

Kornea Stroma Distrofilerinde Penetran Keratoplasti

Ayfle Burcu Nurözler (*), Güner Özkan (*), Elvin Çaylak Yıldız (**), Hande Telek Karagüzel (***), Mustafa Onat (*), Koray Budak (****), Firdevs Örnek (*)

ÖZET

Amaç: Kornea stroma distrofilerinde penetran keratoplasti prognozunu deęerlendirmek.

Yöntem: Ocak 1995-Aralık 2005 tarihleri arasında kornea stroma distrofisi için kornea transplantasyonu yapılan 46 olgunun 57 gözü retrospektif olarak incelendi. Veriler; greft canlılığı, komplikasyonlar, görme keskinliği ve distrofi nüksü açısından değerlendirildi.

Bulgular: Çalışma grubu latis distrofili 9 göz (%15,8), granüler distrofili 18 göz (%31,6) ve maküler distrofili 30 gözden (%52,6) oluşmaktaydı. Ortalama 26,3 ± 19,6 (ranj; 6-98) ay takip sonucunda 48 (%84,2) gözde greft saydam kalmıftı. Greft bafllarışzlığı için en sık faktör hastalık nüksü idi. Latis distrofili 4 gözde (%44,5) ort. 39.25 ± 5.56 (Ranj; 33-46) ay sonra, granüler distrofili 6 gözde (%33,4) ort. 36 ± 17.79 (ranj; 17-65) ay sonra nüks görüldü. Maküler distrofili iki gözde (%6,7) 76 ve 85'inci aylarda nüks vardı. «ki sıra ve üzeri görme kaybı ile birlikte biyomikroskopik olarak greft santraline yerleşmiş hastalık tekrar» olarak belirlenen klinik önemli nüks, granüler distrofili beş gözde (5/6) ve latis distrofili bir gözde (1/4) gelişti. Maküler distrofili gözlerde klinik önemli nüks yoktu. 0.2 ve üzeri sonuç görme keskinliği 43 gözde (%75,4) elde edildi.

Sonuç: Granüler ve latis distrofisinde penetran keratoplasti bafllarışın etkileyen en önemli faktörün distrofi nüksü olduğu gözlenmiştir. Maküler distrofiye rekürrens seyrektr.

Anahtar Kelimeler: Granüler distrofi, latis distrofi, maküler distrofi, penetran keratoplasti

SUMMARY

Penetrating Keratoplasty For Corneal Stromal Dystrophy

Purpose: To assess the prognosis of penetrating keratoplasty in corneal stromal dystrophies.

Methods: Between January 1995 and December 2005, fifty seven eyes of 46 patients who received a corneal transplant for corneal stromal dystrophy were investigated retrospectively. Data were analyzed with respect to graft clarity, complications, visual acuity and recurrence of dystrophy.

Results: The study population consisted of 9 eyes (15.8%) with lattice dystrophy, 18 eyes (31.6%) with granular dystrophy, 30 eyes (52.6%) with macular dystrophy. After a mean fol-

(*) S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Göz Kliniđi

(**) S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1. Göz Kliniđi

(***) TCDD Hastanesi

(****) Serbest Hekim, Ankara

Yazışma adresi: Doç. Dr. Ayfle Burcu Nurözler, Mithatpaşa Cad. 48/18 Kızılay Ankara
E-posta: anurozler@yahoo.com.tr

Mecmuaya Geliş Tarihi: 28.01.2008

Düzeltilmeden Geliş Tarihi: 25.04.2008

Kabul Tarihi: 16.05.2008

low-up of $26,3 \pm 19,6$ (range; 6-98) months, the graft remained clear in 48 eyes (84.2%). The most common factor for graft failure was recurrent dystrophy. There was a recurrence in 4 eyes (44.5%) with lattice, after a mean interval of 39.25 ± 5.56 (range; 33-46) months, and in 6 eyes (33.4%) with granular dystrophy, after a mean interval of 36 ± 17.79 (range; 17-65) months. Two eyes (6.7%) with macular dystrophy had a recurrence at 76 and 85 months. A clinically significant recurrence, defined as the biomicroscopic findings of recurrent disease located centrally within the graft with decreased two or more lines visual acuity, occurred in 5 eyes (5/6) with granular dystrophy and one eye (1/4) with lattice dystrophy. There wasn't any clinically significant recurrence in eyes with macular dystrophy. A final refracted visual acuity of 20/100 or better was achieved in 43 eyes (75.4%).

