

Penetran Keratoplasti ve Glokom

Sezin Akça (*), Dilek Dursun (**), Yonca Aydın Akova (***)

ÖZET

Glokom penetran keratoplasti sonrasında görme kaybıyla sonuçlanabilecek bir durumdur. Postkeratoplasti glokom, esas olarak 1969'da tanımlanmıştır ve halen tedavisi konusundaki görüşler çelişkilidir. Tedavideki son gelişmeler yeni ilaç gruplarını, mitomisin-C ile yapılan trabekülektomi, glokom drenaj implantlarının kullanımını ve Nd:YAG ve diod laserle birlikte siklodestrüktif prosedürler gibi cerrahi yöntemleri kapsar. Yapılan tüm cerrahi girişimlere rağmen yüksek oranda greft yetmezliği gelişimi söz konusu olabilir.

Anahtar Kelimeler: Penetran keratoplasti, glokom, trabekülektomi, siklodestrüktif prosedürler, glokom drenaj yöntemleri.

SUMMARY

Penetrating Keratoplasty and Glaucoma

Glaucoma remains the leading cause of blindness associated with penetrating keratoplasty. Post-keratoplasty glaucoma was originally described in 1969, and its management is still controversial. Recent developments in the management include newer classes of drugs, surgical procedures, such as trabeculectomy with mitomycin-C, implantation of glaucoma drainage devices, and cyclodestructive procedures with Nd:YAG and diode lasers. However, the risk of graft failure continues to be high with all surgical procedures.

Key Words: Penetrating keratoplasty, glaucoma, trabeculectomy, cyclodestructive procedures, glaucoma drainage devices.

Penetran keratoplasti sonrası birçok komplikasyon gelişebilmektedir. İmmünolojik allogreft rejeksiyonu, endotelial yetmezlik, oküler yüzey bozukluğu, glokom gelişimi ve yüksek astigmatizma sık gözlenen sorunlardır (1,2). Oluşan glokom, geri dönüşümsüz optik sinir hasarı yaptığı için görsel bir tehdiye neden olmaktadır. Penetran keratoplasti sonrası gelişen glokomda tanı ve tedavi erken dönemde yapılmalıdır, medikal tedavi ile kontrol altına alınması greft başarısızlığı için önemli bir risk faktörüdür (1,3).

1- Görülme Sıklığı

Penetran keratoplasti sonrası glokom görülme sıklığı erken postoperatif dönemde %9 ile %31, geç postoperatif dönemde %18 ile %35 arasında değişmektedir (4-8). İrvine ve Kaufman 1969'da penetran keratoplasti sonrası yüksek göziçi basıncı (GİB) oranları bildirmişlerdir (9). Afakik transplantasyon sonrası ortalama 40mmHg, kombine transplantasyon ve katarakt ekstraksiyonu sonrası 50mmHg düzeylerinde GİB değerleri

(*) Ast. Dr., Başkent Üniversitesi Hastanesi Göz Kliniği, Ankara

(**) Yrd. Doç. Dr., Başkent Üniversitesi Hastanesi Göz Kliniği, Ankara

(***) Prof. Dr., Başkent Üniversitesi Hastanesi Göz Kliniği, Ankara

Yazışma adresi: Yrd. Doç. Dr. Dilek Dursun, Başkent Üniversitesi Hastanesi Göz Hastalıkları ABD, 10. Sokak No:45, 06490 Bahçelievler - Ankara e-mail: dilekdursun@hotmail.com

Mecmuaya Geliş Tarihi: 17.02.2003

Düzeltilmeden Geliş Tarihi: 24.12.2003

Kabul Tarihi: 15.02.2004

bulmuşlardır. Penetran keratoplasti sonrası glokomda en önemli risk faktörleri afakik veya psödoafakik büllöz keratopati, kombine penetran keratoplasti ve intrakapsüler katarakt ekstraksiyonu, önceden varolan glokom, alkali yanık, perforasyon, mesodermal disgenezis ve geçirilmiş keratoplastidir (4-11). Bir çalışmada PKP sonrası glokom için en düşük insidansın tek başına uygulandığı olgularda (%3.5), en yüksek insidansın da vitrektomi ile kombine yapıldığı olgularda olduğu görülmüştür (12). Keratokonus ve Fuchs' endotelial distrofinine ikincil yapılan PKP'ler sonrası glokom gelişme insidansının ise daha az olduğu görülmüştür (13). Ek olarak kullanılan topikal anti-glokomatöz ilaçlar greft kaybını hızlandırmakta; rejeksiyon, endotelial yetmezlik ve yüzey bozukluğuna neden olmaktadır (2). Goldberg ve arkadaşları (6) afakik büllöz keratopati olgularında erken postoperatif dönemde %29, geç postoperatif dönemde %30 oranında GİB artışına rastlamıştır ve tekrarlayan greftlerde bu oranı arttığını görmüşlerdir. Kirkness (14), özellikle süperatif keratit sonrası oluşan perforasyona bağlı olarak penetran keratoplasti yapılan hastalarda glokom insidansının arttığını bildirmiştir. Perforasyon ile keratoplasti arasındaki süre arttıkça glokom gelişme oranının da arttığı ve bunun muhtemel sebebinin oluşan periferik ön sineşiler ve açıda kapanmanın olduğu saptanmıştır. Diğer çalışmalarda ise travmatize gözlerde ve yaşlı hastalarda da görülme sıklığının arttığı bildirilmiştir (4-9). Konjenital glokomun neden olduğu endotelial yetmezlik nedeniyle PKP uygulanmış hastalarda postoperatif GİB kontrolü ve takibi de oldukça zordur. Postoperatif kontrol edilemeyen GİB durumunda endotelial yetmezlik gelişme oranı %40'lara ulaşmaktadır (15,16).

