

Periferik Kornea Hastalıkları

DISEASES OF THE PERIPHERAL CORNEA

Belkıs SINIK*, Ayfer KANPOLAT**

Korneanın sklera ile birleştiği geçiş bölgesine korneaskleral limbus denmektedir. Periferik kornea denince korneanın 1/3 dış kısmı ve limbus anlaşılmaktadır (1). Periferik kornea hastalıkları 5 grup halinde incelenebilir (2):

1. immünolojik hastalıklar
2. Dejeneratif hastalıklar
3. Enfeksiyöz hastalıklar
4. Metabolik hastalıklar
5. Neoplazik ve displazik lezyonlar

1. Periferik Korneanın İmmünolojik Hastalıkları

Mooren Ülseri

Periferik korneanın enfeksiyon veya kollajen doku hastalığı olmaksızın oluşan, kronik, pürülan olmayan, ağrılı ülseridir. Her yaşta olabilir ancak 20 yaş altında nadirdir. 2 tipi vardır (3):

a) Sınırlı tip: Relatif olarak benign seyirli, tedaviye daha iyi cevap veren ve daha sık görülen tiptir. Yaşlılarda ve erkeklerde fazladır (E/K: 3/2). Sıklıkla tek taraflı olup %25 oranında bilateraldir. Travma öyküsü olabilir. Ciddi derecede ağrı vardır. Yavaş ilerler, perforasyon nadirdir.

b) ilerleyici tip: Atipik şekildir. %75 oranında bilateraldir. Gençlerde ve erkeklerde siktir (E/K: 3/1). Travma öyküsü yoktur. Ağrı değişken derecededir. Tedaviye cevap iyi değildir. Hızla ilerler ve vakaların 1/3'ünde perforasyona neden olur.

Otoimmün bir hastalık olduğu düşünülmektedir. Kornea travması ve cerrahi sonrası antijen değişimlerinin otoimmüniteye neden olduğu sanılmaktadır. Afrika-

'da helmint enfeksiyonları ile birlikte sık görüldüğü için korneada helmint enfeksiyonlarına karşı immün reaksiyon olduğu düşünülüyor (2,4). Mooren ülserinde görülen kornea değişimleri vaskulitte görülen değişimlere çok benzediği için perilimbal vaskulitin de etyolojide rol oynadığı düşünülmektedir (5).

Klinik: Erken devrede düzensiz astigmatizmadan dolayı görme bozulur. Daha sonra ağrı, kızarıklık ve ışığa hassasiyet başlar, ilk bulgu kornea periferinde görülen stromal infiltratlardır. Genelde santrale ve periferde doğru yayılır. Ülserin bazı kısımları aktif bazı kısımları sakindir, aktif olan kısımda epitel defekti vardır (6).

Tanısı çok zor konur. Çünkü sistemik hastalık, travma ve enfeksiyonlardaki ülserlere çok benzer. Tek tanı kollajen doku hastalıkları ve vaskulitleri ekarte etmekle konur. Bu yüzden anamnez, fizik muayene, laboratuvar tetkikleri ve kültür gereklidir.

Tedavi: Bilinen bir tedavisi yoktur. Genelde lokal ve sistemik steroidlerle tedaviye başlanır. Sikloplejiler ve bandaj kontakt lensler rahatsızlığı giderir. Bu tedavi ile ilerleme durmazsa veya perforasyon olursa limbal konjunktival eksizyon yapılabilir. Perilimbal konjunktivaya krioterapi de aynı etkiyi gösterir. Buna rağmen ilerleme olursa immünosupresifler tedaviye eklenir. Siklosporin A etkili olabilmektedir. Perforasyonlarda doku yapıyı koruyucu ilaçlar faydalı olabilir (7-11).

immünosupresif ilaçların etkisi geç başladığı ve konjunktival eksizyon immünosupresyon kadar etkili olduğu için bugün cerrahi tedavi daha fazla önem kazanmış durumdadır. Lameller keratektomi, lameller keratoplasty lameller skleral otograft, lameller periostal otograft, keratoepitelyoplasti, parsiyal penetran keratoplasti (PPK) uygulanan teknikler arasında yer almaktadır (12-15). PPK sonrası grefonda da Mooren ülseri gelişebilir (16).