Conclusions: The most important factor influencing the success of the penetrating keratoplasty was recurrent disease in granular and lattice dystrophy. Recurrence is infrequent in macular dystrophy.

Key Words: Granular dystrophy, lattice dystrophy, macular dystrophy, penetrating keratoplasty

GİRİŞ

Kornea stroma distrofileri primer, genetik geçiflli, bilateral bir grup hastalıktır. Erken bafllangıçlı, simetrik, yavafl ilerleyen, vaskülarize olmayan ve sistemik hastalıklarla ilgisi bulunmayan bozukluklardır. Korneanın saydamlığı ve refraksiyonunu etkileyerek görme kaybına sebep olur (1-3). Kornea distrofilerinde görme keskinliğini yeniden artırmak için korneanın tutulan tabakasına göre; korneal debriman, ön veya arka lameller keratoplasti, fototerapötik keratektomi ve penetran keratoplasti uygulanır (1,2,4-7).

Baflarlı keratoplastilerden sonra normal dokuda nüks ettiği 1966'dan itibaren bir çok raporda bildirilmiştir. Rekürrenslerin biyomikroskopik bulguları primer hastalık görünümüne benzemez. Genellikle subepitelyal opasiteler veya ön stromal haze flekinde veya her ikisi birlikte görülebilir. Zamanla ilerlemiş nükslerde daha derin dokular tutuldukça aslı distrofinin klasik görünümüne benzemeye bafllar (1,2,8).

Keratoplastiden 10 yıl sonra nüks eden granüler distrofilili korneal yamada yapılan ilk elektronmikroskopik ve histokimyasal çalışmada, epitel ile bowman membranı arasında gözlenen protein materyalin yapıları tarif edilmiştir (9). Histolojik çalışmalar sonucunda kornea stroma distrofilerinde rekürrens; alıcının genetik olarak anormal epitel hücreleri ve keratositlerinin donör dokuya geçmesinden kaynaklandığı varsayımı öne sürülmüştür (10). İfık mikroskobu ve histokimyasal çalışmalarla maküler kornea distrofinin rekürrensinde, genetik olarak defektif alıcı hücreleri ile donör keratositlerinin yer degiftirdiği görülmüştür (11). Daha sonra yapılan bir çok çalışmada; rekürrens zamanı, greft ölçüsü, keratoplasti tipi, operasyon sırasında hastanın yaşı ile rekürrens arasındaki ilifkiler araştırılmıştır (8,12-14).

Bu çalışmadaki amaçımız, sık görülen kornea stroma distrofilerinde penetran keratoplasti prognozunu araştırmaktır.

MATERYAL ve METHOD

SB Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniklerinde Ocak 1995-Aralık 2005 tarihleri arasında penetran keratoplasti (PKP) yapılan olguların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Kornea stroma distrofisi tanısı ile PKP yapılan ve en az 6 ay takip edilen hastalar çalışmaya dahil edildi. Kayıtlardan araştırılan veriler; yaşı, cins, takip süresi, komplikasyonlar, greft saydamlığı ve görme keskinliği idi.

Tüm vakalarda donör kornea ölümden sonraki 6 saatlik süre içinde elde edildi ve Optisol solüsyonunda (%2.5'lük Chondroitin sülfat, dextran corneal storage medium) +4°'de saklandı ve en fazla 72 saat içinde kullanıldı. Donör kornea alıcı yataktan 0.25mm daha büyük olarak endotelial yüzden punch trepanla (Barron Hessberg), alıcı yatak ise vakum trepanla kesilerek hazırlandı. Greft ölçüleri aslı kornea patolojisinin büyüklüğüne göre belirlendi. Greft alıcı yataga 10.0 monoflaman naylon sütür ile kontinü olarak sütünre edildi. Cerrahi sonrası ön kamara dengeli tuz solüsyonu ile oluflturuldu ve ameliyat sonrası subkonjonktival gentamisin (20 mg) ve deksametazon (4 mg) yapıldı.