2- Patogenez

Penetran keratoplasti (PKP) sonrası gelişen glokomun etiyojisi multifaktoriyeldir ve büyük olasılıkla sutür tekniği, postoperatif inflamasyon ve periferik ön sineşi gibi faktörlere bağlı olarak trabeküler ağda kollaps ve açıda distorsiyonla ilişkili bir durumdur. Postoperatif inflamasyon, viskoelastik materyal ve steroid kullanımı gibi sebeplere bağlı olarak da glokom gelişmektedir (5). Olson ve Kaufman, afakik keratoplastideki artmış glokom oranını matematiksel modeller oluşturarak açıklamaya çalışmıştır (17). Bu modellere göre GİB artışı, açıda aşırı komprese dokuya ikincil olarak oluşan distorsiyona bağlı olarak gelişmektedir. Ödem ve inflamasyon nedeniyle trabeküler ağ fonksiyonu baskılanmaktadır. Açık distorsiyonunu arttıran faktörler; sıkı sutürasyon, uzun sutürler (doku daha fazla komprese olur), geniş trepan boyutu, küçük alıcı kornea çapı ve artmış periferik korneal kalınlık gibi etkenlerdir. Buna karşılık daha az sıkı bir sutürasyon, küçük trepan boyutu, verici kornea

çapının alıcıdan daha geniş olduğu durumlar, ince alıcı korneası ve geniş korneal çap açı distorsiyonunu azaltan faktörlerdir. Zimmerman (18) ve arkadaşları bu görüşlere alternatif olarak glokoma yol açan esas problemin afakik greftlerde trabeküler ağda mekanik bir kollaps olduğunu bildirmişlerdir. Trabekulum siliyer cisim-lens destek sistemi ile arkadan, Descement membranı ile önden desteklenmektedir. Afakide bu arka destek bozulur ama esas olarak keratoplastiyle birlikte ön destek de bozulur ve parsiyel bir trabeküler kollaps oluşur. Bu teori, fakik transplantlarla karşılaştırıldığında afakik hastalarda neden glokomun daha sık görüldüğünü açıklamaktadır. Afak gözlerde yapılan perfüzyon çalışmaları, Descement membranına uyan bölgede olan tam kat sutürün dışı akıma bir etkisinin olmadığını, buna karşılık midstromal sutür geçişlerinin dışı akımı azalttığını göstermiştir. Zimmerman (18) ayrıca, afak hastalarda donör korneasının alıcı yatağından 0.5mm daha geniş olduğu durumda glokom görülme sıklığının azaldığını bildirmiştir. Bu etki, 7.5mm konakçı yatağı ile 8.0mm donör korneası olduğunda daha belirgin olarak ortaya çıkmaktadır. Bourne (19), daha geniş donör korneası olan greftlerde, daha önceden belirlenmiş glokomu olmayan gözlerde GİB'nin postoperatif erken dönemde daha iyi kontrol edildiğini göstermiştir. Perl ve arkadaşları (20) ise, tüm çalışma gruplarında (afakik, psödoafakik ya da fakik) postkeratoplasti glokoma karşı önlem olarak 0.5mm daha büyük greft kullanılmasının anlamlı bir etkisinin olmadığını göstermişlerdir. Lass (21), postkeratoplasti glokomunun periferik ön sineşiyle ilişkili olduğunu ileri sürmüştür. Gevşek ve atrofik irisler, iris sutürasyonu ya da iridoplasti sonucu oluşabilmektedir ve periferik ön sineşi görülme sıklığında artışa yol açabilmektedir (22).

Penetran Keratoplasti Sonrası GİB Artış Nedenleri (1)

A-Erken postoperatif dönem:

- 1- Postoperatif inflamasyon
- 2- Viskoelastik materyal
- 3- Alfa-kemotripsin kullanımı
- 4- İnsizyon yerinden sızıntı ile beraber açılma kapanması
- 5- Hifema
- 6- Cerrahi teknik;
 - Sıkı ve uzun sutürlerin açıda kompresyona neden olması
 - Aynı büyüklükte donör korneasına karşılık daha geniş alıcı yatağı
 - Artmış periferik korneal kalınlık

- 7- Pupiller-blok glokomu
- 8- Önceden mevcut olan glokom
- 9- PKP yapılan afak gözlerde mekanik açılı kollarına ikincil
- 10- Katarakt ekstraksiyonu ile kombine penetran keratoplasti

B- Geç postoperatif dönem:

- 1- Afak gözlerde penetran keratoplasti
- 2- Katarakt ekstraksiyonu ile kombine penetran keratoplasti
- 3- Kronik açılı kapanması glokomu
- 4- Önceden mevcut olan glokom
- 5- Steroid kullanımına ikincil glokom
- 6- Greft rejeksiyonu ile beraber glokom
- 7- "Hayalet hücreli" glokom
- 8- "Aköz misdirection" ya da "siliyer blok" glokomu

