

Посткератопластическая глаукома



Маложен С. А.



Труфанов С. В.



Петров С. Ю.

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение Научно-исследовательский институт глазных болезней, Россолимо, д.11А,Б, 119021, Москва, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2015; 12 (3): 4–11

Посткератопластическая глаукома остается одной из ведущих причин потери зрения вследствие гибели волокон зрительного нерва и необратимого помутнения донорского лоскута и представляет серьезную проблему из-за диагностической сложности, трудности подбора адекватной терапии и упорного течения. В обзоре проанализированы такие ведущие предоперационные факторы риска развития посткератопластической глаукомы, как наличие ранее диагностированной глаукомы, различная патология роговицы, по поводу которой выполняли кератопластику, а также состояние хрусталика. Оценено значение интраоперационных ошибок, в определенной степени способствующих повышению офтальмотонуса после вмешательства: чрезмерное затягивание швов, применение трепана большого диаметра, большая длина каждого стежка, увеличенная толщина роговицы на периферии и несоответствие диаметра донорского лоскута ложу реципиента. Среди послеоперационных причин развития глаукомы в обзоре особое внимание уделено роли периферических передних синехий, применению стероидных препаратов, а также ошибкам тонометрии после глубокой передней послышной кератопластики. Описаны особенности диагностики посткератопластической глаукомы в условиях недостаточной прозрачности оптических сред, при наличии выраженного астигматизма в послеоперационном периоде и отеке трансплантата, что существенно снижает достоверность стандартной тонометрии. Указана роль различных тонометров и степень достоверности полученных от них параметров после кератопластики. В настоящее время офтальмологам доступны самые разные методы лечения глаукомы – медикаментозные препараты, лазерная и фильтрующая хирургия, операции с использованием дренажей и циклодеструктивные процедуры. При повышении офтальмотонуса после пересадки роговицы принято сначала осуществлять медикаментозную коррекцию. В обзоре приведена эволюция подходов к гипотензивной терапии посткератопластической глаукомы, а также современные схемы лечения, их преимущества и офтальмологические осложнения. При неэффективности медикаментозной терапии с конца прошлого века офтальмологи прибегали к лазерной трабекулопластике. Невозможность проведения лазерных процедур или их недостаточный гипотензивный эффект являются показанием к хирургической коррекции при повышенном офтальмотонусе. Ряд специалистов отдает предпочтение синустрабекулэктомии с интра- или послеоперационным применением цитостатических препаратов. Наиболее распространенными вмешательствами признаны фистулизирующие операции с имплантацией различных дренажных систем. Определенным дополнением к хирургическому лечению при его недостаточной эффективности является транссклеральная лазерная циклодеструкция.

Ключевые слова: глаукома, внутриглазное давление, кератопластика, операционные осложнения, цитостатики, синустрабекулэктомия

Прозрачность финансовой деятельности: Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует

ENGLISH

Post-keratoplasty glaucoma

Malozhen S. A., Trufanov S. V., Petrov S. Yu.

Research Institute of Eye Diseases, 11A,B, Rossolimo St., 119021 Moscow, Russian federation.

SUMMARY

Post-keratoplasty glaucoma (PKG) remains one of the leading causes of blindness due to the loss of optic nerve fibers and irreversible graft opacification. PKG is a challenge due to diagnostic and therapeutic difficulties and recalci-

trant course. This paper reviews main pre-operative PKG risk factors such as pre-existing glaucoma, corneal disorders for which keratoplasty is performed, and lens status. Intraoperative errors that caused by ocular hypertension (tight suturing, larger trephine sizes, long bites of individual sutures, increased peripheral corneal thickness and graft-host disparity) are evaluated. Peripheral anterior synechiae, steroid use, and tonometry errors after deep anterior lamellar keraplasty are amongst post-operative causes of PKG. Partial transparency optical media, high post-operative astigmatism and graft edema make standard tonometry unreliable. Various tonometers and measurement reliability after keratoplasty are discussed. Currently, multiple treatment options including medications, laser and filtering surgery, glaucoma drainage devices and cyclodestructive procedures are available. In most cases of PKG, medications are initially prescribed. Evolution of approaches to PKG treatment as well as current therapy schedules, their advantages and ophthalmic complications are discussed. In cases non-responsive to medications, laser trabeculoplasty is performed. If laser procedures cannot be performed of their hypotensive effect is insufficient, glaucoma surgery is advised. A number of specialists prefer trabeculectomy with intra- or post-operative cytotstatic adjunct. Glaucoma surgery with various drainage device implantation prevails. Ineffective surgery can be enhanced with transscleral laser cyclophotocoagulation.

Keywords: glaucoma, intraocular pressure, keratoplasty, operative complications, cytotstatics, sinustrabekulektomiya

Financial disclosure: Authors have no financial or property interests related to this article. The authors declare that there are no conflicts of interest.

There is no conflict of interests.

Ophthalmology in Russia. 2015; 12 (3): 4–11

Взаимосвязь между развитием глаукомы и сквозной кератопластикой (СКП) была впервые описана Irvine и Kaufman и обозначена как посткератопластическая глаукома (ПКГ) [1]. Данная форма вторичной глаукомы представляет серьезную проблему из-за частой встречаемости, диагностической сложности, трудности проведения адекватной терапии, упорного течения, высокой вероятности потери зрения вследствие гибели волокон зрительного нерва и необратимого помутнения роговичного трансплантата [2]. Частота ПКГ составляет 10-53% [3]. Несостоятельность донорского лоскута стоит на втором месте среди причин неудачных исходов пересадки роговицы. Последние данные свидетельствуют о том, что офтальмогипертензия и глаукома развиваются также после глубокой передней послойной кератопластики (DALK) и эндотелиальной кератопластики (DSEK) [4-6]. Распространенность глаукомы существенно варьирует в зависимости от ее наличия или отсутствия в предоперационном периоде [7]. По данным Simmons ПКГ достигает 34%, причем в 27% случаев компенсированная глаукома имела место до операции. Согласно Thoft, при отсутствии анамнеза глаукомы, ПКГ развивалась только в 10% [8].

Основные факторы риска развития глаукомы после кератопластики можно разделить на предоперационные, интраоперационные и послеоперационные. Считается, что подъем ВГД возможен в любые сроки после вмешательства, причем в раннем послеоперационном периоде это происходит с частотой от 9% до 31%, а в позднем — от 18% до 35% [1, 9].