Ameliyat sonrası dönemde tüm gözlere topikal %1'lik prednisolon asetat veya %0.1'lik deksametazon sodyum fosfat saat baflı dozlarda bafllandı. 6-12 ay kadar azaltılan dozlarda verildi. Topikal antibiyotikli damla ilk bir hafta, asetezolamide tablet (3x1/2) ilk üç gün uygulandı.

Sonuçlar; greft canlılığı, komplikasyonlar, görme keskinliği ve distrofi nüksü açısından değerlendirildi.

Biyomikroskopik olarak santral olarak yerleşmiş rekkürens varlığı ve görme keskinliğinin 2 sıra ve üzerinde azalması klinik olarak belirgin nüks olarak kabul edildi (8). «mmün reaksiyon; yeni keratit presipitatlar, epitelial ve endotelial rejeksiyon çizgisi, subepitelial infiltratlar ve kornea ödemi varlığı» ile belirlendi (15). Greftte geriye dönüşümsüz opasite gelişimi greft bafırsızlığı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Ocak 1995-Aralık 2005 tarihleri arasında 652 gözün 57'sinde (%8.7) penetran keratoplasti stromal distrofi tanısıyla yapılmıştır. 27 erkek (%58,7), 19 (%41,3) kadın toplam 46 olgunun 57 gözü çalışmaya dahil edildi. 30 gözde (%52,6) maküler distrofi, 18 gözde (%31,6) granüler distrofi ve 9 gözde (%15,8) latis distrofi mevcuttu. Olguların yaşı ortalaması ve PKP sonrası ortalama takip süresi Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 2'de operasyon sonrası gelişen komplikasyonlar sunulmuştur. En sık görülen komplikasyon distrofi nüksi idi (%21.1). Distrofi nüksi latis distrofisinde ort. 39.25 ± 5.56 (33-46) ayda %44.5, granüler distrofide ort 36 ± 17.79 (17-65) ayda %33.4 ve maküler distrofide ise 76. ve 85. aylarda %6.7 sıklıkla gelişti (Tablo 3). Distrofi nüksi 6 gözde klinik önemli (5 göz; granüler distrofi, 1 göz; latis distrofi), 6 gözde ise görme keskinliğinde azalmaya neden olmayan basit nüks fleklineydi.

Ortalama 26.3 aylık takip süresi sonunda 48 (%84,2) gözde greft saydamlığı korunmaktaydı (Tablo 4). Greft saydamlığı azaltan en sık neden 6 gözde (%66.7) distrofi nüksi idi (Tablo 5). Maküler distrofi tanısı almış gözlerden birinde glokom nedeniyle, diğerinde ise geri dönüşümsüz allogreft reaksiyonu nedeniyle greft bafırsızlığı gelişti. Granüler distrofi 5 gözde klinik önemli nüks, bir gözde ise sütür gevşekliğine bağlı kornea enfeksiyonu nedeniyle greft saydamlığı kaybettii. Latis distrofi bir gözde klinik önemli nüks mevcuttu.

Tablo 1. Kornea stroma distrofilerinin klinik profili

Distrofi	Göz	%	Yaşı ortalaması (y) ort \pm sd (min-max)	Takip süresi (ay) ort \pm sd (min-max)
Maküler	30	52.6	43,0 \pm 10,6 (25-58)	27,5 \pm 21,1 (6-98)
Granüler	18	31.6	36,7 \pm 15,9 (16-65)	27,5 \pm 19,4 (6-79)
Latis	9	15.8	55,6 \pm 13,7 (44-76)	20,4 \pm 14,7 (6-49)

Tablo 2. Komplikasyonlar

Komplikasyon	Göz	%
Distrofi nüksi	12	21.1
Glokom	6	10.5
Katarakt	4	7.0
Allogreft reaksiyonu	2	3.5
Enfeksiyon	1	1.8
Periferik ön sinefi	1	1.8
Toplam	26	45.7

Tablo 3. Distrofi nüksi

Distrofi	Klinik önemsiz	Klinik önemli	Toplam nüks	%
Maküler (n=30)	2	-	2	6.7
Granüler (n=18)	1	5	6	33.4
Latis (n=9)	3	1	4	44.5

Tablo 4. Greft saydamlığı

Distrofi	saydam göz (%)	opak göz (%)	Toplam göz
Maküler	28 (93.3)	2 (6.7)	30
Latis	8 (88.9)	1 (11.1)	9
Granüler	12 (66.7)	6 (33.3)	18
Toplam	48 (84.2)	9 (15.8)	57

43 gözde (%75,4) ≥ 0.2 sonuç görme keskinliği elde edildi (Tablo 6). Saydam greftte rağmen görme keskinliği ≤ 0.1 olan 5 gözde görme keskinliğinin azalma nedenleri; 2 gözde glokomatöz optik atrofi, 2 gözde senil makula dejenerasyonu ve bir gözde yüksek astigmatizma idi.

