivakain hidroklorür (Marcaine, Astra Zeneka) injeksiyonu uygulanarak lokal anestezi altında cerrahi gerçekleştirildi. Lokal anesteziyi takiben Honan balonu kullanılarak (30mmHg-30 dakika) göz içi basıncı düşürüldü. Ayrıca hastaların tümüne oral 250 mg asetozolamid (Diazomid, Sanofi) ve gerektiği durumlarda 300 cc %20'lik mannitol (Mannitol, Eczacıbaşı Baxter) ortalama 30 dklık süre içinde venöz yoldan verildi.

Penetran keratoplasti ameliyatı öncesi %10'luk betadin (Batticon, Adeka) ile kapak ve cilt temizliği yapıldı. Oküler yüzey ve fornikslere 3 dakika süre ile %5'lik betadin solüsyonu uygulandı. Hastanın yaşı, tanısı, korneal vaskülarizasyon durumu göz önüne alınarak trepan çapları (7.25-7.75 mm aralığında) belirlendi. Donör kornea punch trepanla (Hessburg-Barron) kesilerek transplantasyon için alıcı hazır hale getirildi. Alıcı kornea vakum trepan yardımıyla oluşturulan korneal kesiden makas yardımıyla eksize edildi ve alıcı yatak hazırlandı. Donör kornea çapı, alıcı yataktan 0.25-0.50 mm. daha büyük (keratokonuslu olgularda 0.25 mm) tutuldu. Retrobulber anestezi uygulaması

sonrası midriyazis gelişmiş olan olgularda, alıcı kornea kesilmeden önce kristalin lensi korumak amacıyla ön kamaraya 1 ml. asetilkolin (Miochol-E, Novartis) verilerek miyozis oluşturuldu. Ön kamaraya sodyum hyalüronat (Healon solüsyon, Pharmacia & Upjohn) verilerek ön kamara derinliği sağlandı. Donör doku 4 adet 10/0 naylon kardinal sütürle fikse edildikten sonra 12 adet tek sütür atıldı. Astigmatik disk ile yüzey kontrolü sağlanıp gerektiğinde sütür ayarlaması yapıldı. Cerrahi sonrası yara yeri sızıntı kontrolü yapıp, ön kamaradaki viskoelastik madde temizlendi. Subkonjonktival gentamisin (Gentamisin, Deva) (0.25cc.) ve deksametazon (Dekort, Deva) (0.25 cc.) enjeksiyonu ile operasyon sonlandırıldı.

DALK cerrahisi uygulanan tüm gözler retrobulber anestezi altında Anwar tarafından tanımlanan big-bubble tekniği kullanıldı. Trepan çapı, kornea genişliği pergel yardımıyla ölçülerek belirlendi. Rutin ameliyat hazırlığını takiben santral kornea işaretlendi ve vakum trepan (Hessburg-Barron) kullanılarak kornea, kalınlığının % 60-80'ini içerecek şekilde trepanize edildi. Daha sonra 5 ml'lik bir şırınga 2-3 ml. hava ile doldurularak ucuna 30 G'luk bir iğne takıldı ve iğne ucu ~5 mm. eğildi. İğnenin eğimli ucunun altta olmasına dikkat edilerek kesi yerinde uygun bir nokta seçildi ve korneal stromanın merkezine doğru iğne ucu yaklaşık 3-4 mm. ilerletildi. Bu şekilde önünde descemet membranının olduğu düşünüldüğünde intrastromal hava enjeksiyonu ile büyük hava kabarcığı (big bubble) oluşturulmaya çalışıldı. Big bubble oluşmayan hastalarda iğne başka bir giriş noktasından aynı şekilde tekrar sokularak hava enjeksiyon birkaç kez tekrarlandı. Bazı vakalarda ise hava korneal stroma içerisine yayıldı ve kornea beyaz bir disk halini aldı. Bu durumda künt spatula, kornea bıçağı ve kornea makası ile manuel disseksiyon yöntemi uygulandı. Stroma katları arasında künt uçlu ince iris spatülü ilerletilerek bir tünel oluşturulup, sonrasında bu tünel genişletildi ve kornea bıçağı ile spatül üzerinden korneal katlar bölünerek kornea makası ile periferden kesildi, böylece stromal doku çıkarıldı. Disseksiyonu kolaylaştırmak için başlangıçta ön kamaraya parasentezle girilerek bir miktar ön kamara sıvısı boşaltıldı. Disseksiyonun kontrollü bir şekilde devamı için, çalışılan yüzeyin devamlı kuru tutulması sağlandı. Tüm stromal katlar bu şekilde kaldırıldığında tamamen şeffaf ve pürüzsüz bir yüzey olan descemet membranına ulaşıldı. Eğer disseksiyon sırasında DM perforasyonu gelişirse ön kamaraya hava verildi ve dikkatlice disseksiyona devam edildi. Alıcı yataktan 0.25 mm

ya da 0.50 mm daha büyük punch bıçaklar ile donör yatak hazırlandı. Doku uygun trepanla kesildikten sonra tripan mavisi ile endotelyal yüz boyandı. İnce bir penset veya kuru üçgen sünger kullanılarak donörün endotel ve DM'si soyuldu. Bu işlem boyanında yardımcı ile kolaylıkla gerçekleştirildikten sonra ince bir zar halinde ayrılan doku haricindeki donör kornea alıcı yatağa yerleştirildi. Bu işlem sırasında ara yüzeyde yabancı cisim kalmaması için ara yüzey, serum fizyolojik ile dikkatlice temizlendikten sonra donör doku alıcı yatağa 10/0 monoflaman suture ile suture edildi. Tüm vakalarda astigmatik disk ile yüzey kontrolü yapıp, gerektiğinde suture ayarlaması yapıp yara yeri sızıntısı kontrol edilerek subkonjonktival gentamisin (Gentamisin, Deva) (0.25cc) ve deksametazon (Dekort, Deva) (0.25cc) enjeksiyonu ile cerrahi işlem sonlandırıldı.

Cerrahi sonrası tüm gözlere günde beş kez kullanılmak üzere topikal antibiyotik olarak moksifloksasin hidroklorid (%0.5) (Vigamox, Alcon) ve steroidli göz damlası olarak deksametazon (%0.1) (Maxidex, Alcon) reçete edildi. Gerekli olgularda erken dönem sistemik steroid (40-80 mg oral prednizon) tedavisi eklendi. Eğer cerrahi sırasında DM perforasyonu nedeni ile ön kamaraya hava verilen tüm gözlerde sikloplejikler ile pupilla dilate edildi ve hastalar sırt üstü pozisyonda tutuldu. Hastalar taburcu edildikten sonra 1. haftada, sonrasında 6. aya kadar ayda bir, daha sonra 2 ayda bir kontrole çağırılarak ayaktan takip edildi. Sutureler cerrahi sonrası 9 ile 18 ay arasında alındı.