Ведущими предоперационными факторами риска являются наличие уже диагностированной глаукомы, заболевание роговицы, по поводу которого выполняются кератопластику, а также состояние хруста-

лика (афакия, артифакия). Кератоконус, стромальные и эндотелиальные дистрофии роговицы ассоциированы с меньшим риском развития глаукомы после СКП, в то время как буллезная кератопатия на фоне афакии и артифакии, отторжение донорского лоскута, травмы глаза и глаукома в анамнезе, мезодермальный дисгенез радужки и роговицы и герпетический кератит считаются факторами высокого риска [10-15].

Слипчивая лейкома, как исход травмы или заживления перфоративной язвы роговицы, статистически достоверно ассоциирована с развитием глаукомы после СКП [16]. Кроме того, афакия, реконструктивные операции на переднем отрезке глаза и передняя витректомия также сопряжены с высоким риском ПКГ.

Факторами высокого риска считают также травматический рубец роговицы, истончение трансплантата, абсцесс трансплантата, абсцесс роговицы, буллезную кератопатию и несостоятельность роговичного лоскута. На глазах с предшествующим хирургическим вмешательством на переднем отрезке или с ранее перенесенными воспалительными заболеваниями вероятность возникновения глаукомы после СКП выше.

Считается, что причиной возникновения ПКГ у пациентов с афакией является изменение геометрии угла передней камеры. Olson и Kaufmann высказали предположение, что этого осложнения можно избежать, уделяя должное внимание размерам донорского лоскута и ложа реципиента. Показано, что при диаметре роговичного трансплантата на 0,5 мм больше диаметра ложа реципиента частота встречаемости глаукомы после СКП снижается, особенно в случае использования трепана 7,5 мм [17]. Результаты исследований на трупных глазах свидетельствуют о том, что после сквозной пересадки роговицы на глазах с собственным хрусталиком отток внутриглазной жидкости

остаётся практически неизменным, но при афакии ситуация иная. В случае фиксации трансплантата швом до середины стромы коэффициент легкости оттока снижается на 37%, а при фиксации сквозным швом он не меняется [17]. В ходе ретроспективного анализа серии клинических случаев Bourne установил, что в отсутствие ранее диагностированной глаукомы уровень ВГД контролируется лучше при пересадке трансплантата большего размера, чем при пересадке трансплантата того же размера, что и ложе реципиента [18].

Интраоперационные факторы риска. Используя математическую модель, Olson и Kaufmann определили основные интраоперационные факторы риска ухудшения оттока водянистой влаги после СКП. К ним относятся чрезмерное затягивание швов, применение трепана большого диаметра (> 8 мм), большая длина каждого стежка, увеличенная толщина роговицы на периферии и несоответствие диаметра донорского лоскута ложу реципиента (размер трансплантата меньше размера ложа). Zimmerman предложил доработанную Olson и Kaufmann концепцию коллапса трабекулярной сети на глазах с афакией. Эти авторы получили доказательства увеличения риска глаукомы после СКП. Вероятно в норме, трабекулярная система имеет заднюю фиксацию, которую обеспечивают интактный собственный хрусталик и цилиарное тело. При афакии трабекулярная сеть «расслабляется», но на фоне компрессии угла передней камеры отток внутриглазной жидкости ухудшается. В раннем послеоперационном периоде, особенно, в первые сутки, наиболее частой причиной подъема ВГД является наличие остатков вискоэластичного материала в передней камере [19].

Послеоперационные факторы риска. Формирование периферических передних синехий может спровоцировать развитие глаукомы после СКП в отдаленном послеоперационном периоде. Наличие синехий в сочетании с интраоперационными факторами риска в ряде случаев может объяснить развитие глаукомы после СКП, выполненной, в том числе, и по поводу перфоративной язвы роговицы. При гнойных кератитах и перфоративной язве велика вероятность изменения анатомии угла передней камеры вследствие формирования периферических передних синехий или наличия воспалительного процесса. По результатам исследования с применением ультразвуковой биомикроскопии Dada сделал вывод о том, что в случае развития несостоятельности трансплантата, одной из основных причин возникновения ПКГ служит вторичное закрытие угла передней камеры за счет формирования передних синехий. Наложение швов на радужку в процессе кератопластики препятствует формированию синехий [20].

Ряд исследований связывают местное применение стероидных препаратов с подъемом офтальмотону-

са после пересадки роговицы. Стероиды зачастую используют в послеоперационном периоде для профилактики отторжения трансплантата и снижения выраженности воспалительного процесса. Частота случаев офтальмогипертензии варьирует в широких пределах — от 2% до 73% [21].

В последнее десятилетие в хирургии роговицы преобладает тенденция к глубокой послойной пересадке при сохранном эндотелии реципиента. Поскольку DALK не сопряжена с разрушением десцеметовой мембраны, то с большой долей уверенности можно ожидать сохранения анатомии угла передней камеры. Кроме того, стромальное ложе позади десцеметовой мембраны остаётся интактным, что теоретически также должно способствовать сохранению оттока внутриглазной жидкости. Musa предположил, что небольшое повышение ВГД после DALK отчасти объясняется ограниченными возможностями аппланационной тонометрии. Поскольку основным показанием для выполнения DALK является кератоконус, в предоперационном периоде уровень ВГД зачастую недооценивается из-за тонкой роговицы. После DALK роговица становится толще, т.к. к остаточному предесцеметовому стромальному ложу добавляется донорский трансплантат, и в результате ВГД потенциально может оказаться повышенным. Кроме того, после операции изменяется ригидность роговицы, что сказывается на точности тонометрии [22].

Wandling показал, что отказ от роговичных швов при выполнении DSEK не влияет на частоту усиления гипотензивной терапии и не является существенным фактором неблагоприятного прогноза [23]. Автор также подтвердил, что наиболее значимым фактором риска офтальмогипертензии служит диагностированная ранее глаукома.