TARTIŞMA

Literatürde kornea distrofileri PKP endikasyonlarının %4-24.4' lük kısmını teşkil eder (3,16-19). 2007 y-

Tablo 5. Greft canlılığına azaltan nedenler

Neden	Göz	%
Distrofi nüksü	6	66.7
Geri dönüşümsüz allogreft reaksiyonu	1	11.1
Glokom	1	11.1
Enfeksiyon	1	11.1
Toplam	9	100.0

Tablo 6. Sonuç görme keskinliği

Distrofi	≤0.1	0.2-0.4	0.5-1.0
Maküler (n=30)	4 (13.3)	10 (33.3)	16 (53.4)
Granüler (n= 18)	7 (38.9)	6 (33.3)	5 (27.8)
Lattis (n=9)	3 (33.3)	3 (33.3)	3 (33.3)
Toplam (n=57)	14 (24.6)	19 (33.3)	24 (42.1)

ında bildirilen bir çalışmada 10 yıllık PKP olgularının %2.9'unu stromal distrofiler oluşturmaktadır (20). Bizim de 10 yıllık keratoplasti olgularımızın %8.7'sinde penetran keratoplasti stromal distrofi nedeniyle yapılmıştır.

Kornea distrofilerinde greft saydamlığı ve görme prognozu açısından penetran keratoplasti başarı oranı hayli yüksektir. Kornea stroma distrofilerinde cerrahi başarılarının yüksek olması; distrofinin avasküler özelliğinden, oküler yüzey hastalığı olmayan tedaviye gönüllü genç hasta grubu ve ilave oküler anomalilerin eflilik etmemesinden kaynaklanmaktadır (21). Avustralian graft registry' nin kornea distrofileri için 5 yılda bildirdikleri greft canlılık oranı %75.8 dir. Hindistan'dan yapılan bir çalışmada tüm kornea distrofileri için greft canlılığı oranı 1. yıl sonunda %94.3, 5 yılda %74.4 dür (3). Maküler distrofi için PKP yapılan bir çalışmada ortalama greft başarı %90'dır. Bu çalışmada 40 yaş üstündeki hastalarda greft başarısızlığı oranı daha yüksektir. Geriye dönüşümsüz endotel rejeksiyonu, rekürrens ve mikrobik keratit 40 yaş üstündeki hastalarda daha sık görülmüştür (21).

Çalışmamızda ortalama 26 aylık takipte greft canlılık oranımız %84.2 olarak bulunmuştur. Greft saydamlığı açısından en başarılı grup maküler distrofili (%93.3) ve en az başarılı grup granüler distrofili (%66.7) olgulardır. Lattis distrofisinde ise greft canlılık oranı %88.9 dur.

Greft başarılarını etkileyen en önemli komplikasyon distrofi nüksü idi. Görme keskinliğini 2 sıra ve üzerinde azaltan klinik önemli nüks en fazla granüler distrofi olgularında (5/18) görüldü. Granüler distrofi için ortalama rekürrens zamanı 36 ay olarak bulundu. Marcon'un çalışmasında granüler distrofide klinik önemli nüks yaklaşık 3.5 yıl sonra % 43 oranında bildirilmiştir (8). Stroma distrofileri arasında en erken nüks granüler distrofide görülür ve cerrahiden en erken bir yıl sonra nüks eder (1). Bizim çalışmamızda da en erken nüks granüler distrofide (17. ayda) görülmüştür. Takip süremizin çok uzun olmaması nedeniyle klinik önemli nüks en sık granüler distrofi olgularında izlenmiştir.