Glokom tanısı alan hastalara, tek ilaç ile medikal tedaviye başlandı. Kontrol altına alınamayan olgularda ikili ya da üçlü ilaç tedavisine geçildi. Medikal tedavide ilk seçenek olarak %2 dorzolamid ve %0,5 timolol maleat kombinasyonu (Cosopt, Merck Sharp&Dohme) tercih edilirken, ikinci seçenek olarak tedavi de %0,15 brimonidin tartrat (Alphagan P, Allergan), ek tedaviye gerek duyulduğunda oral asetazolamid 250 mg (Diazomid, Sanofi) eklendi. İlaç tedavisine yanıt alınamayan olgularda Mitomisin-C'li (Mitomycin C, Onko) trabekülektomi cerrahisi uygulandı. Korneal greftin görme ve göz dibi muayenesini güçleştirdiği bazı hastalarda glokom için kriter oluşturan optik disk çukurlaşma oranı (C/D) ve görme alanı değerlendirmeye alınmadı.

Cerrahi sonrası dönemde korneanın ödemli veya skatrize olması nedeniyle gonyoskopi yapılamadı. Bu nedenle keratoplasti sonrası açı değerlendirilmesi greft stabil olduğu zaman gerçekleştirildi.

İstatistiksel Değerlendirme

Bu çalışmada istatistiksel analizler SPSS programı version 22 (SPSS Inc, Chicago, Illinois; USA) paket programı ile yapılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metodların yanı sıra ikili grupların karşılaştırılmasında bağımsız t testi, nitel verilerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Sonuçlar, anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirilmiştir.



4. BULGULAR

Çalışmamızda DALK cerrahisi geçiren 146 (70 erkek,76 kadın) hastanın 156 gözü incelenmeye alındı (72 sağ, 84 sol göz). DALK grubundaki olguların ortalama yaşı 26.6 ± 8.4 yıl idi. PK cerrahisi geçiren 153 hastanın (74 erkek, 79 kadın) ise 163 gözü (78 sağ, 85 sol gözü) çalışmamıza dahil edildi. Çalışmamızda PK grubundaki olguların ortalama yaşı 25.0 ± 13.7 yıl idi. Her iki gruptaki hastaların demografik özellikleri Tablo 3’de gösterildiği gibidir.

Tablo 3: Grupların Demografik Özelliklerinin Dağılımı

Demografik Özellikler	DALK	PK
Hasta Sayısı	146	153
Göz	156 (72 sağ, 84 sol)	163 (78 sağ, 85 sol)
Ortalama Yaş	$26,6 \pm 8,4$	$25 \pm 13,7$
Cinsiyet (Kadın)	76 (%52,05)	79 (%51,63)
Cinsiyet (Erkek)	70 (%47,94)	74 (%48,36)

DALK cerrahisi geçiren olgularımızın ortalama takip süresi 25.6 ± 8.0 ay iken; PK cerrahisi geçirenlerde ortalama takip süresi 25.3 ± 11.7 ay idi.

DALK ve PK cerrahisi geçiren iki gruptaki hastalar yaş, cinsiyet, takip süresi ve olguların tanı dağılımı açısından değerlendirildiğinde istatistiksel olarak benzer olduğu görüldü (Tablo 4, 5).

Tablo 4: Hastaların Demografik ve Takip Özelliklerine Ait Dağılımlar

Demografik Özellikler	DALK	PK	Anlamlılık (p)
Ortalama Yaş (yıl)	$26,6 \pm 8,4$	25.07 ± 13.72	0.289
Cinsiyet (E/K)	(70/76)	(74/79)	0.858
Ortalama Takip Süresi (ay)	25.69 ± 8.06	25.30 ± 11.73	0.422

Tablo 5: Gruplar Arasında Tanı Dağılımının Karşılaştırılması

Tanı	DALK	PK	Anlamlılık (p)
Keratokonus	138(%88.4)	148(%90.79)	0.743
Korneal Stromal	16(%10.25)	15(%9.20)	0.743
Post-LASİK	2(%1.28)	-	

DALK sonrası glokom gelişim zamanı ortalama 5.06 ± 2 ay iken; PK sonrasında ise ortalama 5.04 ± 2 ay olarak tespit edildi ($p:0,498$). Glokom gelişmiş olgularda GİB'ı, DALK geçiren hasta grubunda ortalama $27,94 \pm 6,67$ mmHg; PK geçiren hasta grubunda ise ortalama $27,96 \pm 5.75$ mmHg idi ($p:0,542$). (Tablo 6).

Keratoplasti sonrası glokom, DALK geçiren grupta 11 (%7.0); PK geçiren grupta 16 (%9.8) hastada gelişti (Tablo 6). İki grup arasında glokom gelişme sıklığı açısından anlamlı fark görülmedi ($p:0,376$).

Tablo 6: Tanılarına Ait Diğer Dağılımlar

Tanı	DALK	PK	Anlamlılık (p)
Ort. Glokom Gelişme Süresi (ay)	5.06 ± 2	5.04 ± 2	0,498
Ortalama GİB (mmHg)	27.94 ± 6.67	27.96 ± 5.75	0,542
Postoperative glokom (n,%)	11 (%7.05)	16 (%9.81)	0.376

DALK grubunda glokom tanısı konulan 11 hastanın 6'sı erkek (%54.5), 5'i kadındı (%45.5). PK grubunda ise 16 hastanın 9'u erkek (% 56.2), 7'si kadındı (%43.8).

Glokom tespit edilen olgulardan sadece medikal tedavi ile DALK geçiren gruptaki hastaların tümünün; PK geçiren hastaların ise 12'sinin GİB'ları kontrol altına alındı. Bunlardan DALK geçiren gruptaki olguların tamamı ilk seçenek olarak kombine ilaçla; PK geçiren gruptaki 6 göze ikinci seçenek olarak topikal ek bir ilaç, bir hasta da ise oral 250 mg günde 4 kez asetazolamid ile birlikte tedavi edildi. Medikal tedavinin yetersiz kaldığı PK geçiren 4 göze Mitomisin- C (Mitomycin C, Onko) ile trabekülektomi uygulanarak GİB kontrol altına alınabildi (Tablo 7).

Tablo 7: İki Gruptaki Glokom Olgularında Tedavi Protokolünün Karşılaştırılması

Tedavi	DALK	PK	Anlamlılık (p)
Tek İlaç	11	5	
İki İlaç	-	6	
Üçlü İlaç	-	1	
Trabekülektomi Mitomisin - C'li	-	4	0.04
Toplam	11	16	

Medikal tedaviye yanıt vermeyen PK grubundaki 4 hastaya cerrahi müdahale yapılırken, DALK grubunda cerrahiye ihtiyaç duyan hasta olmadı. Bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0,04).

DALK ve PK sonrası glokom tanısı alan olguların ortalama ilaç kullanımı karşılaştırıldığında; DALK grubunda ortalama 1, PK grubunda ise 1,5 olarak değerlendirildi. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0,013) (Tablo 8).

Tablo 8: İki Gruptaki Glokom Olgularında Ortalama Kullanılan İlaç Sayısının Karşılaştırılması

Tanı	DALK	PK	Anlamlılık (p)
Ortalama Kullanılan İlaç Sayısı	1	1.5±0.6	0.013

Yapılan takiplerde olgular grefon durumu açısından değerlendirildi. İmmünojenik greft reddi, DALK cerrahisi geçiren grupta 8 (%5.1); PK geçiren grupta da 12 (%7.3) olguda saptandı. PK geçiren hasta grubunda 2 olguda da düşük endotel sayısı sonucu greft yetmezliğine bağlı non-immünojenik greft reddi görüldü.