Согласно данным Maier, частота офтальмогипертензии после DSEK составляет 28,8%, а глаукомы — 11,9% [24]. Основным фактором риска развития глаукомы являлось использование стероидов в послеоперационном периоде, как и после выполнения DALK. Впрочем, у 3 из 11 пациентов со стероидной глаукомой эпизоды подъема ВГД имели место даже после отмены стероидов и нормализации офтальмотонуса. Автор предположил, что повышение ВГД может также провоцировать закрытие угла передней камеры, формирование периферических передних синехий и прогрессирование существующей глаукомы.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ

Irvine уделял особое внимание такому важному диагностическому критерию, как оценка уровня офтальмотонуса у пациентов после СКП [1]. Наличие выраженного астигматизма в послеоперационном периоде, отек лоскута, размытость флуоресцеинового отпечатка тонометра (особенно при диаметре лоскута

7-7,5 мм) снижают достоверность аппланационной тонометрии. При отеке эпителия или стромы роговицы, а также при наличии на глазу мягкой контактной линзы результат оказывается заниженным, а при наличии рубцов роговицы — завышенным. В раннем послеоперационном периоде различные исследователи рекомендуют проводить пневмотонометрию, тонометрию с применением устройства Tono-Pen, электронного аппланационного тонометра Maskau-Marg или использовать транспальпебральный тонометр ТГДЦ-1 Diaton (ГРПЗ, Россия) [25]. Хотя тонометр Maskau-Marg был рекомендован для клинического использования, он не получил широкого распространения из-за трудностей в интерпретации данных. В позднем послеоперационном периоде ВГД может быть измерено посредством аппланационного тонометра Гольдмана [21, 23]. Чтобы тонометрия по Гольдману была максимально объективной, рекомендуют расположение красной отметки на головке призмы по наиболее плоскому, т. е. слабому, меридиану роговицы. При наличии большой астигматической ошибки желательно выбирать среднее из двух измерений, сделанных на удалении 90° друг от друга [26]. Возможно также проведение измерения посредством модифицированной ОРА (с мягкой контактной линзой) или транспальпебрального ТГДЦ-1 Diaton. При полной тарзорафии или отсутствии вышеупомянутых методов, ВГД можно оценить пальпаторно [27].

Salvetat сравнивал результаты тонометрии после кератопластики посредством тонометра iCare и аппланационной тонометрии по Гольдману [28]. Данные, полученные в контрольной группе, после передней ламеллярной кератопластики с лечебной целью и DSAEK оказались воспроизводимы. Однако после СКП тонометр iCare показывал заниженную по сравнению с тонометрией по Гольдману величину ВГД. Взаимосвязь между значениями ВГД и центральной толщиной роговицы не выявлена, что, по-видимому, объясняется возможными изменениями биомеханических свойств роговицы [29-36].

Проведение периметрического исследования вследствие астигматизма, снижения остроты зрения и возможной афакии считается малоинформативным. Исследование состояния диска зрительного нерва также затруднено вследствие неполной прозрачности трансплантата.

Нарушение прозрачности лоскута делает малоинформативным и проведение гониоскопии. В этих случаях оценить анатомию угла передней камеры можно посредством ультразвуковой биомикроскопии (УБМ) или оптической когерентной томографии (ОКТ). Преимущество ОКТ перед УБМ состоит в возможности определения глубины камеры и причин закрытия угла без непосредственного контакта с глазом и применения иммерсионной среды.

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТКЕРАТОПЛАСТИЧЕСКОЙ ГЛАУКОМЫ

Гибель эндотелиальных клеток на фоне высоко-го ВГД уменьшает продолжительность функционирования трансплантата и в конечном итоге становится причиной развития его несостоятельности. Прогрессирующая оптическая нейропатия может спровоцировать необратимую потерю зрения. В настоящее время доступны самые разные методы лечения глаукомы — медикаментозные препараты, лазерная и фильтрующая хирургия, операции с использованием дренажей и циклодеструктивные процедуры.

В случае ранее диагностированной глаукомы с некомпенсированным ВГД в предоперационном периоде нужно принять решение о необходимости проведения синустрабекулэктомии с применением антиметаболитов или имплантации дренажа одновременно с СКП [37]. У пациентов пожилого возраста с заболеваниями поверхности глаза можно выполнить любую из этих процедур, если ВГД компенсировано с помощью двух или более лекарственных препаратов.

В ходе пересадки роговицы рекомендуется учитывать следующие аспекты:

- диаметр ложа роговицы реципиента должен составлять как минимум 7 мм, но не более 9 мм, а размер донорского лоскута должен быть как минимум на 0,25 мм больше;
- по возможности, желательно проводить деструкцию периферических передних синехий;
- накладывая швы, желательно следить за тем, чтобы они были затянуты не слишком сильно и проникали достаточно глубоко, а их стежки были короткими, что обеспечивает полноценное сопоставление краев десцеметовой мембраны [17];
- на завершающем этапе операции следует полностью удалять из передней камеры вискоэластичный препарат.

Медикаментозная терапия. В большинстве случаев ПКГ хорошо реагирует на медикаментозное лечение. На протяжении длительного времени ведущим препаратом оставалась таблетированная форма ингибитора карбоангидразы — ацетазоламид, поскольку его пероральный прием исключает риск токсического воздействия на эпителий трансплантата. При неблагоприятном состоянии эндотелия следует избегать инстилляционных форм ингибиторов карбоангидразы, влияющих на функцию эндотелиальной помпы и способных спровоцировать отторжение донорского лоскута. Бета-блокаторы в последние годы получили более широкое распространение, хотя с их применением связывают возникновение точечной эпителиопатии трансплантата [38]. При соблюдении ряда предосторожностей возможно также использование пилокарпина, однако, при вторичном закрытии угла передней каме-

ры они считаются малоэффективными. Помимо этого, миотики способны вызвать отторжение трансплантата за счет усиления воспалительного процесса в переднем отрезке глаза, а также отслойку сетчатки при афакии. Агонисты адренергических рецепторов, такие, как дипивефрин, могут провоцировать развитие кистозного макулярного отека, что делает нежелательным их применение при афакии и артифакии. Длительные ежедневные инстилляциии эпинефрина ведут к гибели большого количества эндотелиальных клеток. Также нежелательно использование аналогов простагландинов, нарушающих целостность гематофтальмического барьера и потенцирующих воспалительный процесс.