3- Tanısal yöntemler

Erken postoperatif dönemdeki GİB ölçümleri, geç postoperatif dönemdeki GİB, optik disk değişiklikleri ve ilerleyici görme alanı defektleri esas alınarak tanısal yaklaşımda bulunulmalıdır. Keratoplastili hastalarda GİB ölçümü oldukça zordur. Eğer erken postoperatif dönemde korneal yüzey irregülerse GİB'ı Mackay-Marg elektronik aplanasyon tonometresi (9), pnömotik aplanasyon tonometresi veya tonopen ile ölçülmelidir. Greft yüzeyi düz, epitel intakt, "mire"lar regüler ise Goldman aplanasyon tonometresi ile GİB ölçülebilir. Aplanasyon tonometresinin etkinliği korneal ödem, skar, sıvı göllenmesi ya da korneada kalınlaşmaya neden olan herhangi bir durumda azalır. Korneal epitelyal ödem ve stromal ödem basıncın yanlış olarak düşük ölçülmesine, korneal skar ise yanlış olarak yüksek ölçülmesine neden olur (23,24). Tonometri ile yumuşak kontakt lensler üzerinden ya da "skleral çökertme" prosedürleri sonrasında yanlışlıkla düşük değerler saptanabilir. Pnömotik tonometre korneada çok küçük alanlara uygulanabilmesinden dolayı korneal skar, ödem veya korneanın küçük bir kısmının görülebildiği geniş tarsorafi gibi durumlarda oldukça avantajlı bir yöntemdir. PKP sonrası her muayenede GİB mutlaka ölçülmeli, optik disk değişiklikleri yüksek GİB olan hastalarda monitörize edilmeli ve aralıklı olarak optik disk fotoğrafları alınmalıdır. Görme alanı testinin uygulanması korneal greft mevcudiyeti nedeniyle özellikle erken postoperatif dönemde zordur.

Humphrey veya Goldman görme alanı testi endikasyonu olan vakalarda uygulanmaya çalışılmalıdır.

4- Tedavi yaklaşımı

Greft yetmezliğinin en önemli sebebi kontrol edilemeyen GİB artışıdır. GİB'deki kronik yükseklik greft endotelyal fonksiyonunu bozmaktadır. Akut ve önemli derecede olan yükselmelerde endotel hücre kaybına da rastlanmaktadır. Akut açılı kapanmasının 12 günden fazla devam ettiği durumlarda %77 oranında hücre kaybı olduğu görülmüştür (25). Morfolojik olarak hücrelerde vakuolizasyon, hücre bileşkelerinde kayıp, bleb oluşumu, plazma membranında bozukluk gibi bulgulara hayvan deneylerinde rastlanmıştır (26). Kornea duyarlılığı genelde azalmıştır. Tüm bu nedenlerle keratoplasti sonrasında GİB'deki yüksekliklerde maksimum bir tedavi rejimi uygulanmalıdır.

A- Önleyici yaklaşımlar:

Afakik ve psödoafakik gözlerde önceden varolan glokomu postoperatif dönemde tedavi etmek oldukça zordur (5). Önceden varolan glokom greft kaybı için önemli bir risk faktörüdür (27). Bazı çalışmalar mitomisin-C ile trabekülektomi ya da glokom drenaj yöntemleri ile PKP'nin kombinasyonunu önermektedir (28). Keratoplasti sırasında daha büyük donör korneası kullanılması (19), derin sutür geçişleri (18), periferik ön sineşi varlığında gonyosineşiolizis (29), gevşek irisi olanlarda iridoplasti (iris germe prosedürü) (22), operasyon sonunda kalan viskoelastik materyalin temizlenmesi ve insizyon yerinden sızıntının önlenmesi gibi önlemler alınarak postoperatif basınç artışlarını azaltmak mümkündür. Postoperatif dönemde inflamasyon ve periferik ön sineşi önleyici steroid tedavisi ve pupillayı mobil tutmak ve pupiller bloğu önlemek için sikloplejiklerin kullanılması gerekli ve yararlıdır.

B- Medikal tedavi yaklaşımı:

Medikal tedavi ilk basamakta uygulanması gereken yöntemdir. Çoğunlukla beta-adrenerjik bloke edici ajanlar, adrenerjik ajanlar, alfa-2adrenerjik agonistler, miyotikler, prostaglandin analogları ve topikal veya sistemik karbonik anhidraz inhibitörleri kullanılmaktadır. Lass ve Pavan-Langston (21), beta-adrenerjik blokörlerin keratoplasti sonrası kronik açılı kapanmasında etkili olduğunu göstermişlerdir. Yüzeysel punktat keratopati, korneal anestezi, oküler yüzey hasarı gibi yan etkileri vardır ancak bunlar kullanımını kısıtlamamıştır (30). Topikal antiglokomatöz damlalar prekorneal göz yaşı film tabakası kalitesini bozarlar ve kuru göz semptomlarına yol açarlar. Tüm bu etkiler greft epiteli ile ters etki oluşturur ve