Lattis distrofisinde Meisler (22) ortalama 9 yıl sonra %48, Macon ve ark. (8) ortalama 8 yıl sonra %60 klinik önemli nüks bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise ortalama 39 ayda 4 gözde (4/9) nüks görülmüştür, fakat bu gözlerden yalnızca birinde (1/9) klinik önemli nüks gelişmiştir. Lattis distrofisinde rekürrens granüler ve maküler distrofidan daha sık, fakat daha geç görülmektedir (1). Takip süremizin uzaması ile lattis distrofisinde bizimde klinik önemli nüks oranımız artabilir.

Üç klasik stromal distrofi içinde en az görülen, fakat en fiddetli seyreden distrofi maküler distrofidir (23). Dominant geçici gösteren granüler ve lattis distrofisine göre daha seyrek görülür. Fakat ülkemiz gibi akraba evliliklerinin sık olduğu toplumlarda görülme sıklığı artar. Distrofi nedeniyle PKP yaptığımız olguların yarısını maküler distrofi olguları oluşturmaktadır. Bu hem bizim toplumumuzda görülme sıklığının artmasından hem de maküler distrofide opasiteler arasındaki korneanın bulanık olması nedeniyle görme keskinliğinin hayatın erken dönemlerinde fazla etkilenmesinden kaynaklanmaktadır.

Çalışma grubumuzda maküler distrofi olgularından yalnızca ikisinde görmeyi etkilemeyen nüks gözlenmiştir. Al-Swailem'in çalışmasında maküler distrofide ortalama 84 aylık takip süresinde belirgin rekürrens oranı %5.2'dir (21). Akova'nın çalışmasında maküler distrofide ortalama rekürrens zamanı 182 ay olarak bildirilmiştir (13). Maküler distrofide en uzun takip süremiz 92 aydır. Takip süresinin artması ile nüks oranımızda artış gelişebilir.

Bizim çalışmamız ve benzeri birçok çalışma retrospektif olarak yapılmıştır. Takip sürelerinin değifkenliği rekürrens oranlarındaki değifkenliği izah etmektedir. <deli bu tip çalışmaların prospektif ve uzun dönemli olarak planlanmasıdır.

Elektronmikroskopik muayenelerle ve modern genetik incelemelerle desteklenen klinik gözlemler granüler ve lattis distrofisinin, stromadan ziyade epitelden kaynaklanımlı olduğunu göstermiştir (24,25). Bu distro-

filerdeki kornea degifliminden kromozom 5 q üzerindeki BIGH3 gen (transforming growth factor β -induced gene) veya keratoepitelindeki mutasyon sorumludur. Klasik penetran keratoplastiden yıllar sonra her iki distrofi de rekürrens bildirilmiftir. Rekürrensten kaçınmak veya en aza indirmek için Spelsberg ve ark. granüler ve lattis distrofi tan›› alm››fl 33 göze penetran limbokeratoplasti yapm››flar ve limbokeratoplasti yapt››klar›› olgularda klasik PKP yapt››klar›› olgulara göre daha az nüks olduğunu, fakat aradaki fark››n istatistiksel olarak anlaml›› olmad››ğ››n›› bildirmifflerdir (24).

Bir çok çalışmada stromal distrofiler ile donör korneal yama aras››ndaki iliflki araştır››lm››ftır. Lyons ve ark. granüler distrofi de greft büyüklüğü ve keratoplasti tipi aras››nda iliflki bulunmad››ğ››n›› bildirmiftir (14). Maküler distrofi ile ilgili bir çalışmada rekürrens hasta yaş› ile dogru, donör büyüklüğü ile ters orant››dır (21). Bu çalışmada greft büyüklüğü ile rekürrens aras››ndaki iliflki araştır››lmam››ftır.

Sonuç görme keskinliğı olgular››n %75' inde 0.2 ve üzerinde bulundu ve en fazla maküler distrofilisi (%87) olgularda elde edildi. Granüler ve lattis distrofisinde penetran keratoplasti başlar››s››n›› etkileyen en önemli faktörün distrofi nüksü olduğu gözlemlendi.