5. TARTIŞMA

Keratoplasti doku ve organ transplantasyonları arasında en sık yapılan ve başarılı sonuçlar alan nakil yöntemlerinden biri olup, optik, terapötik, tektonik ve kozmetik amaçlarla hastalıklı kornea dokusunun sağlam kornea dokusu ile değiştirilmesi işlemidir. Keratoplasti yöntemlerinde en eskilerden biri olan penetran keratoplastinin kısa dönem sonuçları oldukça başarılı olmakla beraber uzun dönem sonuçlarının sanıldığı kadar mükemmel olmadığı görülmektedir (30,43). Kornea endotelinin sağlam olduğu korneal hastalıklarda önerilen diğer bir keratoplasti yöntemi olan DALK cerrahisinin alıcı endotelinin korunması avantajı ile endotelial rejeksiyon riskini ortadan kaldırması, aynı zamanda infeksiyonlara yatkınlık yaratan, sekonder glokom ve katarakt gelişimine neden olabilen kortikosteroid gibi ilaçların uzun süre kullanılmasına gerek olmaması gibi avantajları vardır (30,43-47). Ancak ara yüzeyde opasiteler ve saydam DM'na kadar disseksiyonun teknik zorlukları ve uzun bir öğrenme süreci gereksinimi DALK cerrahisinin yaygın uygulanmasını kısıtlamaktadır. DALK cerrahisinin PK'ye göre üstünlüğü endotel hücre sayısında belirgin kaybın olmaması, rejeksiyon riskinin az olması ve buna bağlı topikal steroid kullanımının daha kısa süreli olması, hızlı iyileşme süresi ve görsel sonuçlardaki düzelmenin hızlı olması, endotelin korunması zorunlu olmadığından donör kornea temininin daha kolay olması ve kapalı sistem cerrahisi olmasıdır (43). Ayrıca glob travmalarına karşı PK'ye göre daha güçlü direnç sağlar. Gelişmekte olan cerrahi teknikler DALK'ın popülerliğini arttırmaktadır (44-47).

Keratoplasti sonrası erken dönemde sık ön kamara, grefonda epitel defekti, enfeksiyon; geç dönemde glokom, astigmatizma, grefon reddi, retina dekolmanı ve kistoid maküler ödem, DALK'da bunlara ek olarak DM'da gelişen perforasyona bağlı çift ön kamara, ara yüzey problemleri, dilate pupilla gibi çeşitli komplikasyon görülebilir. Bu komplikasyonlar içinde grefon reddi ve astigmatizma en sık görme sorunu yaratan problemler olmakla birlikte görme potansiyelini kalıcı olarak sınırlamaz. Diğer taraftan keratoplasti sonrası sıkça görülen sorunlardan biri olan glokomda, endotel hücre kaybı , greft yetmezliği ve optik sinirde oluşan kalıcı değişikliklere bağlı kalıcı görme kaybı gelişir (42,47,48). Glokom yüksek görülme sıklığı, ciddiyeti, tanı ve tedavisindeki

zorluğu, kalıcı görme azlığı yaratma riski nedeniyle glokom, keratoplasti sonrası görülen en ciddi komplikasyonlardan biridir (49-53). Ayrıca glokom, grefon yetmezliğinin grefon reddinden sonraki en sık görülen nedenidir. Grefon reddinde yeniden keratoplasti ve görmede düzelme için şans varken, glokom hastalarında ise tanı ve tedavi zamanında yapılmazsa görme kaybının kalıcı olma riski vardır (51, 54, 55).

Keratoplasti sonrası glokom ilk olarak Irvine ve Kaufman tarafından tanımlanmıştır (53). Keratoplasti öncesi ve sonrası glokom tanısı koymak, kornea kalınlığı, astigmatizma, yüzey düzensizliği, korneanın biyomekanik özelliklerindeki anormallikler göz içi basınç ölçümünün güç olması sonucu normal gözlere kıyasla oldukça zordur (56-58). Keratoplasti sonrasındaki dönemde Mackay-Marg elektronik applanasyon tonometresi, pnömatik applanasyon tonometresi, Goldmann applanasyon tonometresi, Tono-Pen ya da dinamik kontur tonometresi (DCT) ile kornea kalınlığından bağımsız göz içi basınç ölçümü yapılabilir (53,59). Korneal epitel düzgün ve intakt ise Goldmann applanasyon tonometresi (GAT) ile ölçüm uygundur (60). iCare tonometresi de GAT ile iyi korelasyon göstermektedir, ancak GAT'ın keratoplasti sonrası ölçümlerde bir miktar düşük ölçtüğünü gösteren çalışmalar da mevcuttur (61,62,63). Salvat ve arkadaşlarının 101 normal korneaya sahip ve 90 postkeratoplastili 191 hastada yaptıkları iCare ve GAT ile göz içi basınç ölçümleri sonucunda, normal korneaya sahip olgularda her iki ölçüm tekniği sonucunda korelasyon mevcutken, postkeratoplasti olgularında GAT'ın daha düşük ölçtüğü saptanmıştır. Jain ve arkadaşları ise 125 normal, 17 skarlı ve 21 postkeratoplastili korneaya sahip 163 olguda yaptıkları çalışma sonucunda Pro Ton tonometresi ve Schiötz tonometresi ile yapılan ölçümlerde doğru değerlendirme yapılamadığını, GAT ile yapılan ölçümün daha uygun olduğunu bildirmişlerdir (64). Geyer ve arkadaşlarının 82 normal kornea ve 54 postkeratoplastili 136 olgudan oluşan çalışmalarında Tono Pen ve GAT ile ölçülen göz içi basınç değerleri karşılaştırılmış, Tono Pen ile yapılan ölçümlerde daha yüksek değerler elde edilirken, GAT ile ölçümlerin doğru değerlendirildiğini belirtmişlerdir (65). Korneal düzensizlik ya da ödem mevcut olan gözlerde direkt ön kamaradan manometrik prob yardımıyla göz içi basıncı ölçümü mümkün olsa da pratikte pek mümkün değildir (66,67). Biz yaptığımız çalışmada hastaların Goldmann applanasyon tonometresi ve TonoPen ile ölçülen kornea kalınlığına göre düzeltilmiş göz içi basınç ölçümlerini kaydettik.

Irvine ve Kaufman, keratoplasti sonrası erken dönemde %60, afakik veya PK ile kombine katarakt ameliyatı uygulanan hastalarda %90'a varan GİB artışı bildirmişlerdir (53). Yapılan çeşitli çalışmalarda PK sonrası erken dönemde %9-31 aralığında, geç dönemde %14-35 aralığında; DALK sonrasında ise %1.3-%6 aralığında olmak üzere çok değişik oranlarda glokom görülme sıklığı bildirilmiştir (45,46,71-84).