Fliktenülozis

Kornea ve konjunktivayı tutan inflamatuvar bir hastalıktır. Yunanca kabarcık anlamına gelmektedir (2). Çocuklarda daha siktir. Önceleri tüberküloz en sık etyolojik ajan olarak bilinirken, bugün için stafilokok en sık ajanıdır. Stafilokok, Candida albicans, Coccidioides immitis, Lenfogranüloma venerum, parazitler, Adenovirus, Herpes simpleks virus antijenlerine karşı gecikmiş

Geliş Tarihi: 2.1.1995

* Dr.Ankara ÜTF. Göz Hastalıkları ABD,

** Prof.Dr-Ankara ÜTF. Göz Hastalıkları ABD, ANKARA

Yazışma Adresi: Belkıs SINIK

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları ABD,
ANKARA

tip hipersensitivite reaksiyonu olduğu düşünülmektedir (7).

Genelde kendi kendini sınırlar ama çok ciddi de seyredebilir. Saf konjunktival vakalarda semptomlar hafiftir, kornea tutulursa fotofobi tipiktir. Konjunktival flikten limbus yanında küçük pembe beyaz bir nodul olarak başlar. Bu genelde spontan olarak kaybolur. Korneaya ilerlerse ciddi ülser ve perforasyon yapabilir. İyileşmiş flikten tipik olarak tabanı limbusta, apeksi santralde üçgen skar bırakır. Tüberküler fliktenüloziste perforasyon daha sıktır (17).

Esas tedavi enfeksiyon kaynağını yok etmektir. Stafilokoksik blefarit kapak hijyeni ve topikal antibiyotiklerle tedavi edilir. Tüberküler fliktenüloziste steroidler çok yararlıdır. Santral korneal skar veya perforasyon olursa PPK gerekebilir (4,18).

Rocasea Keratiti

Rocasea derinin kronik hiperemlik bir hastalığıdır. Alın, burun ve yanaklarda eritem, telenjektazi, papül, püstül, sebace bez hipertrofisi görülür (7). İleri devrelerde rinofima tipiktir. 30-50 yaş arası kadınlarda sıktır. Lezyonlar deri lezyonları ile aynı anda başlayabilir. %20 oranında göz lezyonlarının daha önce başladığı bildirilmiştir.

Etyolojisi bilinmemekte ancak Domedex folliculorum adlı mikroorganizmaya karşı gecikmiş tip hipersensitivite reaksiyonu olduğu sanılmaktadır.

Rocasea keratiti ağrı ve fotofobi ile başlar. Tipik olarak korneanın 2/3 alt kısmını tutar. İlk bulgusu marjinal damar infiltrasyonudur. Damarlar altta belirgindir. Görünüş rosacea keratiti için tipiktir ve punktat keratitle birliktedir. Diğer bir bulgu subepitelyal infiltratlarıdır. Periferik ve santral korneada ülserler oluşabilir. Ülser ve vaskularizasyon santral korneaya ilerler. Derin ülserler perforasyon ile sonuçlanır.

Tedavide topikal steroid yok yararlıdır. Tetrasiklin ve eritromisin de verilir (2,19).

Marjinal (Kataral) Ülserler

Stafilokok ekzotoksinlerine karşı oluşan bir hipersensitivite reaksiyonudur (20). Kronik stafilokoksik blefaritli olanlarda sıktır. Ayrıca yiyecek ve ilaç alerjisi, Hemofilus aegypticus, Moraxella lacunata, beta hemolitik streptokoklar, lenfogradüloza venerum, basiller dizanteri, E.coli, Neisseria gonore, actinomyces de kataral ülserlere neden olabilir (2).

Ülserler gri-beyaz ağırlı limbal lezyonlardır. Limbusun saydam kornea bandı ile ayrılır. Özellikle üst kapığın limbusu kestiği yerlerde sıktır. Önce infiltrasyon, daha sonra epitel defekti oluşur. Bu ülserler herpetik periferik ülserlere çok benzer. Ayırıcı tanıda herpeste önce epitel defektinin olması, korneada duyu kaybının olması önemlidir.

Tedavide kapak temizliği ve lokal antibiyotikler kullanılır. Kültür (-) ise lokal steroidler kullanılabilir.