Хирургические вмешательства. Van Meter (1988) одним из первых предложил лазерную трабекулопластику в качестве способа лечения глаукомы после СКП. В случае прозрачности трансплантата, открытого угла передней камеры и умеренно повышенного ВГД на фоне медикаментозной терапии (25-30 мм рт. ст.) возможно проведение аргон-лазерной трабекулопластики (АЛТ) [39]. Примерно в 80% случаев уровень ВГД удастся снизить в среднем на 9 мм рт. ст., хотя со временем эффективность АЛТ снижается, и через 5 лет частота успешных исходов не превышает 50% [40].

При неэффективности медикаментозной терапии и АЛТ следующим шагом является синустрабекулэктомия. Выполняя стандартные фистулизирующие вмешательства, хирурги зачастую сталкиваются с техническими трудностями из-за выраженного рубцевания конъюнктивы, обусловленного различными предыдущими вмешательствами. Наличие периферических передних синехий, достигающих до места стыковки донорского лоскута с ложем роговицы реципиента, исключает возможность выполнения фистулы. До применения цитостатиков частота успешных исходов синустрабекулэктомии была невысокой: в 91% случаев приходилось назначать гипотензивную терапию, а в 50% случаев — осуществлять дополнительные вмешательства [41]. Внедрение 5-фторурацила (5-ФУ) и митомицина С (ММС), подавляющих пролиферацию фибробластов, позволило повысить процент успешных исходов синустрабекулэктомии, выполняемой по поводу глаукомы после кератопластики [42]. Большинство хирургов предпочитают митомицин С, как цитостатик менее токсичный для эндотелия. По данным Ishioka применение ММС позволило компенсировать ВГД в 73% случаев [42]. Если синустрабекулэктомия оказалась неэффективной или имеет место существенное изменение анатомии переднего отрезка глаза, то возможно проведение повторной синустрабекулэктомии, но с более низкими шансами на успех. Sihota проанализировал результаты синустрабекулэктомии в сочетании с циклодиализом ab externo в группе пациентов с рефрактерной глаукомой после СКП [43]. Спустя два года ВГД не было компенсировано лишь в 2 случаях, при этом

ассоциированных случаев отторжения трансплантата не зафиксировано.

После серии успешных экспериментальных работ Molteno (1969) предложил имплантировать силиконовый трубчатый дренаж для лечения развитой и далекозашедшей стадии глаукомы в клинике. Schocket модифицировал его оригинальную методику и заменил акриловую пластинку, которую размещали в орбите, на сочетание силиконовой трубки с циркулярной лентой [44]. Считается, что гипотензивный эффект при имплантации дренажей выражен больше по сравнению с синустрабекулэктомией. Впрочем, несмотря на высокое количество успешных исходов, составляющих в среднем 71-96% [44], установка дренажей сопряжена с большим риском несостоятельности трансплантата. Almousa провел ретроспективный анализ 59 случаев глаукомы после СКП с имплантацией клапана Ahmed [45]. Через год уровень ВГД оставался компенсированным в 96%, а через 5 лет — в 83% случаев. Повторное хирургическое вмешательство после установки клапана Ahmed удваивало риск декомпенсации ВГД. Спустя 5 лет 47% трансплантатов оставались прозрачными. Отказ от использования антимаболитов и отсутствие осложнений после имплантации клапана Ahmed послужили факторами благоприятного прогноза в отношении сроков службы трансплантата. Veebe продемонстрировал, что имплантация дренажа Molteno в качестве хирургического лечения ПКГ на 51% повышает риск развития несостоятельности трансплантата при среднем сроке наблюдения 25 месяцев [46]. Риск развития несостоятельности донорского лоскута также зависит и от того, в какие сроки устанавливают антиглаукомный дренаж: если эта процедура осуществляется до пересадки роговицы или одновременно с ней, то вероятность развития несостоятельности трансплантата выше — 69% и 71%, соответственно, чем при ее выполнении после кератопластики (56%) [47]. По данным Bates, в большинстве случаев в течение первых двух лет после СКП количество эндотелиальных клеток в центральной зоне уменьшается на 60% [48]. В результате контакта дренажа с эндотелием происходит механическое повреждение клеток, что и служит наиболее вероятной причиной развития несостоятельности трансплантата.

Если медикаментозная терапия и хирургические вмешательства не дают необходимого гипотензивного эффекта, то методом выбора может стать циклодеструкция, заключающаяся в разрушении цилиарного тела, при этом частота успешных исходов при терапии рефрактерной глаукомы составляет до 80%. Описаны также циклокриотерапия и циклофотокоагуляция, выполненная с помощью бесконтактного или контактного неодимового лазера на иттрий-алюминиевом гранате (Nd:YAG) или полупроводникового лазера. По данным Ayyala частота успешных исходов циклофотокоагу-