greft fonksiyonunu azaltır. Adrenerjik ajanlar GİB'nı düşürürler fakat afakik ve psö dofakik hastalarda kistoid maküler ödem arttırabilirler (31). Brimonidin tartarat (%0.2) (32) selektif alfa-2adrenerjik agonist olup aproklonidin hidrokloridinden daha iyi tolere edilir. Aproklonidin (%0.5), ön segment potent vazokonstriktörü olduğundan operasyon sırasında kanamayı önler ve postoperatif kanamaya bağlı basınç yüksekliklerini önlemiş olur. Operasyondan 1 saat önce ve 12 saat sonra kullanılması uygundur. Uzun dönem kullanımda %30-40'lık bir grup hastada allerjik reaksiyona neden olduğu görülmüştür. Miyotikler açık açılı olgularda kullanılabilir fakat periferik ön sineşisi olan hastalarda çok kısıtlı bir etki oluşturur. Miyotikler kan-aköz bariyerini bozdukları için üveiti aktive edebilirler ve greft rejeksiyonunu başlatabilirler. Başka bir çalışmada topikal dorzolamidin kornea endotelinde fonksiyon bozukluğuna yol açtığı bildirilmiştir (33). Ayrıca allerjik reaksiyon ve metalik tat hissine neden olabilir. Sistemik karbonik anhidraz inhibitörleri orta postoperatif dönemde GİB'nı düşürmede çok etkilidir. Uzun dönem kullanımda parestezi, tinnitus, bulantı, gastrointestinal rahatsızlık, yorgunluk, depresyon ve anoreksi gibi yan etkileri olmaktadır. Prostaglandin analogları beta-adrenerjik blokörler gibi etki ederek GİB'nı düşürürler, uveaskleral dışı akımı arttırırlar. Bir prostaglandin analogu olan Latanoprost, herpes simpleks keratiti öyküsü olan hasta grubunda dikkatli kullanılmalıdır, hayvan çalışmalarında herpetik keratiti aktive ettiği gösterilmiştir. Ayrıca, afak ve psö dofak gözlerde kistoid maküler ödem arttırdığı düşünüldüğünden dikkatli kullanılmalıdır. Benzalkolyum klorid (BAC-%0.01), topikal glokom ajanlarında prezervan madde olarak en sık kullanılan maddedir. Kornea epiteline toksik etkilere, hücre hasarına, mikrovillus dekstrüksiyonuna ve permeabilite artışına neden olduğu görülmüştür. Benzododecinium bromid (%0.012) içeren glokom ilaçlarının kullanımı daha az çalışılmıştır. Asidik Ph'daki ilaçlar korneada yabancı cisim hassasiyetine ve kornea epitel toksisitesine neden olur. Bu nedenle prezervan içermeyen topikal ajanların kullanımı önerilmektedir. Yüksek GİB'nin direkt endotelial hücre hasarına neden olduğuna dair görüşler vardır, fakat daha ilginç olarak bu hastalara topikal antiglokomatöz tedavi başlandığında rejeksiyon riski ve oküler yüzey yetmezliği ortaya çıkmaktadır (34). Bu hastaların konjonktival ve limbal dokularında greftte immünolojik süreci başlattığı düşünülen inflamatuvar hücreler gösterilmiştir, bu durum en çok prezervan içeren medikasyonlar kullanıldığında olmaktadır (34). Steroid kullanımına bağlı oluşan glokomlarda steroid damlalarının dozu düşük tutulmalı, daha az güçlü ajanlar kullanılmalıdır. Topikal Siklosporin-A (%0.5), steroide bağlı glokom gelişen olgularda alternatif tedavi yöntemi olarak kullanılabilir (35).

C- Cerrahi tedavi yaklaşımı:

Cerrahi tedavi seçeneklerini laser trabeküloplasti, trabekülektomi, glokom drenaj implantları, siklodeks-trüktif prosedürler ve nonpenetran filtran cerrahi oluşturmaktadır (36).

1- Argon Laser Trabeküloplasti :

Argon laser trabeküloplasti (ALT), primer açık açılı glokomda kısa dönemde GİB'nı %10-40 oranında düşürür. Bir çalışmada ALT'nin afakik ya da psö dofakik olan PKP yapılmış gözlerde GİB'nı 22.8 aylık bir izlemde %29.7 oranında azalttığı gösterilmiştir (37). ALT'nin başarısı hasta özelliklerine ve glokomun tipine bağlıdır. Genelde beyaz ırk ve yaşlılarda uzun dönem sonuçları iyidir. Üveite, açı kapanmasına ve konjenital glokoma bağlı olgularda saydam bir kornea olmadığı ve açı net seçilemediği için başarısı zayıftır (37). Vitreusun ön kamarada olduğu afak hastalarda başarı yarı yarıya azalır. İntakt arka kapsülü olan psö dofakik hastalarda sonuçlar fakik gözlerdeki gibidir. Genel olarak ALT, açısı açık ve saydam grefti olan, orta derecede yüksek GİB olan hastalarda etkilidir.

2- Trabekülektomi:

A- Konvansiyonel Trabekülektomi: Post-keratoplasti glokomda konvansiyonel trabekülektominin yeri çok iyi belirlenmemiştir. Birçok araştırmacı antimetabolit veya alkilleyici ajan kullanılmadan yapılan trabekülektominin başarı oranının az olduğunu ileri sürmüştür (5-10). Birçok faktör bu orana etki etmektedir; önceden geçirilmiş cerrahiye bağlı olarak limbal konjonktival skar ve aşırı periferik ön sineşi gelişimi, afaki ve oldukça derin ön kamaraya bunlara örnektir. Antimetabolit kullanılmayarak yapılan trabekülektomilerde inflamasyona ikincil bleb fibrozisi ve sineşi oluşumu sonucunda bleb kaybı olabilmektedir (38). Genelde tek başına trabekülektomi yapılan hastalarda cerrahi sonrası GİB'nı düşürmek için ek medikal tedaviye gerek duyulmaktadır. Ayrıca greft yetmezliği, koroid dekolmanı, vitreus hemorajisi ve fitizis bulbi gibi komplikasyonlar da bildirilmiştir.