Vernal Keratokonjunktivit

Gençlerde sık görülen, bilateral göz inflamasyonudur. Sonbaharda, kuru ve sıcak iklimlerde daha sıktır. Kaşıntı en belirgin bulgusu olup, fotofobi, yabancı asim hissi ve lakrimasyon görülür. Palpebral ve limbal olmak üzere 2 tipi vardır.

Limbal tipe limbusun bir bölümünü veya tamamını tutan mukoid nodüller mevcuttur. Bu nodüller korneaya ilerleyerek regresyon sonrası yerlerinde mikropannüs, fokal opasiteler küçük epitelyal kistler, marjinal çukurluklar oluşturabilirler (7,21-23).

Kollajen Doku Hastalıkları

A. Sistemik Lupus Eritematozis

Kadınlarda sık görülen bir multisistem hastalığıdır. Eklem, cilt, böbrekler, hematolojik sistem, kardiyovasküler sistem ve santral sinir sistemini tutabilir (2).

En sık göz bulgusu punktat epitelyal keratittir. Periferik kornea lezyonları (7):

1. Asemptomatik non infiltratif marjinal incelme
2. İnfiltratif marjinal ülserler ve vaskularizasyon: Bu tip topikal steroide iyi cevap verir.

B. Romatoid Artrit

Primer olarak eklemleri tutan inflamatuvar bir multisistem hastalığıdır. Romatoid faktör çoğu vakada pozitifdir yani seropozitifdir.

Periferik korneayı sık tutar. Periferik kornea bulguları (7,24):

1. Sklerozan keratit
2. Akut stromal keratit
3. Periferik korneal oluklaşma (kontakt lens kornea)

4. Keratolizis

Vaskülitler

Bu grupta periferik korneayı en sık tutan iki hastalık poliarteritis nodosa ve Wegener granülomatozistir. Her ikisi de küçük ve orta boy arterleri tutan nekrotizan vaskülitlerdir. Wegener granülomatozis solunum yolları ve böbrekleri daha sık tutar. Periferik korneada nekrotizan infiltratif marjinal keratite neden olurlar.

2. Periferik Korneanın Dejeneratif Hastalıkları

A. Yaşa Bağlı Olanlar

Arkus-Senilis-Arkus Juvenilis

Periferik korneada yaklaşık 1 mm çapında sarı-beyaz halka şekilli birikintilerdir. Ekstraselüler olarak kolesterol, kolesterol esterleri, trigliserid ve fosfolipidler birikir. Yerleşimi önce Deşme tabakasına yakındır, sonra Browman tabakasına yaklaşır. Arkusun periferik sınırı ile limbus arasında saydam bir kornea bandı mevcuttur (4).

PERİFERİK KORNEA HASTALIKLARI

Arkusun görülme insidansı yaşla artar. 40-60 yaş arasında %60 oranında görülürken 80 yaş üzerinde herkeste mevcuttur. Yaşlılarda genel olarak sistemik hastalığın belirtisi değildir. 50 yaş altında mevcut ise koroner kalp hastalığı yönünden incelenmelidir (25).

Arkus juvenilis sıklıkla 2 yaştan sonra ortaya çıkan benzer lezyonlardır. Farklı olarak tek taraflıdır ve belli bir kadran tutulur. Arkus juvenilis prematüre ateroskleroz, Alport sendromu, osteogenels imperfekta, megalokornea, aniridli ile ilgili olabilir.

Vogt'un Beyaz Limbal Girintileri

Interpalpebral alana uyan limbal korneada yarım ay şekilli sarı, beyaz çizgilerdir. Epitelin hemen altında küçük düzensiz tebeşir gibi benek ve opasiteler görülür. 2 tipi vardır (2):

Tip 1: Limbustan saydam bir kornea bandı ile ayrılır. Birikintiler yüzeysel ve üzeri deliklidir. Erken kalsifik bant keratoplastiyi gösterir.

Tip 2: Tam limbustan başlar. Saydam kornea bandı yoktur. Birikintiler daha derin ve deliksizdir. Subepitelyal kollajenin elastotik dejenerasyonudur. Komşu konjunktivada pinguekula bulunabilir. Tip 2 gerçek Vogt girintileri olarak bilinir.

Vogt girintilerinin klinik bir önemi yoktur. Ancak kalsifik bant keratopatinde ayrılmalıdır.