KAYNAKLAR

- De Sousa LB, Mannis MJ. The stromal dystrophies. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ, eds. Cornea. Surgery of the cornea and conjunctiva. Vol one B, Chapter 76, second ed. St. Louis: Mosby Year Book; 2005:907-27.
- Evren Ö. Stromal distrofiler. Türk Oftalmoloji Derneğı Akademik Egitim Program››, 27. Ulusal Oftalmoloji Kursu bült. Kornea ve Kontakt Lens. Ankara, Merdiven reklam tan››m››, 2007; 305-13.
- Pandrowala H, Bansal A, Vemuganti GK, Rao BN. Frequency, distribution, and outcome of keratoplasty for corneal dystrophies at a tertiary eye care center in south india. Cornea 2004;23: 541-6.
- Hafner A, Langenbucher A, Seitz B. Long-term results of phototherapeutic keratectomy with 193-nm excimer laser for macular corneal dystrophy. Am J Ophthalmol 2005;140:392-6.
- Kawashima M, Kawakita T, Den S, et al. Comparison of deep lamellar keratoplasty and penetrating keratoplasty for lattice and macular corneal dystrophies. Am J Ophthalmol 2006;142:304-9.
- Yao YF, Jin YQ, Zhang P, et al. Recurrence of lattice corneal dystrophy caused by incomplete removal of stroma after deep lamellar keratoplasty. Cornea 2006;25:41-6.
- Arslan Ofi. Lameller keratoplasti. Turkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2007;3(8):36-57.
- Marcon AS, Cohen EJ, Rapuano CJ, Laibson PR. Recurrence of corneal stromal dystrophies after penetrating keratoplasty. Cornea 2003;22(1):19-21.
- Tripathi RC, Garner A. Corneal granular dystrophy. Br J Ophthalmol 1970;54:361-72.
- Rodrigues MM, Mc Gavic JS. Recurrent corneal granular dystrophy: a clinicopathologic study. Trans Am Ophthalmol Soc 1975;73:306-16.
- Robin AL, Green WR, Lapsa TP, et al. Recurrence of macular corneal dystrophy after lamellar keratoplasty. Am J Ophthalmol 1977;84:457-61.
- Caldwell DR. Postoperative recurrence of Reis-Buclers corneal dystrophy. Am J Ophthalmol 1978;85:567-70.
- Akova YA, Kirkness CM, Mc Cartney ACE, et. al. Recurrent macular corneal dystrophy following penetrating keratoplasty. Eye 1990;4:698-705.
- Lyons CJ, Mc Cartney AC, Kirkness CM, et al. Granular corneal dystrophy-visual results and pattern of recurrence after lamellar or penetrating keratoplasty. Ophthalmology 1994;101:1812-7.
- ›rkeç M. Kornea immünolojisi ve grefon hastab››. Turaç›› M.E. (ed).VI. Ulusal oftalmoloji kursu (Kornea Cerrahisi) bült., Ankara, Öztekin Ofset,1986:119-24.
- Leger F, Vital C, Negrier ML, et al. Histologic findings in a series of 1,540 corneal allografts. Ann Pathol 2001;21:6-14.
- Santo RM, Yamaguchi T, Kanai A, et al. Clinical and histopathologic features of corneal dystrophies in Japan. Ophthalmology 1995;102:557-67.
- Al Faran MF, Tabbara KF. Corneal dystrophies among patients undergoing keratoplasty in Saudi Arabia. Cornea 1991;10:13-6.
- Lang GK, Naumann GO. The frequency of corneal dystrophies requiring keratoplasty in Europe and the U.S.A. Cornea 1987;6:209-11.
- Santos LN, Fernandes BF, de Moura LR et al. Histopathologic study of corneal stromal dystrophies: a 10-year experience. Cornea 2007; 26(9):1027-31.
- Al-Swailem SA, Al-Rajhi AA, Wagoner MD. Penetrating keratoplasty for macular corneal dystrophy. Ophthalmology 2005;112(2):220-4.
- Meisler DM, Fine M. Recurrence of the clinical sings of lattice corneal dystrophy (typ 1) in corneal transplant. Am J Ophthalmol 1984;97:210-4.
- Ceylan A, Seçkin ›, Arslan Ofi ve ark. Makular distrofilisi üç olgunun korneaların››n penetran keratoplasti sonrası elektron mikroskopu ile incelenmesi. T Oft Gaz 2003;33:97-100.
- Spelsberg H, Reinhard T, Henke L, et al. Penetrating limbo-keratoplasty for granular and lattice corneal dystrophy. Ophthalmology 2004; 111:1528-33.
- Baron AJ. Genetics of the corneal dystrophies: what we have learned in the past twenty-five years. Cornea 2000;19:699-711.