ляции, трабекулэктомии с введением ММС и имплантацией антиглаукомного дренажа составляет 63,6%; 76,5% и 80%, соответственно [49]. Циклодеструкция сопровождается рядом осложнений: гипотонией, длительным воспалительным процессом, макулярным отеком, декомпенсацией состояния роговицы, отслойкой сетчатки и сосудистой оболочки, симпатической офтальмией и даже атрофией глазного яблока [50]. Для того чтобы свести эти осложнения к минимуму, была разработана альтернатива транссклеральной циклофотокоагуляции — эндоскопическая циклофотокоагуляция (ЭЦФК). В процессе ЭЦФК осуществляется прямая визуализация цилиарных отростков, а благодаря этому риск осложнений существенно снижается.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Глаукома после кератопластики остается одной из ведущих причин развития несостоятельности трансплантата и снижения остроты зрения. Основными факторами риска развития посткератопластической глаукомы являются предшествующая глаукома, артифакция или афакция, а также ранее выполненная трансплантация роговицы. Вовремя поставленный диагноз с учетом факторов риска и адекватное лечение должны способствовать сохранению прозрачности трансплантата и зрительных функций после кератопластики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Irvine A.R., Kaufman H.E. Intraocular pressure following penetrating keratoplasty. *American journal of ophthalmology*. 1969; 68 (5): 835-844.
2. Foulks G.N. Glaucoma associated with penetrating keratoplasty. *Ophthalmology*. 1987; 94 (7): 871-874.
3. Слонимский А.Ю. Глаукома и сквозная кератопластика. *Глаукома* 2004; 2: 45-50.
4. Nieuwendaal C.P., van der Meulen I.J., Lapid-Gortzak R., Mourits M.P. Intraocular pressure after descemet stripping endothelial keratoplasty (DSEK). *International ophthalmology*. 2013; 33 (2): 147-151.
5. Труфанов С.В., Маложен С.А. Современные возможности функциональной реабилитации больных с буллезной кератопатией и сопутствующей глаукомой на основе эндотелиальной кератопластики. *Вестник офтальмологии*. 2014; 2: 27-31.
6. Труфанов С.В., Маложен С.А., Сипливый В.И., Пивин Е.А. Оценка влияния сопутствующей глаукомы на результаты эндотелиальной кератопластики при буллезной кератопатии. *Национальный журнал глаукома*. 2015; 1: 62-67.
7. Труфанов С.В., Маложен С.А. Хирургические возможности функциональной реабилитации больных с буллезной кератопатией и сопутствующей глаукомой. *Национальный журнал глаукома*. 2013; 3: 53-58.
8. Thoft R.A., Gordon J.M., Dohlman C.H. Glaucoma following keratoplasty. *Transactions – American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology*. 1974; 78 (2): 352-364.
9. Kirkness C.M., Moshegov C. Post-keratoplasty glaucoma. *Eye* 1988; 2 Suppl: S19-26.
10. Wagoner M.D., Cox T.A., Ariyasu R.G., Jacobs D.S., Karp C.L., American Academy of O. Intraocular lens implantation in the absence of capsular support: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2003; 110 (4): 840-859.
11. Wilson S.E., Kaufman H.E. Graft failure after penetrating keratoplasty. *Survey of ophthalmology*. 1990; 34 (5): 325-356.
12. Каспарова Е.А., Каспаров А.А. Способ лечения интраламеллярных корнеосклеральных абсцессов в зоне туннельного разреза после факэмульсификации. *Вестник офтальмологии* 2012; 128 (5): 35-38.
13. Каспарова Е.А., Шуцонь В. Передняя стромальная пункция в лечении заболеваний роговицы. *Вестник офтальмологии* 2010; 126 (5): 43-47.
14. Каспарова Е.А., Шуцонь В., Н.В. Б. Лечение болящей буллезной кератопатии с помощью передней стромальной пункции в сочетании с амниотической трансплантацией. *Вестник офтальмологии* 2011; 127 (3): 41-43.
15. Каспарова Е.А., Шуцонь В., Федоров А.А. Значение передней стромальной пункции в лечении болящей буллезной кератопатии. *Вестник офтальмологии* 2011; 127 (4): 45-49.
16. Sihota R., Sharma N., Panda A., Aggarwal H.C., Singh R. Post-penetrating keratoplasty glaucoma: risk factors, management and visual outcome. *Australian and New Zealand journal of ophthalmology* 1998; 26 (4): 305-309.
17. Zimmerman T.J., Krupin T., Grodzki W., Waltman S.R. The effect of suture depth on outflow facility in penetrating keratoplasty. *Archives of ophthalmology* 1978; 96 (3): 505-506.
18. Bourne W.M., Davison J.A., O'Fallon W.M. The effects of oversize donor buttons on postoperative intraocular pressure and corneal curvature in aphakic penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 1982; 89 (3): 242-246.
19. Burke S., Sugar J., Farber M.D. Comparison of the effects of two viscoelastic agents, Healon and Viscoat, on postoperative intraocular pressure after penetrating keratoplasty. *Ophthalmic surgery* 1990; 21 (12): 821-826.
20. Cohen E.J., Kenyon K.R., Dohlman C.H. Iridoplasty for prevention of post-keratoplasty angle closure and glaucoma. *Ophthalmic surgery* 1982; 13 (12): 994-996.
21. Erdurmus M., Cohen E.J., Yildiz E.H., Hammersmith K.M., et al. Steroid-induced intraocular pressure elevation or glaucoma after penetrating keratoplasty in patients with keratoconus or Fuchs dystrophy. *Cornea* 2009; 28 (7): 759-764.
22. Musa F.U., Patil S., Rafiq O., Galloway P., Ball J., Morrell A. Long-term risk of intraocular pressure elevation and glaucoma escalation after deep anterior lamellar keratoplasty. *Clinical & experimental ophthalmology* 2012; 40 (8): 780-785.
23. Wandling G.R., Jr., Parikh M., Robinson C., Pramanik S.N., et al. Escalation of glaucoma therapy after deep lamellar endothelial keratoplasty. *Cornea* 2010; 29 (9): 991-995.
24. Maier A.K., Klamann M.K., Torun N., Gonnermann J., et al. Intraocular pressure elevation and post-DSEK glaucoma after Descemet's stripping endothelial keratoplasty. *Graefes' archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv fur klinische und experimentelle Ophthalmologie* 2013; 251 (4): 1191-1198.
25. Маложен С.А., Белоусова Е.В., Труфанов С.В. Возможности определения внутриглазного давления у пациентов с патологией роговицы и вторичной глаукомой. *Вестник офтальмологии* 2011; 4: 62-63.
26. Маложен С.А., Белоусова Е.В., Антонов А.А., Бубнова И.А. Сравнительная оценка методов определения внутриглазного давления у пациентов при патологии роговицы. *Глаукома* 2010; 4: 25-28.
27. Rubinfeld R.S., Cohen E.J., Laibson P.R., Arentsen J.J., Lugo M., Genvert G.I. The accuracy of finger tension for estimating intraocular pressure after penetrating keratoplasty. *Ophthalmic surgery and lasers* 1998; 29 (3): 213-215.
28. Salveta M.L., Zepieri M., Miani F., Tosoni C., Parisi L., Brusini P. Comparison of iCare tonometer and Goldmann applanation tonometry in normal corneas and in eyes with automated lamellar and penetrating keratoplasty. *Eye* 2011; 25 (5): 642-650.
29. Аветисов С.Э. Современные аспекты коррекции рефракционных нарушений. *Вестник офтальмологии* 2004; 120 (1): 19-22.
30. Аветисов С.Э., Бубнова И.А., Антонов А.А. Исследование биомеханических свойств роговицы у пациентов с нормотензивной и первичной открытоугольной глаукомой. *Вестник офтальмологии* 2008; 124 (5): 14-16.
31. Аветисов С.Э., Бубнова И.А., Антонов А.А. Исследование влияния биомеханических свойств роговицы на показатели тонометрии. *Сибирский научный медицинский журнал* 2009; 29 (4): 30-33.
32. Аветисов С.Э., Бубнова И.А., Антонов А.А. Биомеханические свойства роговицы: клиническое значение, методы исследования, возможности систематизации подходов к изучению. *Вестник офтальмологии* 2010; 126 (6): 3-7.
33. Аветисов С.Э., Егорова Г.Б., Федоров А.А., Бобровских Н.В. Конфокальная микроскопия роговицы. Сообщение 2. Морфологические изменения при кератоконусе. *Вестник офтальмологии* 2008; 124 (3): 6-9.