Hassall Henle Cisimcikleri

Deşme membranı yaş ilerleyince periferde lokalize kalınlaşmalar gösterir. Bu nodüler kalınlaşmalara Hassall Henle cisimcikleri denir. Kalınlaşma kornea endotel hücreleri tarafından aşırı hyalin yapımına bağlıdır. Bu görünüş histopatolojik olarak kornea guttata ile aynıdır ancak periferik yerleşimlidir ve korneal patolojiyi göstermez.

Senli Furrow Dejenerasyon

Yaşlılarda nadir olarak görülen, arkus senilis ile limbus arasındaki saydam kornea bandındaki erimedir. Asemptomatiktir. Epitel sağlamdır, inflamasyon yoktur. Yüzeyseldir, vaskularizasyon görülmez, çok yavaş ilerler ve perforasyona neden olmaz.

B. Yaşa Bağlı Olmayanlar

Pterjium

Bulber konjunktivanın kornea üzerine fibrovasküler olarak Herlemesidir (2). Tabanı periferde, apeksi santralde olmak üzere üçgen şekillidir ve nazalde daha sıktır. Apekte gri damarsız bir alan vardır. Pterjiumun başında demir birikmesine bağlı bir çizgi olabilir, buna Stocker çizgisi denir.

Lezyonun gelişme nedeni ve mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Sıklıkla radyasyon, ısı, rüzgar, toz, kum, atmosfer gibi çevresel faktörlerle ilgilidir (26). Erkeklerde ve açık havada çalışanlarda daha sık, göz- lük takanlarda daha azdır.

Histopatolojik olarak, konjunktivanın subepitelyal bağ dokusunda kalınlaşma ve elastotik dejenerasyon

görüldür. Üstteki epitel ileri derecede displaziktir. Pterjiumun başında bulunan fibroblastlar korneada Bowman tabakası ve epitel bazal membranının arasına ilerler, damar ve bağ dokusu bu bölgeyi kaplar ve Bowman tabakasını ayırır. Primer vakalarda anormal yapı Tenon kapsülü altına ilerlemez ve skleraya yapışmaz.

Pterjium genelde asemptomatiktir. Fotofobi, batma, yabancı cisim hissi yapabilir. Görme aksını kapatarak ve astigmatizma yaparak görmeyi azaltabilir. Rekürren pterjiumlarda rotasyon kısıtlanabilir ve periferik bakışta diplopi olabilir.

Pterjium kozmetik nedenlerle, astigmatizma yaparsa ve görme aksını kapatırsa cerrahi olarak rezeke edilir. Ancak rekürrens oldukça fazladır. Değişik çalışmalarda %40'a varan rekürrens oranı saptanmıştır. Bu yüzden cerrahi çok gerekli ise uygulanmalıdır. Çok sayıda rezeksiyon tekniği vardır ancak hiçbirinin birbirine üstünlüğü yoktur. Beta radyasyon, konjunktiva ve kornea greftleri rekürrensi azaltıcı görünmektedir. Cerrahi sonrası thiotepa ve mitomisin de rekürrensi azaltmada faydalıdır (27-31).

Amiloid Dejenerasyon

Amiloidin kornea birikimi primer veya sekonder lokalize amiloidoz ve primer sistemik hastalık halinde görülür. Sekonder sistemik amiloidozda kornea tutulmaz.

Küçük, pembe beyaz renkli eozinofilik birikintiler görülür. Bazan nodüler olabilir. Kongo kırmızısı ile boyanır. Limbusta birikerek lipodermoidi taklit edebilir. Tanı histopatolojik olarak konur. Sadece görmeyi azaltırsa klinik önemi vardır (2).

Bant Keratopati

İnterpalpebral alanda kalsifik orijinli bir bant oluşmasıdır. Hiperkalsemi yapan sistemik hastalıklarda ve lokalize oküler inflamatuvar hastalıklarda özellikle kronik non granümatöz üveitte (juvenil romatoid artrit) sıktır. Göz hastalıklarından uzun süren glokom ve kornea ödemi, fitizis bulbi, sferoid dejenerasyon, Norrie hastalığı, oküler travma, göz içi nekrotik neoplazmlar, interstisyel keratitlerde de görülür (2). Nadiren herediter olur.