B- 5-Fluorourasil (5-FU) ve Mitomisin-C (MMC) ile Trabekülektomi: Özellikle komplike glokomu olan hastalarda 5-FU ve mitomisin-C ile trabekülektomilerin başarısını arttırmıştır. Bu ajanlar fibroblast proliferasyonunu inhibe ederler ve filtran bleb oluşumunu sağlarlar. GİB kontrolü ilk yıl için %55-88, greft ömrü ise %69-85 arasında değişmektedir (39,40). MMC ile trabekülektomi ve kombine PKP yapılan grupta ek olarak ön vitrektomi ya da intraoküler lens implantasyonu veya değişimi yapıldığında bleb kaybı riski artmaktadır (39).

5-FU: 5 mg 5-FU postoperatif 10-14. günlerde 0.1cc olarak subkonjonktival enjekte edilir. Yüksek oranda korneal epitel toksisitesi gelişen vakalar bildirilmiştir. Daha önceden bilinen bir korneal epitelyal hastalığı olanlarda 5-FU gibi toksik ilaçların kullanımı sonucu kalıcı veya rekürren epitel defektleri gelişebilir (41). Son çalışmalar tekrarlayan 5-FU enjeksiyonu sonrasında kök hücre kaybı geliştiğini göstermiştir. Tüm bu nedenlerden dolayı keratoplasti sonrası glukom olgularında dikkatli kullanılması gerekmektedir.

Mitomisin-C: İntraoperatif lokal olarak 0.2-0.4mg 1-4 dk. olarak uygulanan mitomisinin filtran cerrahi başarısını önemli ölçüde etkilediği gösterilmiştir (42). Buna karşılık mitomisin-C ile trabekülektomi ince kistik blebe ve bleb enfeksiyonunda artışa yol açabilmektedir (43). Yapılan tüm çalışmaların ışığında Molteno implant ve siklodestrüktif prosedürler ile karşılaştırıldığında mitomisin-C ile yapılan trabekülektominin greft kaybını önemli ölçüde azalttığı gösterilmiş ve GİB'ni düşürmede diğer yöntemlerden daha etkin olduğu bulunmuştur (1). Sonuçlar literatürde mitomisin-C ile yapılan trabekülektominin mobil limbal konjonktiva oluşturduğu ve özellikle üst kadranda periferik ön sineşinin olmadığı bir cerrahi şeklinde olması gerektiği konusunda birleşmektedir (1). Diğer cerrahiler ile karşılaştırıldığında tek başına mitomisin-C ile trabekülektominin GİB'ni kontrol etmede çok başarılı olduğu görülmüştür (1). Ayyala ve ark. (44) yaptığı bir diğer çalışmada ise mitomisin-C ile trabekülektomi, drenaj implant yöntemleri ve siklofotokoagülasyon yöntemleri karşılaştırılmış ve aralarında greft ömrünü uzatma veya GİB'ni düşürme açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır. Kombine PKP ve mitomisin-C ile trabekülektominin greft ömrü üzerinde olumlu bir etkisinin olduğu fakat erken dönemde yetersiz GİB kontrolüne neden olduğu düşünülmektedir (39).

3- Glukom Drenaj Teknikleri:

Glukom drenaj yöntemleri bleb formasyonunu destekleyerek uzun bir tüp yoluyla ön kamaradan aköz humör kanallarına doğru alternatif bir yol yaratmaktadır. Glukom tedavisindeki implant konsepti ilk defa Molteno tarafından ortaya çıkarılmıştır (45). Kirkness ilk defa keratoplasti sonrası glukomda drenaj yollarını bildirmiştir (46). Glukom drenaj yollarının implantasyonunun başlamasıyla beraber greft kayıplarının da arttığı görülmüştür. Kronik inflamasyon, yoğun periferik sineşi ve önceden geçirilmiş cerrahilerin olması grefti etkileyebilmektedir. Araştırmacılar, glukom drenaj implant cerrahisi sırasında korneal endotele cerrahi travma olduğunu ve bunun da en çok ekstraoküler cerrahi sırasında olduğunu belirtmektedirler. İnflamasyon, dar ön kamara ile iris-greft endoteli temasının olması ve tüp-endotelyal tema-

sın olması gibi komplikasyonlar greft yetersizliğine neden olmaktadır. Glukom drenaj ameliyatlarının diğer komplikasyonları ise konjonktival erozyon, uzamış hipotoni, tüp obstrüksiyonu, tüp yetmezliği, suprakoroidal hemoraji, dar ön kamara, malign glukom, korneal dekompanzasyon, retina ve koroid dekolmanıdır (46-50). Pars-plana yoluyla yapılan tüp implantlarında oluşan arka segment komplikasyonlarının limbal implantlara oranla daha fazla olduğunu bildiren yayınlar vardır (51). Dört temel glukom drenaj implantı vardır. Kılıf ve slit valvi bulunan ve dışa akım rezistansını düzenleyen Ahmed (52) ve Krupin (53) implantları ile hipotoniye yol açan dışa akım rezistansı olmayan Molteno (45) ve Baerveldt (50,54) implantları mevcuttur. Özellikle Ahmed valvinin bir kadran diseksiyonunu takiben insersiyosunun kolay olması ve postoperatif dönemde hipotoninin çok az olması gibi avantajları vardır (52). Fakat operasyondan 1 ile 3 ay sonra 5-FU enjeksiyonuna ihtiyaç gösterir şekilde yüksek oranda bir GİB artış fazı vardır. Geniş bir alanda çift-tabanlı Molteno ve Baerveldt kullanılması bu fazı azaltmaktadır. Mitomisin-C ile yapılan implant cerrahisinin avantajı net bilinmemektedir. Tüm çalışmalarda mitomisin-C'li grupta hipotoni, düz ön kamara ve koroidal effüzyon insidansının daha yüksek olduğu görülmüştür. Al-Torbak ve ark. (55) yaptığı bir çalışmada ise Ahmed glukom valvinin GİB'ni düşürmedeki etkisi 3 yıllık bir izlemede %86 olarak oldukça başarılı bulunmuştur. Kwon ve ark.'nın (56) yaptığı bir çalışmada ise %82 gibi yüksek oranlar gösterilmiştir.