Borderie ve arkadaşları (45), 142 DALK ve 142 PK cerrahisi geçiren keratokonus tanılı 284 olguluk çalışmalarında 5 yıllık izlem sonucu glokom oranını, DALK grubunda %6; PK grubunda %26 olarak bildirmişlerdir (45). Han ve arkadaşları ise 25 DALK ve 100 PK cerrahisi geçiren keratokonus tanılı 125 olgudan oluşan serilerinde ortalama 25.9 aylık takip sonrası DALK grubunda %0, PK grubunda ise %14 oranında glokom saptamışlardır (79). Zhang ve arkadaşları 64 DALK ve 52 PK cerrahisi geçiren 116 olgudaki 5 yıllık izlemde, primer glokom oranını DALK grubunda %1.3, PK grubunda %46.2; sekonder glokom oranını ise sırasıyla %0 ile %9.6 olarak tespit etmişlerdir (80). Huang ve arkadaşları ise, DALK cerrahisi geçiren 122 olguluk serilerinde 5 yıllık izlem sonrasında ortalama %4.48 oranında glokom saptamışlardır (81). Shimizaki ve arkadaşları 11 DALK ve 13 PK geçiren olgu serilerinde cerrahi öncesi ve sonrası göz içi basıncını karşılaştırdıklarında 12 aylık izlem sonrasında PK grubunda anlamlı bir farklılık ($p:0,04$) saptarken, DALK grubunda anlamlı bir farklılık ($p:0,41$) bildirmemişlerdir (82). Olgu sayısı az olan çalışmada diğer birçok çalışmadan farklı olarak keratokonusun yanı sıra korneal skar, post herpetik keratit, korneal stromal distrofi tanılı olguların bulunması çalışmayı değerli kılmaktadır. Tan ve arkadaşlarının 103 olguluk çalışmasında DALK ve PK cerrahisi geçiren olgulardaki glokom insidansı DALK grubunda %9, PK grubunda %15 bulunmuştur (83). Kim ve arkadaşlarının bir gözüne DALK, diğer gözüne PK cerrahisi yapılan 8 olguluk keratokonus tanılı serilerinde 32 aylık izlem sonucu PK geçiren bir hastada glokom gelişirken, DALK grubunda glokom tanısı alan hasta saptanmamıştır (84). Bizim çalışmamızda ise 156'sı DALK ve 163'ü PK geçiren 312 olguluk serimizde glokom sıklığı DALK grubunda %7, PK grubunda %9.8 olarak saptanmıştır. Her iki gruptaki glokom gelişme sıklığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p:0,37$).

Yapılan çalışmalar keratoplasti sonrası gelişen glokom sıklığının birden çok faktöre bağlı olduğunu göstermiştir. Keratoplasti sonrası glokom gelişme sıklığının ve klinik

öneminin değişik korneal tanılara bağlı olarak da değişebileceği bildirilmiştir (50,53,55,71,73,85,86). França ve arkadaşları yaptıkları çalışmada bülloz keratopati, herpetik keratit sekeli ve travma hikayesinin en önemli risk faktörü; keratokonus ve distrofinin ise en düşük risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir (72). Kirkness ve arkadaşları 1122 olguluk çalışmalarında ise glokom gelişimi için keratokonus ve distrofinin en düşük risk faktörü; mesodermal disgenezisin ise en yüksek risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir (50). Karadağ ve arkadaşları 749 olgunun bulunduğu serilerinde keratokonus ve distrofinin glokom için en düşük risk faktörü; travmatik lökom, grefon incilmesi, grefon absesi ve bülloz keratopatinin ise en yüksek risk faktörü olarak bulmuşlardır. Keratoplasti uygulaması sırasında göz içi inflamasyon varlığı ya da ameliyat öncesi dönemde inflamasyon geçirmiş olmak glokom gelişimi açısından oldukça önemli risk faktörleri olarak bildirilmiştir (50,51,87). Bizim çalışmamızda olgular; keratokonus, korneal distrofi ve korneal ektazi gibi ön segment cerrahisi veya inflamatuvar bir süreç geçirmemiş, hasta dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark ($p:0,743$) bulunmayan DALK ve PK'lı olgulardan seçilmiştir.

Keratoplasti sonrası glokom gelişme sıklığında, ameliyat öncesi glokom varlığının da önemli bir faktör olduğu ve ameliyat öncesi glokom mevcudiyetinde, ameliyat sonrası glokom gelişme sıklığının %60-80 oranında olabileceği çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir (53,69,71,88,89). Simmons ve arkadaşları, olgu serilerinde ameliyat sonrası glokom tanısı konulan 77 gözün 39'unda (%50.6) ameliyat öncesi de glokom tanısı bulunduğunu belirtmişlerdir (89). Karadağ ve arkadaşları ameliyat sonrası glokom tanısı alan hastaların, %59.4'ünde ameliyat öncesi glokom öyküsünün bulunduğunu bildirmişlerdir (69). Bizim çalışmamızda dahil edilen olguların hiç birinde ameliyat öncesi glokom hikayesi mevcut değildi.

Birçok çalışmada keratoplasti sonrası glokom gelişiminde travmatik lökom, grefon incilmesi, grefon absesi, bülloz keratopati, herpetik keratit gibi korneal tanıların ve ameliyat öncesi glokom varlığı dışında ameliyat öncesi ve sonrası dönemde periferik ön yapışıklık gelişiminin, olguların afakik ve psödo-fakik olmasının, keratoplastiye ek cerrahi girişim uygulanmasının önemli risk faktörleri olduğu belirtilmiştir (50,51,53-55,71,73,85,86). Huang ve arkadaşları; 122 olgunun bulunduğu serilerinde, DALK sonrası glokom gelişiminde risk faktörleri olarak %0.1 patanol ya da herhangi bir dozda

siklosporin kullanımını, alerjik keratokonjektivit hikayesinin varlığını ve DALK cerrahisi sonrası %0.1 deksametazon yerine %1 prednizolon asetat'ın tercih edilmesini belirlemişlerdir.

Keratoplasti sonrası gelişen glokomun etiyopatolojisini açıklamada birçok farklı faktör öne sürülmüştür (42,47). Bu nedenler; iridotrabeküler açıda iyatrojenik hasar oluşumunu, pupil bloğu gelişimi, trabeküler ağda kollaps, periferik anterior sineşi oluşumu, açıda vitreus bulunması, postoperatif inflamasyon ya da hifema ve kortikosteroid kullanımı olarak sıralanabilir (68,71,90). Açıdaki dokuya aşırı bası nedeniyle gelişen açı distorsiyonunda da sıkı sütünasyon, uzun sütün geçişleri gibi sütünasyon tekniklerinin etkili olduğu da bildirilmiştir (49,91). Bizim çalışmamızda DALK ve PK geçiren olgularda kullanılan sütün teknikleri benzerdir.