İnterpalpebral alanda periferden başlar, ilerleyerek görme aksını kapatır. Limbustan saydam kornea bandı ile ayrılır. Kalsifik alanda küçük delikler görülür, buna İsviçre peyniri görünümü denmektedir. Depozitler başlangıçta gri ve düz iken zamanla kabarık hale gelir, gelişimi yavaştır.

Bant keratopati görmeyi azaltırsa, kapakları mekanik olarak irite ederse, epitel defektli olursa ve nadiren kozmetik amaçlarla tedavi edilir. Tedavide en kolay yol EDTA kullanmaktır. Direkt olarak epitel de kazınabilir (7).

Terrien Marjinal Dejenerasyon

Korneanın nadir görülen marjinal incelmesidir. 40 yaşın üzerinde sıktır. Bilateraldir, ancak başlangıçta tek

tarafli olabilir. Daha çok üst nazalde sarı-beyaz renkli yarım ay şekilli punktat eptelyal opasiteler olarak başlar. Limbustan saydam kornea bandı ile ayrılır. Opasiteler zamanla birleşir, vaskularize olur ve kornea stroması inceler. İncelme yay şekillidir, üzerindeki epitel sağlamdır, incelme alanının santral kenarında lipid depolanmasına benzeyen sarı beyaz bir çizgi vardır (32). Bu çizgi başlangıçta arkus senilise benzer. Deşme yırtıkları olabilir ama keratokonusün tersine korneal ödem olmaz.

Nedeni bilinmemektedir, inflamatuvar bulgu ve semptom yoktur. Psödopterjium, ciddi astigmatizma ve perforasyona neden olabilir. Mooren ülseri ile ayırıcı tanı yapılmalıdır.

Eğer astigmatizma çok ileri ise ve perforasyon riski varsa parsiyal lameller veya penetran keratoplasti yapılır (33,34).

Coat'ın Beyaz Halkası

Eski metalik yabancı cisim yaralanmasının artığına bağlı olarak oluşan küçük korneal opasitelerdir. Bowman tabakası veya ön stromada demir birikimine bağlı olduğu bulunmuştur (2).

Dellen

Kornea ve sklerada lokalize incelme alanlarıdır. Sıklıkla temporal limbustadır. Kornea ıslaklığının limbal doku ödemeine bağlı olarak azaldığı durumlarda ve kapaklar tarafından ıslatma eksikliğine bağlıdır (4,7). Etiyoloji:

1. Yüksek limbal lezyonlar: Dermoid, episklerit, pterjium, büyük subkonjunktival hemorajl, glokom blebleri
2. Cerrahi ve postoperatif kemozis: Katarakt ve kas cerrahisi sonrası siktir.
3. Senilite
4. Lagofthalmus

Hızlı başlar. Genelde 1-2 saatte gelişir. 24-48 saatte kaybolur. Tedavi sıkı kapama ve suni gözyaşı damlalarıdır.

Sferoid Dejenerasyon

Kornea ve konjunktivanın subepitelyal tabakasında sferik, geçirgen, altın sarısı granüllerin birikmesidir. Bunlar periferde saat 3 ve 9 hizasından başlar, santrale doğru ilerler. Primer ve sekonder korneal ve konjunktival tipleri vardır (35,36). Sferoid içeriğın tam olarak ne olduğu anlaşılamamıştır, kollajenin elastotik dejenerasyonunun bir tipi olduğu sanılıyor.

Çoğu vakada tedavi gerekmez. Santral tutulursa lameller keratektomi veya keratoplasti yapılır.

Pellucid Marjinal Dejenerasyon

Genellikle korneanın alt kısmında görülen nadir bir kornea ektazisidir. Stroma temiz, eptellze ve damarsız-

dır. İncelme alanında kornea öne doğru bombeleşir, düzensiz astigmatizma oluşur. Keratokonus benzer ancak incelme alanı periferdedir. 20-40 yaşları arasında siktir(37).

Temel problem oluşan astigmatizmadır. Gözlük ve kontakt lens yetersizdir. Tedavisi cerrahidir. Büyük çaplı ekzantrik lameller veya penetran keratoplasti, geniş çaplı epikeratoplasti, tam kalınlıkta vvedge rezeksiyon, yarım ay şekilli periferik lameller veya penetran keratoplasti, santral lameller keratoplasti uygulanabilir (38-41). Termokoterizasyon ve diyatermi de yapılmaktadır. Limbusta yakınlıktan dolayı red reaksiyonu, vaskularizasyon ve postoperatif yüksek astigmatizma problem olmaktadır.