34. Аветисов С.Э., Казарян Э.Э., Мамиконян В.Р., Шелудченко В.М. Результаты комплексной оценки аккомодативной астиопатии при работе с видеомониторами различной конструкции. Вестник офтальмологии 2004; 120 (3): 38-40.
35. Аветисов С.Э., Петров С.Ю., Бубнова И.А., Антонов А.А., Аветисов К.С. Влияние центральной толщины роговицы на результаты тонометрии (обзор литературы). Вестник офтальмологии 2008; 124 (5): 1-7.
36. Avetisov S.E., Novikov I.A., Bubnova I.A., Antonov A.A., Sipliviy V.I. Determination of corneal elasticity coefficient using the ORA database. Journal of Refractive Surgery 2010; 26 (7): 520-524.
37. Insler M.S., Cooper H.D., Kastl P.R., Caldwell D.R. Penetrating keratoplasty with trabeculectomy. American journal of ophthalmology 1985; 100 (4): 593-595.
38. Wilson R.P., Spaeth G.L., Poryzees E. The place of timolol in the practice of ophthalmology. Ophthalmology 1980; 87 (5): 451-454.
39. Shingleton B.J., Richter C.U., Bellows A.R., Hutchinson B.T., Glynn R.J. Long-term efficacy of argon laser trabeculectomy. Ophthalmology 1987; 94 (12): 1513-1518.
40. Nakakura S., Imamura H., Nakamura T. Selective laser trabeculectomy for glaucoma after penetrating keratoplasty. Optometry and vision science: official publication of the American Academy of Optometry 2009; 86 (4): 404-406.
41. Gilvarry A.M., Kirkness C.M., Steele A.D., Rice N.S., Ficker L.A. The management of post-keratoplasty glaucoma by trabeculectomy. Eye 1989; 3 (6): 713-718.
42. Iishioka M., Shimazaki J., Yamagami J., Fujishima H., Shimmura S., Tsubota K. Trabeculectomy with mitomycin C for post-keratoplasty glaucoma. The British journal of ophthalmology 2000; 84 (7): 714-717.
43. Sihota R., Srinivasan G., Gupta V. Ab-externo cycloablation enhanced trabeculectomy for intractable post-penetrating keratoplasty glaucoma. Eye 2010; 24 (6): 976-979.
44. Schocket S.S., Lakhanpal V., Richards R.D. Anterior chamber tube shunt to an encircling band in the treatment of neovascular glaucoma. Ophthalmology 1982; 89 (10): 1188-1194.
45. Almousa R., Nanavaty M.A., Daya S.M., Lake D.B. Intraocular pressure control and corneal graft survival after implantation of Ahmed valve device in high-risk penetrating keratoplasty. Cornea 2013; 32 (8): 1099-1104.
46. Beebe W.E., Starita R.J., Fellman R.L., Lynn J.R., Gelender H. The use of Molteno implant and anterior chamber tube shunt to encircling band for the treatment of glaucoma in keratoplasty patients. Ophthalmology 1990; 97 (11): 1414-1422.
47. Rapuano C.J., Schmidt C.M., Cohen E.J., Rajpal R.K., et al. Results of alloplastic tube shunt procedures before, during, or after penetrating keratoplasty. Cornea 1995; 14 (1): 26-32.
48. Bates A.K., Hiorns R.W., Cheng H. Modelling of changes in the corneal endothelium after cataract surgery and penetrating keratoplasty. The British journal of ophthalmology 1992; 76 (1): 32-35.
49. Ayyala R.S., Pieroth L., Vinals A.F., Goldstein M.H., 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 (8): 1550-1556.
50. Threlkeld A.B., Shields M.B. Noncontact transscleral Nd:YAG cyclophotocoagulation for glaucoma after penetrating keratoplasty. American journal of ophthalmology 1995; 120 (5): 569-576.