Kortikosteroide bağlı glokomun nedeni tam olarak anlaşılamamakla beraber trabeküler ağda akımın azalmasının temel neden olduğu düşünülmektedir (92). Steroidin trabeküler ağdaki hücre yapısını değiştirerek etki edebileceği yapılan çalışmalarda bildirilmiştir (67,68,69). Steroide bağlı gelişen GİB artışı genellikle steroid kesildikten 2-4 hafta sonra normale dönmektedir. Ancak %1-5 olguda steroidin kullanıldığı dönemde GİB yüksekliği medikal tedaviye cevap vermediği için cerrahi müdahale gerekebilmektedir (92). Bizim çalışmamızda DALK grubundaki olgularda %0.1 deksametazon günde 5 kez sadece 4-6 ay süresince; PK grubundakilere ise ilk 6 ay günde 5 kez, sonrasında 12 aya kadar doz azaltılarak uygulanıldı. Uzun süreli kortikosteroid kullanımı grefon reddini önlemede etkili olsa da, glokom ve katarakt gelişim hızını artırmakta ve yara iyileşmesini yavaşlatmaktadır (93). Bizim çalışmamızda DALK grubunda 8 (%5,8) , PK grubunda ise 12 (%7,3) olguda topikal kortikosteroide yanıt veren epitelyal immunojenik grefon reddi, PK grubundaki 2 olguda ise düşük endotel sayısına bağlı nonimmunojenik grefon reddi gelişmiştir. PK sonrası daha uzun süreli kortikosteroid kullanımının, DALK'a göre glokom görülme sıklığını arttırdığı çeşitli çalışmalarda ileri sürülmüştür (45,69,79). Bizim çalışmamızda PK grubunda daha uzun süreli kortikosteroid kullanılmasına rağmen, glokom gelişme sıklığı açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p: 0,37). Çalışmamızda travma, atopik keratokonjektivit, vernal konjektivit, kuru göz, korneal vaskülarizasyon, herpetik keratit ya da mikrobial keratit tanısı olan, periferik anterior

sineşisi bulunan ameliyat esnasında komplikasyon gelişen, ameliyat sonrası primer greft yetmezliği gelişen hastaların dahil edilmemesinin hem penetran keratoplasti hem de DALK sonrası glokom sıklığını daha az bulunmasına neden olmuştur.

Glokom, grefon yetmezliğinin en sık nedenlerinden biridir (42,47,74,94,95). Keratoplasti sonrası glokom kontrol edilemezse optik sinirde ilerleyici hasar meydana getirerek geri dönüşümsüz görme kaybına ve korneal endotel hasarına bağlı greft yetmezliğine neden olur (42, 47, 75, 96). Normal korneada glokom sonucu endotel hasarı gelişimiyle büllöz keratopati gelişimi oldukça nadirdir, bu yüzden keratoplasti sonrasında gelişen greft yetmezliğinin basınca bağlı endotelyal hasardan daha çok immunolojik reaksiyona bağlı olabileceği düşünülmektedir. Reinhard ve arkadaşları keratoplasti sonrası glokomun greft yetmezliğine etkisinin, immun mediyatörlerin etkili olduğu bir mekanizmadan çok; göz içi basınç yüksekliğinin immun reaksiyonun zararlı etkilerine karşı endotelyal direnci azaltmasına bağlı olduğunu bildirmişlerdir (56). Charlin ve Polack hayvan deneyleri ile bu hipotezi desteklemişler ve 35 mmHg'lık GİB seviyelerinde normal değerlere göre endotel hasarının daha fazla olduğunu göstermişlerdir (96). Çeşitli çalışmalarda keratoplasti sonrası akut açı kapanması ve açık açılı glokom gelişimine bağlı %10 ile %33 arasında endotel hücre kaybı geliştiği bildirilmiştir (68,76-78,97,98). Huber ve ark. 1848 olguluk serilerinde 1 yıllık takip sonrasında %45, 2 yıl sonrasında %60 endotel hücre kaybının görüldüğünü belirtmişlerdir (47).

Glokomun grefon yetmezliğinin grefon reddinden sonra en sık nedeni olması, kontrol altına alınmazsa optik sinir hasarına bağlı kalıcı görme kaybı oluşturması glokomun hem tanısının hem de tedavisinin zamanında yapılmasının önemini arttırmaktadır. Keratoplasti sonrası glokom tedavisinde halen ilk basamak medikal (topikal ve sistemik) tedavidir (47,55,57,73). Beta-adrenerjik blokaj yapan ilaçlar (timolol, betaksolol), adrenerjik ilaçlar (epinefrin, dipinefrin), alfa-2 adrenerjik ilaçlar (brimonidin, apraklonidin hidroklorid), miyotikler (pilocarpin), prostoglandin analogları (latanoprost, bimatoprost, travoprost) ve sistemik karbonik anhidraz inhibitörleri (asetazolamid, metazolamid) kullanılabilen ilaçlardır (51). Bazı çalışmalar pilokarpin, topikal karbonik anhidraz inhibitörleri, prostaglandin analogları ve adrenerjik ilaçların greft yetmezliğini hızlandırdığını gösterirken, ilaçlar arasında farklılık olmadığını gösteren çalışmalar da

mevcuttur (47,99). Kortikosteroide bağı gelişen glokomda steroid dozunun kademeli olarak azaltılması ya da prednizolon asetat, deksametazon fosfat gibi göz içi basıncına etkisi daha fazla olan steroidlerin yerine daha az olan fluorometalon, loteprednol veya rimeksolona geçilmesi önerilmektedir (92).

Medikal tedaviye rağmen, GİB kontrolünde başarısızlık veya ilerleyici optik sinir hasarı gelişiminde ameliyat seçeneklerinden argon laser trabeküloplasti, konvansiyonel trabekülektomi 5-Fluorourasil veya Mitomisin-C'li trabekülektomi, glokom drenaj tüpleri, siklodestrüktif girişimler (siklokriyoterapi, Nd:YAG transskleral siklofotokoagulasyon) gibi cerrahi seçenekler düşünülebilir (51,100-107).

Çalışmamızda DALK cerrahisi sonrasında glokom tespit edilen 11 olgunun tümünde sadece ilaç tedavisi ile yüksek GİB kontrol altına alınabildi. Medikal tedavi de ilk seçenek olarak %2 dorzolomid - %0.5 timolol maleat tercih edildi.

PK cerrahisi sonrası glokom gelişen 16 olgunun tümünde ilk seçenek olarak %2 dorzolomid + %0.5 timolol maleat başlandı. Bu olguların 6'sına ek olarak %0,1 brimonidin tartarat, 1 olguya da ilave oral asetozolomid 250 mg günde 4 doz eklenerek GİB kontrol altına alındı. DALK ve PK cerrahisi geçiren olgular karşılaştırıldığında; ortalama ilaç kullanımı DALK grubunda 1 iken; PK grubunda 1,5 olarak değerlendirildi. İki grup arasındaki bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (p: 0.013). Medikal tedavinin yetersiz kaldığı PK cerrahisi geçirmiş olan olgulardan 4'üne (%2.45) Mitomisin-C'li trabekülektomi uygulanarak GİB kontrol altına alınırken, DALK grubunda medikal tedavi yeterli olduğundan herhangi bir olguda cerrahiye ihtiyaç duyulmadı. Bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p: 0.04).

Çalışmamızda cerrahi sonrası glokom gelişme oranının PK grubunda DALK grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmasa da daha fazla olduğu, PK grubunda düşük oranda da olsa cerrahiye gerek duyulan olgular varken DALK grubundaki tüm olgularda GİB'in medikal tedaviyle kontrol altına alınabildiği görülmüştür. DALK grubunda bu durum uygulanan cerrahi tekniğe ve kortikosteroid kullanımının daha kısa süreli olmasına bağlanmıştır.

Keratoplasti sonrası glokom son derece önemli bir komplikasyondur. Glokom gelişiminde risk faktörlerinin çok bilinmesi, glokom tanı ve tedavilerin hızlı bir şekilde düzenlenmesi keratoplasti sonrasında gelişen glokom yönetiminde önemli yarar

sağlayacaktır. Sonuç olarak, DALK cerrahisinin PK'ye göre cerrahi sonrası glokom gelişimi açısından avantajları olması nedeniyle uygun endikasyonlarda DALK cerrahisinin, penetran keratoplastiye iyi bir alternatif olduğunu düşünmekteyiz.