3. Periferik Korneanın Enfeksiyöz Hastalıkları

Enfeksiyöz kornea lezyonlarında daha çok kornea santrali etkilenmekte olup, kornea periferini tutan lezyonlara hematojen yayılım ve limbusun penetran yaralanmalarından sonra rastlanmaktadır. Viruslar, bakteriler, mantarlar, parazitler ve klamidyal enfeksiyona neden olabilir. Periferik lezyonlar tedaviye daha dirençlidir, kronik ülserler gelişebilir (2).

4. Periferik Korneanın Metabolik Hastalıkları (4)

- a. Protein metabolizması bozuklukları: Porfiria, gut, sistinozis, alkaptonüri, amiloidoz
- b. Lipid metabolizması bozuklukları: Ailevi kolesterol açıl ester transferaz eksikliği, hiperlipoproteinemi, hlstositozis X, juvenil ksantogranülom, Gaucher hastalığı
- c. Karbohidrat metabolizması bozuklukları: Scheie sendromu, glukoz 6 fosfataz eksikliği
- d. Mineral birikimi: Kalsiyum, demir, altın, bakır birikimi
- e. Diğer: Vitamin A eksikliği, monoklonal gamopati, uzun süre fenotiyazin kullanımı, krioglobüllnemi

5. Periferik Korneanın Neoplazik ve Displazik Lezyonları (4)

- a. Konjenital lezyonlar: Koristom, vasküler hamartom
- b. Epitelyal tümörler: Benign herediter diskeratoz, aktinik keratoz, squamoz papillom, karsinoma in situ, Invaziv squamoz karsinom, mukoepidermoid karsinom
- c. Melanotik proliferasyon: Nevüsler, primer akkiz melanozis, malign melanom
- d. Lenfoid tümörler: Lenfoma, lenfold hiperplazi
- e. Kaposi sarkoma
- f. Fibröz histioma