4- Siklodestrüktif Prosedürler:

Siklokriyoterapi ve siklofotokoagülasyon dirençli postkeratoplasti glukomda kullanılan sikloablasyon prosedürleridir. Siliyer cismi harap ederek aköz humör üretimini azaltıp GİB'ni kontrol ederler. Siklokriyoterapi ilk tanımlandığı 1950 yılından itibaren oldukça yaygın kullanılmaktadır (57). Kontakt ve nonkontakt Nd:YAG (Neodmiyum: Yttrium- Alimünyum- Garnet) ile transskleral siklofotokoagülasyon (58), yarı-iletken diod ya da kripton lazer gibi yeni yöntemler penetran keratoplasti sonrası dirençli glukom olgularında alternatif siklodestrüktif prosedürleri olarak uygulanmaktadır. Otörler glukom probunu siklokriyoterapide limbusun 3 mm gerisinden 1 dk. boyunca -80°C'de uygulamaktadırlar. Hipotoni, fitizis bulbi, vitreus hemorajisi maküler ödem, korneal yetmezlik, persistan inflamasyon, retinal ve koroidal dekolman gibi komplikasyonlar bildirilmiştir (59,60). Binder ve ark. (61) kriyoterapinin greft hasarını önlediği ve görme keskinliğini koruduğunu ileri sürmüşlerdir. Kirkness (14) ise siklodestrüktif prosedürlerin başarısının az olduğunu ileri sürmektedir. Bu prosedürle ilgili komplikasyonlar ön üveit, epitelyal defektler, gör-

me kaybı, şiddetli ağrı, fitizis bulbi, hifema, hipopiyon, sempatik oftalmi, skleral incelme ve vitreus hemorajisidir. Bu prosedürün glokom drenaj yöntemleri ile karşılaştırıldığında daha basit olması, noninvaziv olması, etkinliğinin yüksek olması gibi avantajlı yönleri vardır. Dalga boyu 810nm olan yarı-iletken diod lazerin skleral geçirgenliği, Nd: YAG laserden (1064 nm) daha düşüktür fakat melanin tarafından daha fazla absorbe edilmektedir (1). Ayrıca daha portatif ve daha küçüktür, daha az enerji gerektirir. Ancak GİB'ni düşürücü etkileri ve görme keskinliği üzerindeki etkileri arasında bir farklılık bulunmamıştır. Bir grup hastada ise diod laser (62) yapılan grupta %26 , Nd:YAG laser yapılan grupta ise %17 oranında görme keskinliğinde azalma saptanmıştır. Tüm bu veriler greft kaybı oranının ve GİB'nin başarılı kontrolünün glokom drenaj implant cerrahisi ya da siklofotoakoagülasyon sonuçları ile benzer olduğunu göstermektedir. Bu iki prosedürü karşılaştıran randomize çalışmalar henüz açıklığa kavuşmamıştır.

Endoskopik siklofotoakoagülasyon ise transskleral yöntemle alternatif olarak dirençli glokomlarda fitizis ve hipotoni gibi komplikasyonları en aza indiren ve siliyer süreçleri direkt olarak görüntülemeyi sağlayan yeni bir yöntemdir (63). Uygulamayı takiben 3. aya kadar GİB kontrolü sağladığını gösteren vaka bildirimleri olmuştur (63). Bir çalışmada uygulanan 16 PKP hastasından sadece birinde greft yetmezliği geliştiği bildirilmiştir (64).

5- Nonpenetran filtran cerrahi:

Genellikle PKP sonrası dirençli glokom vakalarında uygulanırlar (36). Derin sklerostomi ve viskokanalostomi gibi nonpenetran glokom cerrahileri ile ilgili çalışmalar henüz yetersizdir. Suprakoroidal hemoraji ve düz ön kamara gibi filtran cerrahi komplikasyonlarının az görülmesi nedeniyle PKP sonrası GİB'ni kontrol etmede uzun dönem birçok topikal medikasyona alternatif olarak nonpenetran cerrahi yöntemleri önerilmektedir (2).