KAYNAKLAR

- 1-Bengisu Ü.: Göz Hastalıkları, 4. baskı. Ankara, Palme Yayın Dağıtım Pazarlama. 1998, 69-70
- 2- Nishida T: Cornea. In: Cornea: Fundamentals, Diagnosis and Management. Edited by Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ. China: Elsevier Mosby; 2005: 3-26.
- 3-Egrilmez S: Kornea embriyolojisi. In: Kornea. Edited by TOD. Istanbul: Epsilon Yayıncılık; 2009: 21-25.
- 4-Duane's Clinical Ophtalmology. Gross Anatomy Vol 2. Chapter 4. Cornea and Sklera. Philadelphia. 2002 CD-ROM Edition Lippincott William and Wilkins. Folio co.
- 5-Cibis GW, Abdel- Latif AA, Bron AJ, Tripathi RC, Chalam KV, Tripathi BJ, Wiggs J.: Fundamentals and Principles of Ophtalmology, 2.section, American Academy of Ophtalmology, Taylor Fran, USA, 2003-2004, 150.
- 6-Arffa R.C.: Disease of the Cornea, 4. edition, USA, Mosby Co.1997,6-7
- 7- Chandler JW, Suger J, Edelhauser HF: External Disease, vol. 8. London: Mosby-Year Book Europe Ltd; 1994.
- 8-Robert C. Arffa. Grayson's Diseases of Cornea, Fourth Edition. St. Louis,Mosby, A Times Mirror Company. 1997: Chapter one; 6.
- 9-Myron Yanoff- Jay S. Duker.: Ophthalmology. Ming X. Wang, Carol L. Karp, Robert P. Selkin, Dimitri T. Azar. Mosby Edition. Chapter 5:12.1-12
- 10- Lyons CJ, McCartney AC, Kirkness CM, Ficker LA, Steele AD, Rice NS: Granular corneal dystrophy. Visual results and pattern of recurrence after lamellar or penetrating keratoplasty. Ophthalmology 1994, 101(11):1812-1817.
11. Klyce SD BB: The Cornea on CD-ROM. In: Structure and function of the cornea. Edited by Kaufman HE BB, McDonald MB, vol. 1. Woburn, MA: Butterworth-Heinemann; 1999.
- 12-Nelson JD, Havaner VR, Cameron JD, Cellulose acetate impressions of the ocular surface: dry eye states. Arch Ophthalmol 1948; 101: 1869-187
- 13-Quigley HA. Number of people with glaucoma worldwide. Br J Ophthalmol 1996; 80: 389-93.

- 14-Bourne RR, Sukudom P, Foster PJ, et al. Prevalence of glaucoma in Thailand: a population based survey in Rom Klao District, Bangkok. *Br J Ophthalmol* 2003; 87: 1069-74.
- 15-Quigley HA, Vitae S. Models of open-angle glaucoma prevalence and incidence in the United States. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997; 38: 83-9.
- 16-Yoshida M, Okada E, Mizuki N, et al. Age-specific prevalence of open-angle glaucoma and its relationship to refraction among more than 60,000 asymptomatic Japanese subjects. *J Clin Epidemiol*. 2001 Nov; 54(11): 1151-8
- 17-Tielsch JM, Sommer A, Katz, et al. Racial variation in the prevalence of primary open angle glaucoma: the Baltimore Eye Survey. *JAMA* 1991; 266: 369-74
- 18-Friedman DS, Wolfs RC, O'Colmain BJ, et al. Prevalence of open-angle glaucoma among adults in the United States. *Arch Ophthalmol* 2004; 122: 532-8
- 19-Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol* 2006; 90: 262-267.
- 20-Coleman AL, Glaucoma. *Lancet*. 1999 Nov 20; 354(9192): 1803-10
- 21- European Glaucoma Society. Terminology and Guidelines for Glaucoma. 2003, 2nd Edition.
- 22- Turaçlı ME. Açık açılı glokomların epidemiyolojisi ve risk faktörleri. *Türkiye Klinikleri Oftalmoloji*. 2004; 13: 1: 1-6.
- 23- Basic and Clinical Science Course (BCSC) Section 10: Glaucoma. San Francisco, Ca: American Academy of Ophthalmology; 2012:119-146
- 24-Kanski J.J. Clinical Ophthalmology. Seventh Edition. Chapter 10. Glaucoma. 312-399
- 25- Shields MB, Ritch R, Krupin T: Classifications of the glaucomas. In Ritch R, Shields MB, Krupin T. editors: *The Glaucomas*, vol 2, ed 2, St Louis, 1996, Mosby
- 26-Kanski J.J. Corneal and Refractive Surgery. In: *Clinical Ophthalmology A systematic Approach*. Edited by Kanski JJ, 6th edn. China: Butterworth Heinemann Elsevier; 2007: 313-317.
- 27- Moffatt SL, Cartwright VA, Stumpf TH: Centennial review of corneal transplantation. *Clin Experiment Ophthalmol* 2005, 33(6):642-657.
- 28-Melles GRJ, Remeijer L, Geerards AJM, Beekhuis WH. The Future of Lamellar Keratoplasty. *Current Opinion in Ophthalmology* 1999; 10(4): 253-9.

- 29- Abadan S. Keratoplasti Ameliyatı Kornea Transplantasyonu ve Yenilikler Sempozyumu. Oftalmoloji Derneği Bursa Şubesi, 1982,25-32.
- 30- Anwar, Mohammed F.R.C.S, Teichmann, Klaus D.M.D. Deep Lamellar Keratoplasty: Surgical Techniques for Anterior Lamellar Keratoplasty With and Without Baring of Descemet's Membrane. Cornea; 21(4): 374-83.
- 31-Sutphin EJ, Chodosh J, Dana MR, Fowler WG, Reidy JJ, Weiss J, Turgeon PW. External disease and Cornea, 8.section. American Academy of Ophtalmology; 2011-2012.
- 32- Trimarchi F, Poppi E, Klersy C: [Deep lamellar keratoplasty] . J Fr Ophtalmol 2002, 25(7):718- 721.
- 33- Terry MA: The evolution of lamellar grafting techniques over twenty-five years. Cornea 2000, 19(5): 611-616.
- 34- Archila EA: Deep lamellar keratoplasty dissection of host tissue with intrastromal air injection. Cornea 1984, 3(3):217-218.
- 35-Anwar M, Teichmann KD: Big-bubble technique to bare Descemet's membran in anterior lamellar keratoplasty. J Cataract Refract Surg. 2002, 28(3):398-403.
- 36-Tsubota K, Kaido M, Monden Y, Satake Y, Miyajima HB, Shimazaki J. New Surgical Technique for Deep Lamellar Keratoplasty with Single Running Suture Adjustment. American Journal of Ophtalmology 1998; 126(1): 1-8.
- 37- Balestrazzi E, Balestrazzi A, Mosca L, Balestrazzi A. Deep Lamellar Keratoplasty with Trypan Blue Intrastromal Staining. Journal of Cataract Refractive Surgery 2002; 28: 929-31.
- 38- Azar DT, Jain S, Sambursky R. A New Surgical Technique of Microkeratom Assisted Deep Lamellar Keratoplasty With a Hinged Flap. Archive of Ophtalmology 2000; 118: 1112-15.
- 39-Ashraf F, Anwar M. Fluid Lamellar Keratoplasty in Keratoconus. Ophtalmology; 2000: 107(1), 76-9
- 40- Funnell CL, Ball J, Noble BA: Comparative cohort study of the outcomes of deep lamellar keratoplasty and penetr ating keratoplasty for keratoconus. Eye (Lond) 2006, 20 (5):527-532.