Kaynaklar

1. Snell-Lamp. Clinical Anatomy of the Eye. Blackwell Scientific Publications 1989; 134-6.
2. Arffa RC. Grayson's Diseases of the Cornea. Mosby Year Book Inc, 1991:333-63.
3. Lewallen S, Courtright P. Problems with current concepts of the epidemiology of Mooren's corneal ulcer. *Ann Ophthalmol* 1990; 22:52-5.
4. Kaufman HE, Barron BA. The Cornea. Churchill Livingstone 1988:541-99.
5. Watson PG. Vascular changes in peripheral corneal destructive disease. *Eye* 1990; 4:65-73.
6. Mondino BJ. Inflammatory diseases of the peripheral cornea. *Ophthalmology* 1988; 95:463-72.
7. Kanski J.J. Clinical Ophthalmology. Butterworth-Heinemann 1989:88-120.
8. Brown SI, Mondino BJ. Therapy of Mooren's ulcer. *Am J Ophthalmol* 1984;98:1-6.
9. Foster CS. Systemic immunosuppressive therapy for progressive bilateral Mooren's ulcer. *Ophthalmology* 1985; 92:1436-9.
10. Hill J.C, Potter P. Treatment of Mooren's ulcer with cyclosporin A: report of three cases. *Br J Ophthalmol* 1987; 71:11-5.
11. Wakefield D, Robinson LP. Cyclosporin therapy in Mooren's ulcer. *Br J Ophthalmol* 1987; 71:415-7.
12. Lopez JS, Price FW, Whitcup SM. Immunohistochemistry of Terrien's and Mooren's corneal degeneration. *Arch Ophthalmol* 1991; 109:988-92.
13. Kinoshita S, Ohashi Y. Long term results of keratoepithelioplasty in Mooren's ulcer. *Ophthalmology* 1991; 98:438-45.
14. Raizman MB, Maza MS, Foster CS. Tectonic keratoplasty for peripheral ulcerative keratitis. *Cornea* 1991; 10:312-6.
15. Dingeldin SA, Insler MS, Barron BA. Mooren's ulcer treated with a periosteal graft. *Ann Ophthalmol* 1990; 22:56-7.
16. Gottsch JD, Liu SH, Stark WJ. Mooren's ulcer and evidence of stromal graft rejection after penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 1992; 113:412-7.
17. Mondino BJ, Kowalski R, Ratajczak HV. Rabbit model of phlyctenulosis and catarrhal infiltrates. *Arch Ophthalmol* 1981;99:891-5.
18. Zaldman GW, Brown SI. Orally administered tetracycline for phlyctenular keratoconjunctivitis. *Am J Ophthalmol* 1981; 92:178-82.
19. Frucht-Perry J. The effect of doxycycline on ocular rosacea. *Am J Ophthalmol* 1989; 107:484.
20. Ficker L, Seal D, Wright P. Staphylococcal infection and the limbus: Study of the cell-mediated immune response. *Eye* 1989; 3:190-3.
21. Abelson MB, Balrd RS, Allansmith MR. Tear histamin levels in vernal conjunctivitis and other ocular inflammations. *Ophthalmology* 1980; 87:812.
22. Foster CS. The cromolyn sodium collaborative study group: evaluation of topical cromolyn sodium in the treatment of vernal keratoconjunctivitis. *Ophthalmology* 1988; 95:194.
23. Ben Ezra D. Cyclosporine eye drops for the treatment of severe vernal keratoconjunctivitis. *Am J Ophthalmol* 1986; 101:278.
24. Foster CS, Forstot SL, Wilson LA. Mortality rate in rheumatoid arthritis patients developing necrotizing scleritis or peripheral ulcerative keratitis: effects of systemic immunosuppression. *Ophthalmol* 1984; 91:1253-63.
25. Peter J. Association between corneal arcus and some of the risk factors for coronary artery diseases. *Br J Ophthalmol* 1983; 67:795.
26. Moran DJ, Hollows FC. Pterygium and ultraviolet radiations: a positive correlation. *Br J Ophthalmol* 1984; 68:343.
27. Rosenthal G, Shoham A, Lifshitz T. The use of mitomycin in pterygium surgery. *Ann Ophthalmol* 1993; 25:427-8.
28. Laughrea PA, Arentsen JJ. Lamellar keratoplasty in the management of recurrent pterygium. *Am J Ophthalmol* 1986; 17:106.
29. Busin M. Precarved lyophilized tissue for lamellar keratoplasty in recurrent pterygium. *Am J Ophthalmol* 1986; 102:222.
30. Singh G, Wilson MR, Foster CS. Mitomycin eye drops as treatment for pterygium. *Ophthalmology* 1988; 95:813.
31. Hayasaka S. Postoperative instillation of low dose mitomycin C in the treatment of primary pterygium. *Am J Ophthalmol* 1988; 106:715.
32. Guyer DR. Terrien's marginal degeneration: clinicopathologic case report. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1987; 225:19.
33. Brown AC, Rao GN, Aquavella JV. Peripheral corneal grafts in Terrien's marginal degeneration. *Ophthalmic Surg* 1983; 14:931.
34. Caldwell DR. Primary surgical repair of several peripheral marginal ectasias in Terrien's marginal degeneration. *Am J Ophthalmol* 1984; 97:332.
35. Hida T. Familial band-shaped spheroid degeneration of the cornea. *Am J Ophthalmol* 1984; 97:651.
36. Norn MS. Conjunctival spheroid degeneration: recurrence after excision. *Acta Ophthalmol* 1982; 60:434.
37. Golubovic S, Parunovic A. Acute pellucid marginal corneal degeneration. *Cornea* 1988; 7:290.
38. Cameron JA, Mahmood MA. Superior corneal thinning with pellucid marginal corneal degeneration. *Am J Ophthalmol* 1990; 486-7.
39. Fronterre A, Portesani GP. Epikeratoplasty for pellucid marginal corneal degeneration. *Cornea* 1991; 10:450-3.
40. Cameron JA. Results of lamellar crescentic resection for pellucid marginal corneal degeneration. *Am J Ophthalmol* 1992; 113:296-302.
41. Valley GA, Macsall MS, Krachmer JH. The results of penetrating keratoplasty for pellucid marginal corneal degeneration. *Am J Ophthalmol* 1990; 110:149-52.