KAYNAKLAR

1. Ayyala RS ve ark: Penetrating keratoplasty and glaucoma. *Surv of Ophthalmol* 2000; 45: 91-105.
2. Price MO, Thompson RW, Price FW: Risk factors for various causes of failure in initial corneal grafts. *Arch Ophthalmol* 2003; 121:1087-1092.
3. Yağmur M, Ersöz R, İşigüzel İ, ve ark: Parsiyel penetran keratoplasti sonrası greft reaksiyonu ve yetmezliğine neden olan faktörler. *MN Oftalmoloji* 1996; 3:60-4.
4. Chien AM, Schmidt CM, Cohen EJ ve ark: Glaucoma in the immediate postoperative period after penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 1993; 115:711-4.
5. Foulks GN: Glaucoma associated with penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 1987; 94:871-4.
6. Goldberg DB, Schanzlin DJ, Brown SI: Incidence of increased intraocular pressure after keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 1981; 92:372-7.
7. Karesh JW, Nirankari VS: Factors associated with glaucoma after penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 1983; 96:160-4.
8. Wilson SE, Kaufman HE: Graft failure after penetrating keratoplasty. *Surv Ophthalmol* 1990; 34:325-56.
9. Irvine AR, Kaufman HE: Intraocular pressure following penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 1969; 68:835-44.
10. Insler MS, Cooper HD, Kastl PR, Cadwell DR: Penetrating keratoplasty with trabeculectomy. *Am J Ophthalmol* 1985; 100:593-5.
11. França ET, Arcieri ES, Arcieri RS, ve ark: A study of glaucoma after penetrating keratoplasty. *Cornea* 2002; 21:284-288.
12. Nurözler AB, Karalezli A, Budak K, ve ark: Penetran keratoplasti sonrası glokom gelişimi ve risk faktörleri. *T Klin Oftalmol* 2003; 12:37-41.
13. Seitz B, Langenbacher A, Nguyen N, ve ark: Long-term follow-up of intraocular pressure after penetrating keratoplasty for keratoconus and Fuchs' dystrophy. *Cornea* 2002; 21:368-373
14. Kirkness CM, Moshegov C: Post-keratoplasty glaucoma. *Eye* 1988; 2:19-26.
15. Toker E, Seitz B, Langenbacher A, ve ark: Penetrating keratoplasty for endothelial decompensation in eyes with buphthalmos. *Cornea* 2003; 22: 198-204.
16. Aldave AJ, Rudd JC, Cohen EJ, ve ark: The role of glaucoma therapy in the need for repeat penetrating keratoplasty. *Cornea* 2000; 19:772-9.
17. Olson RJ, Kaufman HE: A mathematical description of causative factors and prevention of elevated intraocular pressure after keratoplasty. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1977; 16:1085-92.
18. Zimmerman TJ, Krupin T, Grodzki W, ve ark: The effect of suture depth on outflow facility in penetrating keratoplasty. *Arch Ophthalmol* 1978; 96:505-6.
19. Bourne WM, Davison JA, O Fallon WM: The effects of over-size donor buttons on postoperative intraocular pressure and corneal curvature in aphakic penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 1982; 89:242-6.
20. Perl T, Charlton KH, Binder PS: Disparate diameter grafting astigmatism, intraocular pressure, and visual acuity. *Ophthalmology* 1981; 88:774-81.
21. Lass JH, Pavan-Langston D: Timolol therapy in secondary angle-closure glaucoma post penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 1976; 86:51-9.
22. Cohen EJ, Kenyon KR, Dohlman CH : Iridoplasty for prevention of post-keratoplasty angle closure and glaucoma. *Ophthalmic Surg* 1982; 13:994-6.