- 41-Nischal KK. Pediatric Keratoplasty. *Techniques in Ophthalmology* 2003; 1(2): 119-25.
- 42-Ayyala RS. Penetrating keratoplasty and glaucoma. *Surv. Ophthalmol.* 2000;45(2):91-105.
- 43-Reinhart WJ, Musch DC, Jacobs DS, Lee WB, Kaufman SC, Shtein RM. Deep anterior lamellar keratoplasty as an alternative to penetrating keratoplasty a report by the american academy of ophthalmology. *Ophthalmology.* 2011;118(1):209-21.
- 44-Kymionis GD, Mikropoulos DG, Portaliou DM, et al. New perspectives on lamellar keratoplasty. *Adv. Ther.* 2014;31(5):494-511.
- 45-Borderie VM, Sandali O, Bullet J, Gaujoux T, Touzeau O, Laroche L. Long-term results of deep anterior lamellar versus penetrating keratoplasty. *Ophthalmology.* 2012;119(2):249-255.
- 46-Luengo-Gimeno F, Tan DT, Mehta JS. Evolution of deep anterior lamellar keratoplasty (DALK). *Ocul Surf.* 2011;9(2):98-110.
- 47-Huber KK, Maier AK, Klamann MK, et al. Glaucoma in penetrating keratoplasty: risk factors, management and outcome. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2013;251(1):105-116.
- 48-IdaveAJ, RuddJC, CohenEJ, et al. The role of glaucoma therapy in the need for repeat penetrating keratoplasty. *Cornea* 2000; 19:772 – 776.
- 49-Özkurt Y, Oral Y, Bahar M, Arsan AK, Oğuz ET, Doğan ÖK. Penetrant keratoplasti sonrası glokomda Mitomisin C’li trabekülektomi ve Mitomisin C’siz trabekülektomi sonuçları. *Türk Oftalmoloji Gazetesi.* 2003;33:255–60.
- 50-Kirkness CM, Ficker LA. Risk factors for the development of postkeratoplasty glaucoma. *Cornea* 1992; 11: 427-32.
- 51-Ramesh S. Ayyala, MD, FRCS, FRCOphth. Penetrating keratoplasty and glaucoma. *Survey of ophthalmology* 2000; 45(2): 91-105.
- 52-Arroyave CP, Scott IU, Fantes FE, et al. Corneal graft survival and intraocular pressure control after penetrating keratoplasty and glaucoma drainage device implantation. *Ophthalmology.* 2001;108:1978–1985.
- 53-Irvine AR, Kaufman HE. Intraocular pressure following penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol.* 1969;68:835–844.

- 54-Edimar Tiago França, M.D., Enyr Saran Arcieri, M.D. et al. A study of glaucoma after penetrating keratoplasty. *Cornea* 2002; 21(3): 284-288.
- 55- Foulks GN: Glaucoma associated with penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 1987; 94; 871-4.
- 56- Reinhard T, Kallmann C, Cepin A, et al. The influence of glaucoma history on graft survival after penetrating keratoplasty. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1997; 235:553 –557.
- 57-Sihota R, Sharma N, Panda A, Aggarwal HC, Singh R (1998) Post- penetrating keratoplasty glaucoma: risk factors, management and visual outcome. *Aust NZJ Ophthalmol* 26(4):305–309
- 58-Geerling G, Müller M, Zierhut M, Klink T (2010) Glaucoma and corneal transplantation. *Ophthalmologie* 107(5):409–418
- 59-Dada T, Aggarwal A, Minudath KB, et al. Postpenetrating keratoplasty glaucoma. *Indian J Ophthalmol* 2008; 56:269–277.
- 60-Holladay JT, Allison ME, Prager TC. Goldmann applanation tonometry in patients with regular corneal astigmatism. *Am J Ophthalmol* 1983;96:90–3.
- 61-Martinez-de-la-Casa JM, Garcia-Feijoo J, Castillo A, et al. Reproducibility and clinical evaluation of rebound tonometry. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005; 46:4578 – 4580.
- 62-Brusini P, Salvetat ML, Zeppieri M, et al. Comparison of ICare tonometer with Goldmann applanation tonometer in glaucoma patients. *J Glaucoma* 2006; 15:213 – 217.
- 63-Salvetat ML, Zeppieri M, Miani F, et al. Comparison of iCare tonometer and Goldmann applanation tonometry in normal corneas and in eyes with automated lamellar and penetrating keratoplasty. *Eye (Lond)* 2011; 25:642– 650.
- 64- Jain AK, Saini JS, Gupta R. Tonometry in normal and scarred corneas, and in postkeratoplasty eyes: a comparative study of the Goldmann, the ProTon and the Schiotz tonometers. *Indian J Ophthalmol* 2000; 48:25–32.
- 65-Geyer O, Mayron Y, Loewenstein A, et al. Tono-Pen tonometry in normal and in post-keratoplasty eyes. *Br J Ophthalmol* 1992;76: 538–40.

- 66-Marx W, Madjlessi F, Reinhard T, et al. Mehr als 4 Jahre Erfahrung mit der elektronischen intraokularen Nadel-Druckmessung bei irregulären Hornhäuten. *Ophthalmologie* 1999;96:498–502.
- 67- Madjlessi F, Marx W, Reinhard T, et al. Impressions- und Applanationstonometrie bei pathologischen Hornhäuten. Vergleich mit der intraokularen Nadeldruckmessung. *Ophthalmologie* 2000;97:478–81.
- 68-Olson RJ, Kaufman HE (1977) A mathematical description of causative factors and prevention of elevated intraocular pressure after keratoplasty. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 16(12):1085–1092.
- 69-Karadag O, Kugu S, Erdogan G, Kandemir B, Eraslan Ozdil S, Dogan OK (2010) Incidence of and risk factors for increased intraocular pressure after penetrating keratoplasty. *Cornea* 29 (3):278–28.
- 70-Society. EG. Terminology and Guidelines for Glaucoma. 3rd ed. City: Dogma. 2008.
- 71-Goldberg DB, Schanzlin DJ, Brown SI: Incidence of increased intraocular pressure after keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 1981; 92: 372-7.
- 72-Edimar Tiago França, M.D., Enyr Saran Arcieri, M.D. et al. A study of glaucoma after penetrating keratoplasty. *Cornea* 2002; 21(3): 284-288.
- 73-Wilson SE, Kaufman HE (1990) Graft failure after penetrating keratoplasty. *Surv Ophthalmol* 34(5):325–356
- 74-Thoft RA. Gordon JM. Dohlman CH. Glaucoma following keratoplasty. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1974; 78: 352-64.
- 75-O'Day DG: Glaucoma after penetrating keratoplasty. In Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ. Editors: *Cornea* ST Louis 1997; Mosby year book. Vol 3; chapter 141. p; 1719-30.
- 76- Bigar F, Witmer R (1982) Corneal endothelial changes in primary acute angle-closure glaucoma. *Ophthalmology* 89(6):596–599.
- 77- Knorr HL, Händel A, Naumann GO (1991) Morphometric and qualitative changes in corneal endothelium in primary chronic open angle glaucoma. *Fortschr Ophthalmol* 88(2):118–120
- 78-Gagnon MM, Boisjoly HM, Brunette I, Charest M, Amyot M (1997) Corneal endothelial cell density in glaucoma. *Cornea* 16(3):314–318.