REFERENCES

1. Irvine A.R., Kaufman H.E. Intraocular pressure following penetrating keratoplasty. American journal of ophthalmology 1969; 68 (5): 835-844.
2. Foulks G.N. Glaucoma associated with penetrating keratoplasty. Ophthalmology 1987; 94 (7): 871-874.
3. Slonimsky A.Yu. [Glaucoma and penetrating keratoplasty]. *Glaukoma i skvoznaya keratoplastika* [Glaukome]. Glaucoma 2004; 2: 45-50 (In Russ.).
4. Nieuwendaal C.P., van der Meulen I.J., Lapid-Gortzak R., Mourits M.P. Intraocular pressure after descemet stripping endothelial keratoplasty (DSEK). International ophthalmology 2013; 33 (2): 147-151.
5. Trufanov S.V., Malozhen S.A. [Modern endothelial keratoplasty-based options for visual rehabilitation of patients with bullous keratopathy and concomitant glaucoma]. *Sovremennye vozmozhnosti funktsional'noi reabilitatsii bol'nykh s bulleznoi keratopatiei i soputstvuyushchei glaukomoj na osnove endotelial'noi keratoplastiki*. [Annals of ophthalmology]. *Vestnik oftalmologii* 2014; 2: 27-31 (In Russ.).
6. Trufanov S.V., Malozhen S.A., Siplivy V.I., Pivin E.A. [Evaluation of the influence of concomitant glaucoma for endothelial keratoplasty outcomes in bullous keratopathy treatment]. *Otsenka vliyaniya soputstvuyushchei glaukomy na rezul'taty endotelial'noi keratoplastiki pri bulleznoi keratopatii* [National Journal glaucoma]. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2015; 1: 62-67. (In Russ.).
7. Trufanov S.V., Malozhen S.A. [Surgical possibilities of functional rehabilitation of patients with bullous keratopathy and concomitant glaucoma]. *Khirurgicheskie vozmozhnosti funktsional'noi reabilitatsii bol'nykh s bulleznoi keratopatiei i soputstvuyushchei glaukomoj* [National Journal glaucoma]. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2013; 3: 53-58. (In Russ.).
8. Thoft R.A., Gordon J.M., Dohlman C.H. Glaucoma following keratoplasty. Transactions – American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology 1974; 78 (2): 352-364.
9. Kirkness C.M., Moshegov C. Post-keratoplasty glaucoma. Eye 1988; 2 Suppl: S19-26.
10. Wagoner M.D., Cox T.A., Ariyasu R.G., Jacobs D.S., Karp C.L., American Academy of O. Intraocular lens implantation in the absence of capsular support: a report by the American Academy of Ophthalmology. Ophthalmology 2003; 110 (4): 840-859.
11. Wilson S.E., Kaufman H.E. Graft failure after penetrating keratoplasty. Survey of ophthalmology 1990; 34 (5): 325-356.
12. Kasparova Evg.A., Kasparov A.A. [Treatment option for intralaminar corneo-scleral abscesses in the zone of tunnel incision after phacoemulsification]. *Sposob lecheniya intralaminarnykh korneoskleral'nykh abscessov v zone tunnel'nogo razreza posle fakoemul'sifikatsii*. [Annals of ophthalmology]. *Vestnik oftalmologii* 2012; 128 (5): 35-38. (In Russ.).
13. Kasparova Yevg. A., Shuqun Wang [Anterior stromal puncture in the treatment for corneal diseases]. *Perednyaya stromal'naya punktsiya v lechenii zabollevanii rogovitsy* [Annals of ophthalmology] *Vestnik oftalmologii* 2010; 126 (5): 43-47. (In Russ.).
14. Kasparova Evg.A., Shuqun Wang, Borodina N.V. [Painful bullous keratopathy treatment using anterior stromal puncture combined with amniotic membrane transplantation]. *Lechenie bolyashchei bulleznoi keratopatii s pomoshch'yu perednei stromal'noi punktsii v sochetanii s amnioticheskoi transplantatsiei* [Annals of ophthalmology] *Vestnik oftalmologii* 2011; 127 (3): 41-43. (In Russ.).
15. Kasparova Evg.A., Wang Shuqun, Fedorov A.A. [The value of anterior stromal puncture in the treatment of bullous keratopathy]. *Znachenie perednei stromal'noi punktsii v lechenii bolyashchei bulleznoi keratopatii* [Annals of ophthalmology] *Vestnik oftalmologii* 2011; 127 (4): 45-49. (In Russ.).
16. Sihota R., Sharma N., Panda A., Aggarwal H.C., Singh R. Post-penetrating keratoplasty glaucoma: risk factors, management and visual outcome. Australian and New Zealand journal of ophthalmology 1998; 26 (4): 305-309.
17. Zimmerman T.J., Krupin T., Grodzki W., Waltman S.R. The effect of suture depth on outflow facility in penetrating keratoplasty. Archives of ophthalmology 1978; 96 (3): 505-506.
18. Bourne W.M., Davison J.A., O'Fallon W.M. The effects of oversize donor buttons on postoperative intraocular pressure and corneal curvature in aphakic penetrating keratoplasty. Ophthalmology 1982; 89 (3): 242-246.
19. Burke S., Sugar J., Farber M.D. Comparison of the effects of two viscoelastic agents, Healon and Viscoat, on postoperative intraocular pressure after penetrating keratoplasty. Ophthalmic surgery 1990; 21 (12): 821-826.
20. Cohen E.J., Kenyon K.R., Dohlman C.H. Iridoplasty for prevention of post-keratoplasty angle closure and glaucoma. Ophthalmic surgery 1982; 13 (12): 994-996.
21. Erdurmus M., Cohen E.J., Yildiz E.H., Hammersmith K.M., et al. Steroid-induced intraocular pressure elevation or glaucoma after penetrating keratoplasty in patients with keratoconus or Fuchs dystrophy. Cornea 2009; 28 (7): 759-764.
22. Musa F.U., Patil S., Rafiq O., Galloway P., Ball J., Morrell A. Long-term risk of intraocular pressure elevation and glaucoma escalation after deep anterior lamellar keratoplasty. Clinical & experimental ophthalmology 2012; 40 (8): 780-785.
23. Wandling G.R., Jr., Parikh M., Robinson C., Pramanik S.N., et al. Escalation of glaucoma therapy after deep lamellar endothelial keratoplasty. Cornea 2010; 29 (9): 991-995.
24. Maier A.K., Klamann M.K., Torun N., Gonnermann J., et al. Intraocular pressure elevation and post-DSEK glaucoma after Descemet's stripping endothelial keratoplasty. Graefes's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv fur klinische und experimentelle Ophthalmologie 2013; 251 (4): 1191-1198.