23. McMillan F, Forster RK: Comparison of MacKay-Marg, Goldmann, and Perkins tonometers in abnormal corneas. *Arch Ophthalmol* 1975; 93:420-4.
24. Moses RA: Goldmann applanation tonometer. *Am J Ophthalmol* 1958; 46:865-9.
25. Bigar F, Witmer R: Corneal endothelial changes in primary angle glaucoma. *Ophthalmology* 1982; 89:596-9.
26. Svedbergh B: Effects of artificial intraocular pressure elevation on the corneal endothelium in the vervet monkey. *Acta Ophthalmol Scand* 1975; 53:839-55.
27. Reinhard T, Kallmann C, Cepin A, ve ark: The influence of glaucoma history on graft survival after penetrating keratoplasty. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1997; 235:553-7.
28. Figuerido RS, Araujo SV, Cohen EJ, ve ark: Management of coexisting corneal disease and glaucoma by combined penetrating keratoplasty and trabeculectomy with mitomycin-C. *Ophthalmic Surg Las* 1996; 27:903-9.
29. Weiss JS, Waring GO IIIrd: Dental mirror for goniosynechialysis during penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 1985; 100:331-2.
30. Zimmerman TJ, Baumann JD, Hetherington J Jr: Side effects of timolol. *Surv Ophthalmol* 1983; 28(Suppl):243-51.
31. West CE, Fitzgerald CR, Sewell JH: Cystoid macular edema following aphakic keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 1973; 75:77-81.
32. Shin DH, Glover BK, Cha SC, ve ark: Long-term brimonidine therapy in glaucoma patients with apraclonidine allergy. *Am J Ophthalmol* 1999; 127:511-5.
33. Konowal A, Morrison JC, Brown SV ve ark: Irreversible corneal decompensation in patients treated with topical dorzolamide. *Am J Ophthalmol* 1979; 86:51-9.
34. Baudouin C, Pisella PJ, Fillacier K, ve ark: Ocular surface inflammatory changes induced by topical antiglaucoma drugs. *Ophthalmology* 1999; 106:556-563.
35. Perry HD, Donnenfeld ED, Kanellopoulos AJ, ve ark: Topical cyclosporin A in the management of postkeratoplasty glaucoma. *Cornea* 1997; 16:284-8.
36. Lee RK, Fantes F: Surgical management of patients with combined glaucoma and corneal transplant surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2003; 14(2): 95-9.
37. Van Meter WS, Allen RC, Waring III, GO ve ark: Laser trabeculoplasty for glaucoma in aphakic and pseudophakic eyes after penetrating keratoplasty. *Arch Ophthalmol* 1998; 106:185-8.
38. Kirkness CM, Steele AD, Ficker LA, ve ark: Coexistent corneal disease and glaucoma managed by either drainage surgery and subsequent keratoplasty or combined drained surgery and penetrating keratoplasty. *Br J Ophthalmol* 1992; 76:146-152.
39. WuDunn D, Alfonso E, Palmberg PF: Combined penetrating keratoplasty and trabeculectomy with mitomycin C. *Ophthalmology* 1999; 106:396-400.
40. Ishioka M, Shimazaki J, Yamagami J, ve ark: Trabeculectomy with mitomycin C for post-keratoplasty glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2000; 84:714-17.
41. Knapp A, Heuer DK, Stern GA, ve ark: Serious corneal complications of glaucoma filtering surgery with postoperative 5-fluorouracil. *Am J Ophthalmol* 1987; 127:403-6.
42. Skuta GL, Beeson CC, Higginbotham EJ ve ark: Intraoperative mitomycin versus postoperative 5-fluorouracil in high-risk glaucoma filtering surgery. *Ophthalmology* 1992; 99:438-44.
43. Akova YA, Bulut S, Dabil H, ve ark: Late bleb-related endophthalmitis after trabeculectomy with mitomycin-C. *Ophthalmic Surg Las* 1999; 30:146-51.
44. Ayyala RS, Pieroth L, Vinals AF, ve ark: Comparison of mitomycin C trabeculectomy, glaucoma drainage device implantation, and laser Nd:YAG cyclophotocoagulation in the management of intractable glaucoma after penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 1998; 105:1550-1556.
45. Moltano ACB: The use of draining implants in resistant cases of glaucoma. Late results of 110 operations. *Trans Ophthalmol Soc* 1983; NZ 35:94-7.
46. Kirkness CM: Penetrating keratoplasty, glaucoma and silicone drainage tubing. *Dev Ophthalmol* 1987; 14:161-5.
47. Ayyala RS, Pieroth L, Vinals AF, ve ark: Comparison of mitomycin-C trabeculectomy, glaucoma drainage device implantation and laser Nd:YAG cyclophotocoagulation in the management of intractable glaucoma after penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 1998; 105:1550-6.
48. Kwon YH, Taylor JM, Hong S, ve ark: Long-term results of eyes with penetrating keratoplasty and glaucoma drainage tube implant. *Ophthalmology* 2001; 108:272-278.
49. Arroyave CP, Scott IU, Fantes FE, ve ark: Corneal graft survival and intraocular pressure control after penetrating keratoplasty and glaucoma drainage device implantation. *Ophthalmology* 2001; 108:1978-1985.
50. Roy S, Ravinet E, Mermoud A: Baerveldt implant in refractory glaucoma: long-term results and factors influencing outcome. *Int Ophthalmol* 2002; 24:93-100.
51. Sidoti PA, Mosny AY, Ritterband DC, ve ark: Pars plana tube insertion of glaucoma drainage implants and penetrating keratoplasty in patients with coexisting glaucoma and corneal disease. *Ophthalmology* 2001; 108:1050-1058.
52. Ayyala RS, Zurakowski D, Smith JA, ve ark: A clinical study of the Ahmed glaucoma valve implant in advanced glaucoma. *Ophthalmology* 1998; 105:1968-76.
53. Krupin Eye Valve Filtering Surgery Study Group: Krupin eye valve with disk for filtration surgery. *Ophthalmology* 1994; 101:651-8.
54. Siegner SW, Netland PA, Urban RC Jr., ve ark: Clinical experience with the Baerveldt glaucoma drainage implant. *Ophthalmology* 1995; 102:1298-307.
55. Al-Torbak A, ve ark: Graft survival and glaucoma outcome after simultaneous penetrating keratoplasty and Ahmed glaucoma valve implant. *Cornea* 2003; 22(3):194-7.

56. Kwon YH, Taylor JM, Hong S, ve ark: Long-term result of eyes with penetrating keratoplasty and glaucoma drainage tube implant. *Ophthalmology* 2001; 108:272-278.
57. Bietti G: Surgical intervention on the ciliary body:new trends for the relief of glaucoma. *JAMA* 1950; 142:889-97.
58. Cohen EJ, Schwartz LW, Luskind RD, ve ark: Neodymium: YAG laser transscleral cyclophotocoagulation for glaucoma after penetrating keratoplasty. *Ophthalmic Surg* 1989; 20:713-6.
59. Munoz FJ, Rebolledo G: Cyclophotocoagulation for glaucoma after penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 1999; 106:644-5.
60. Shah P, Lee GA, Kirwan JK, ve ark: Cyclodiode photocoagulation for refractory glaucoma after penetrating keratoplasty . *Ophthalmology* 2001; 108:1986-1991.
61. Binder PS, Abel R Jr, Kaufman HE: Cyclocryotherapy for glaucoma after penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 1975; 79:489-92.
62. Bloom PA, Tsai JC, Sharma K, ve ark: Cyclodiode. Transscleral diode laser cyclophotocoagulation in the treatment of advanced refractory glaucoma. *Ophthalmology* 1997;104:1508-19.
63. Hollender A, Lin SC: Delayed therapeutic success with endoscopic cyclophoto-coagulation in treating refractory post-penetrating keratoplasty glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2003; 87:792-3.
64. Chen J, Cohn RA, Lin SC, ve ark: Endoscopic photocoagulation of the ciliary body for treatment of refractory glaucomas. *Am J Ophthalmol* 1997; 124: 787-96.