- 79-Han DC, Mehta JS, Por YM, Htoon HM, Tan DT. Comparison of outcomes of lamellar keratoplasty and penetrating keratoplasty in keratoconus. *Am. J. Ophthalmol.* 2009;148(5):744-751 e741.
- 80-Zhang YM, Wu SQ, Yao YF. Long-term comparison of full-bed deep anterior lamellar keratoplasty and penetrating keratoplasty in treating keratoconus. *J Zhejiang Univ Sci B.* 2013;14(5):438-45.
- 81.Incidence and Risk Factors of Elevated Intraocular Pressure Following Deep Anterior Lamellar Keratoplasty.Huang OS1, Mehta JS2, Htoon HM3, Tan DT2, Wong TT4.Am J Ophthalmol. 2016 Oct;170:153-160. doi:10.1016/j.ajo.2016.07.025. Epub 2016 Aug 9.
- 82-Shimazaki J, Shimmura S, Ishioka M, et al. Randomized clinical trial of deep lamellar keratoplasty vs penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol.* 2002;134:159–165.
- 83-Tan DTH, Anshu A, Parthasarathy A, Htoon HM. Visual acuity outcomes after deep anterior lamellar keratoplasty: a case-control study. *British Journal of Ophthalmology* 2010; 94: 1295–1299.
- 84-Kim MH, Chung TY, Chung ES. A retrospective contralateral study comparing deep anterior lamellar keratoplasty with penetrating keratoplasty. *Cornea* 2013; 32: 385- 389.
- 85-Karesh JW, Nirankari VS (1983) Factors associated with glaucoma after penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 96(2):160–164
- 86-Chien AM, Schmidt CM, Cohen EJ, Rajpal RK, Sperber LT, Rapuano CJ, Mister M, Smith M, Laibson PR (1993) Glaucoma in the immediate postoperative period after penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 115(6):711–714.
- 87-Coleman AL, Glaucoma. *Lancet.* 1999 Nov 20; 354(9192): 1803-10.
- 88- Al-Mohaimeed M, Al-Shahwan S, Al-Torbak A, Wagoner MD. Escalation of glaucoma therapy after penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 2007; 114: 2281–2286.
- 89-Simmons R.B., Stern R.A., Teekhasaene C. Elevated intraocular pressure following penetrating keratoplasty. *Tr. Am. Ophthalmol soc.* 1989; 87; 79-91.
- 90-McDonnell PJ, Robin JB, Schanzlin DJ, et al. Molteno implant for control of glaucoma in eyes after penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 1988; 95:364 – 369
- 91-Doyle JW, Smith MF. Glaucoma after penetrating keratoplasty. *Semin Ophthalmol* 1994;9:254–7.

- 92-Razeghinejad MR, Katz LJ. Steroid-induced iatrogenic glaucoma. *Ophthalmic Res* 2012; 47:66 – 80.
- 93- Watson SL, Ramsay A, Dart JK, Bunce C, Craig E. Comparison of Deep Lamellar Keratoplasty and Penetrating Keratoplasty in Patients with Keratoconus. *Am J Ophthalmol* 2004; 111: 1676–1682.
- 94-Casey T, Mayer DJ. Glaucoma and corneal grafting. In: *Corneal grafting: principles and practice*. Philadelphia: WB Saunders. 1984: 325-30.
- 95.Patel HY, Ormonde S, Brookes NH, Moffatt SL, Sherwin T, Pendergrast DG, McGhee CN (2011) The New Zealand national eye bank: survival and visual outcome 1 year after penetrating keratoplasty. *Cornea* 30(7):760–764
- 96-Charlin R, Pollack FM: The effect of elevated intraocular pressure on the endothelium of corneal graft. *Cornea* 1982; 1: 241- 9.
- 97-Setälä K (1979) Corneal endothelial cell density after an attack of acute glaucoma. *Acta Ophthalmol* 57(6):1004–1013.
- 98- Mortensen KK (1978) Changes in anterior chamber depth and angle-recession, late complications to ocular contusion. *Acta Ophthalmol* 56(6):876–882
- 99-Greenlee EC, Kwon YH. Graft failure: III. Glaucoma escalation after penetrating keratoplasty. *Int Ophthalmol* 2008; 28:191 – 207.
- 100-Van Meter WS, Allen RC, Waring GO 3rd, et al. Laser trabeculoplasty for glaucoma in aphakic and pseudophakic eyes after penetrating keratoplasty. *Arch Ophthalmol* 1988; 106:185-188.
- 101-Ayyala RS, Pieroth L, Vinals AF, et al. Comparison of mitomycin C trabeculectomy, glaucoma drainage device implantation, and laser neodymium:YAG cyclophotocoagulation in the management of intractable glaucoma after penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 1998; 105:1550 – 1556.
- 102-Kirkness CM, Ling Y, Rice NS. The use of silicone drainage tubing to control postkeratoplasty glaucoma. *Eye (Lond)* 1988; 2 (Pt 5):583 – 590.
- 103-Al-Torbak AA. Outcome of combined Ahmed glaucoma valve implant and penetrating keratoplasty in refractory congenital glaucoma with corneal opacity. *Cornea* 2004; 23:554 – 559.

- 104-Al-Torbak A. Graft survival and glaucoma outcome after simultaneous penetrating keratoplasty and ahmed glaucoma valve implant. *Cornea* 2003; 22:194 – 197.
- 105-Arroyave CP, Scott IU, Fantes FE, et al. Corneal graft survival and intraocular pressure control after penetrating keratoplasty and glaucoma drainage device implantation. *Ophthalmology* 2001; 108:1978 – 1985.
- 106-Alvarenga LS, Mannis MJ, Brandt JD, et al. The long-term results of keratoplasty in eyes with a glaucoma drainage device. *Am J Ophthalmol* 2004; 138:200 – 205.
- 107-Almoussa R, Nanavaty MA, Daya SM, et al. Intraocular pressure control and corneal graft survival after implantation of Ahmed valve device in high-risk penetrating keratoplasty. *Cornea* 2013; 32:1099 – 1104.
- 108-Jamal KN, Callanan DG: The role of difluprednate ophthalmic emulsion in clinical practice. *Clin Ophthalmol* 2009; 3:381–390.
- 109-Wordinger RJ, Clark AF: Effects of gluco- corticoids on the trabecular meshwork: towards a better understanding of glaucoma. *Prog Retin Eye Res* 1999; 18:629–667.
- 110-Weinreb RN, Mitchell MD, Polansky JR: Prostaglandin production by human trabecular cells: in vitro inhibition by dexamethasone. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1983; 24:1541–1545.