25. Malozhen S.A., Belousova E.V., Trufanov S.V. [The possibility of determining the intraocular pressure in patients with pathology of the cornea and secondary glaucoma]. Vozможности opredeleniya vnutriglaznogo davleniya u patsientov s patologiei rogovitsy i vtorighnoi glaukomoj [Annals of ophthalmology]. *Vestnik oftal'mologii* 2011; 4: 62-63. (In Russ.).
26. Malozhen A.A., Antonov A.A., Belousova E.V., Bubnova I.A. [The comparative analysis of tonometry methods in patients with corneal pathology]. Sravnitel'naya otsenka metodov opredeleniya vnutriglaznogo davleniya u patsientov pri patologii rogovitsy [Glaukome]. *Glaucoma*. 2010; 4: 25-28. (In Russ.).
27. Rubinfeld R.S., Cohen E.J., Laibson P.R., Arentsen J.J., Lugo M., Genvert G.I. The accuracy of finger tension for estimating intraocular pressure after penetrating keratoplasty. *Ophthalmic surgery and lasers* 1998; 29 (3): 213-215.
28. Salvetat M.L., Zeppieri M., Miani F., Tosoni C., Parisi L., Brusini P. Comparison of iCare tonometer and Goldmann applanation tonometry in normal corneas and in eyes with automated lamellar and penetrating keratoplasty. *Eye* 2011; 25 (5): 642-650.
29. Avetisov S.E. [Current aspects of correction of refractive disorders]. Sovremennye aspekty korrrektsii refraktsionnykh narushenii [Annals of ophthalmology]. *Vestnik oftal'mologii* 2004; 120 (1): 19-22. (In Russ.).
30. Avetisov S.E., Bubnova I.A., Antonov A.A. [Investigation of the biomechanical properties of the cornea in patients with normotensive and primary open-angle glaucoma]. Issledovanie biomekhanicheskikh svoystv rogovitsy u patsientov s normotenzivnoi i pervichnoi otkrytougol'noi glaukomoj [Annals of ophthalmology]. *Vestnik oftal'mologii* 2008; 124 (5): 14-16. (In Russ.).
31. Avetisov S.E., Bubnova I.A., Antonov A.A. [The study of the effect of the corneal biomechanical properties on the intraocular pressure measurement]. Issledovanie vliyaniya biomekhanicheskikh svoystv rogovitsy na pokazateli tonometrii. [The Siberian Scientific Medical Journal]. *Sibirskii nauchnyi meditsinskii zhurnal* 2009; 29 (4): 30-33. (In Russ.).
32. Avetisov S.E., Bubnova I.A., Antonov A.A. [Corneal biomechanics: clinical importance, evaluation, possibilities of sistemization of examination approaches]. Biomekhanicheskie svoystva rogovitsy: klinicheskoe znachenie, metody issledovaniya, vozможnosti sistemizatsii podkhodov k izucheniyu [Annals of ophthalmology]. *Vestnik oftal'mologii* 2010; 126 (6): 3-7. (In Russ.).
33. Avetisov S.E., Egorova G.B., Fedorov A.A., Bobrovskikh N.V. [Confocal microscopy of the cornea. Communication 2. Morphological changes in keratoconus]. Konfokal'naya mikroskopiya rogovitsy. Soobshchenie 2. Morfologicheskie izmeneniya pri keratokonuse [Annals of ophthalmology]. *Vestnik oftal'mologii* 2008; 124 (3): 6-9. (In Russ.).
34. Avetisov S.E., Kazarian E.E., Mamikonian V.R., Sheludchenko V.M., Litvak I.I., Volachev K.A. et al. [Results of a complex evaluation of accommodative asthenopia in using different-design video monitors]. Rezul'taty kompleksnoi otsenki akkomodativnoi astenopatii pri rabote s videomonitorami razlichnoi konstruksii [Annals of ophthalmology]. *Vestnik oftal'mologii* 2004; 120 (3): 38-40. (In Russ.).
35. Avetisov S.E., Petrov S.Yu., Bubnova I.A., Antonov A.A., Avetisov K.S. [Impact of the central thickness of the cornea on the results of tonometry (a review of literature)]. Vliyanie tsentral'noi tolshchiny rogovitsy na rezul'taty tonometrii (obzor literatury) [Annals of ophthalmology]. *Vestnik oftal'mologii* 2008; 124 (5): 1-7. (In Russ.).
36. Avetisov S.E., Novikov I.A., Bubnova I.A., Antonov A.A., Sipliviy V.I. Determination of corneal elasticity coefficient using the ORA database. *Journal of Refractive Surgery* 2010; 26 (7): 520-524.
37. Insler M.S., Cooper H.D., Kastl P.R., Caldwell D.R. Penetrating keratoplasty with trabeculectomy. *American journal of ophthalmology* 1985; 100 (4): 593-595.
38. Wilson R.P., Spaeth G.L., Poryzees E. The place of timolol in the practice of ophthalmology. *Ophthalmology* 1980; 87 (5): 451-454.
39. Shingleton B.J., Richter C.U., Bellows A.R., Hutchinson B.T., Glynn R.J. Long-term efficacy of argon laser trabeculectomy. *Ophthalmology* 1987; 94 (12): 1513-1518.
40. Nakakura S., Imamura H., Nakamura T. Selective laser trabeculectomy for glaucoma after penetrating keratoplasty. *Optometry and vision science: official publication of the American Academy of Optometry* 2009; 86 (4): 404-406.
41. Gilvarry A.M., Kirkness C.M., Steele A.D., Rice N.S., Ficker L.A. The management of post-keratoplasty glaucoma by trabeculectomy. *Eye* 1989; 3 (6): 713-718.
42. Ishioka M., Shimazaki J., Yamagami J., Fujishima H., Shimmura S., Tsubota K. Trabeculectomy with mitomycin C for post-keratoplasty glaucoma. *The British journal of ophthalmology* 2000; 84 (7): 714-717.
43. Sihota R., Srinivasan G., Gupta V. Ab-externo cyclodialysis enhanced trabeculectomy for intractable post-penetrating keratoplasty glaucoma. *Eye* 2010; 24 (6): 976-979.
44. Schocket S.S., Laxhanpal V., Richards R.D. Anterior chamber tube shunt to an encircling band in the treatment of neovascular glaucoma. *Ophthalmology* 1982; 89 (10): 1188-1194.
45. Almousa R., Nanavaty M.A., Daya S.M., Lake D.B. Intraocular pressure control and corneal graft survival after implantation of Ahmed valve device in high-risk penetrating keratoplasty. *Cornea* 2013; 32 (8): 1099-1104.
46. Beebe W.E., Starita R.J., Fellman R.L., Lynn J.R., Gelender H. The use of Molteno implant and anterior chamber tube shunt to encircling band for the treatment of glaucoma in keratoplasty patients. *Ophthalmology* 1990; 97 (11): 1414-1422.
47. Rapuano C.J., Schmidt C.M., Cohen E.J., Rajpal R.K., et al. Results of alloplastic tube shunt procedures before, during, or after penetrating keratoplasty. *Cornea* 1995; 14 (1): 26-32.
48. Bates A.K., Hiorns R.W., Cheng H. Modelling of changes in the corneal endothelium after cataract surgery and penetrating keratoplasty. *The British journal of ophthalmology* 1992; 76 (1): 32-35.
49. Ayyala R.S., Pieroth L., Vinals A.F., Goldstein M.H., 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 (8): 1550-1556.
50. Threlkeld A.B., Shields M.B. Noncontact transscleral Nd:YAG cyclophotocoagulation for glaucoma after penetrating keratoplasty. *American journal of ophthalmology* 1995; 120 (5): 569-576.