

# HİPOTONİLİ BİR OLGUDA PAPİLÖDEM- MAKULOPATİ VE PARS PLANA VİTREKTOMİ İLE TEDAVİSİ

Gökhan GÜRELİK<sup>1</sup>, Şengül ÖZDEK<sup>2</sup>, Onur KONUK<sup>2</sup>, Berati HASANREİSOĞLU<sup>3</sup>

## ÖZET

Travma sonrası gelişen hipotoni nedeniyle ortaya çıkan papilödem ve makulopatiye bağlı görmenin azaldığı bir olgu tanımlanmaktadır. Skleral bir delici göz yaralanması geçiren bu olguda 2 ay sonra ortaya çıkan görme azalmasında daha önceden varolan konjenital kataraktı nedeniyle fundus net izlenemediğinden, yapılan ultrasonda şüpheli lokalize traksiyon ve 4 - 6 mmHg aralığında seyreden hipotoni nedeniyle ortaya çıkan koroid kalınlaşması ve papilödemle uyumlu bulgular izlenmiştir. Fakoemülsifikasyon ve pars plana vitrektomi ile yapılan eksplorasyonda periferik retinadan siliyer cisme uzanan bir fibröz bant ve lokalize siliyer cisim dekolmanı saptanan olguda bu bant kesilip temizlendikten sonra siliyer cisim dekolmanı yatışmıştır. Cerrahi sonrası hipotoninin ve bulguların düzeldiği, görmenin de dramatik olarak arttığı izlenmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Hipotoni, papilödem, Makulopati, Pars plana vitrektomiy. (Ret-Vit 2002; Özel Sayı: 36-43).

## SUMMARY

**A CASE WITH HYPOTONY-RELATED PAPILEDEMA-MACULOPATHY AND MANAGEMENT WITH PARS PLANA VITRECTOMY**

A case of persistent hypotony and visual loss is described after a penetrating eye injury and successful lens-vitreous surgery for exploration and ciliary detachment which was suspected by ultrasound but not by ophthalmoscopy because of congenital cataract in the same eye. The patient developed an intraocular pressure ranging from 4 to 6 mm Hg 2 months after the injury. She developed hypotony-related papilledema and maculopathy, and a decrease in visual acuity. During the operation, a localised ciliary detachment was detected which was caused by a tractional vitreous band. The traction was released and 2 weeks after the surgery the intraocular pressure stabilized at 12 to 14 mm Hg, and the visual acuity improved to 0.4 in 2 months with rapid resolution of papilledema and maculopathy.

**Key Words:** Hypotony, Papilledema, Maculopathy, Pars plana vitrectomy.

1- Yrd. Doç. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

2- Öğr. Grv. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

3- Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Hipotoni göziçi basıncının (GİB) normal aralığın altında olduğunu göstermekle birlikte çok katı bir tanımı da bulunmamaktadır. Genel olarak GİB'nın 6 mmHg'nın altında olduğu değerlerde gözde zararlı etkiler sık olarak ortaya çıkmakta ve hipotoniden söz edilmektedir.

Normal koşullarda aköz humor dakikada 2.5 µL olarak üretilmektedir<sup>1</sup>. Aköz humorun çoğunluğu trabeküler ağdan geçerek Schlemm's kanalına geçmektedir ve bunu ön kamarayla episkleral venler arasındaki hidrostatik basınç farkı sağlamaktadır. Aköz humorun %10'u diğer yollarla gözü terketmektedir. Bunun başında da uveoskleral dışakım gelmektedir<sup>2</sup>. Bu yolda siliyer kasın intermuskuler aralığından geçerek suprakoroidal aralığa ulaşan aköz humor, oradan da koroidal damarlara<sup>3</sup> veya skleranın emisseral kanallarına geçerek son bulmaktadır<sup>4</sup>. Uveoskleral dışakım büyük ölçüde GİB'dan bağımsızdır<sup>5</sup>. Eğer GİB episkleral venöz basıncın altına düşerse normal dışakım azalır<sup>6</sup> ve uveoskleral dışakım tek başına üretilen aközün drenajından sorumlu kalır. Teorik olarak hipotoni aköz humorun yapımının azalması, uveaskleral dışakımın artması veya episkleral venöz basıncın azalmasıyla olabilir. Normal episkleral venöz basıncın 9 mmHg olmasından dolayı<sup>7</sup>, trabeküler ağ yoluyla aköz drenajının artması GİB'nı azaltmakla birlikte bu değer in altına düşüremez. Ayrıca hipotonili gözlerde episkleral venöz basınç normaldir. Böylece geriye sadece iki mekanizma kalmaktadır. Aköz humor yapımının azalması ve uveoskleral dışakımın artması. Aköz humor üretiminde böyle bir azalma yoksa, geriye sadece olağan yolların dışında fazla miktarda uveoskleral dışakım, yara yeri sızıntısı gibi

nedenler kalacaktır.

Hipotonili gözlere sınırlı derecede iridosiklit eşlik edebilir ve genellikle fotofobili, irrite bir göz olarak kendini gösterir. Korneada kalınlaşma, Descemet kırışıklıkları izlenebilir. Aköz flare ve az sayıda enflamatuvar hücreler yanında katarakt gelişimi, fundusta beirgin, kabarık optik disk ve makula ödemi gözlenebilir ve bu da görmede azalmaya neden olabilir. Şiddetli hipotonide uvea dokularında, optik sinir ve retinada yaygın ödemle beraber suprasiliyer ve suprakoroidal alanlarda proteinokazeöz yapıda sıvı birikmektedir<sup>8</sup>. Hipotoninin kendisi de kan-aköz bariyerinin bozulmasına neden olmaktadır (muhtemelen inflamatuvar odakoidlerin etkisiyle)<sup>9</sup>. Bozulan kan-aköz bariyeri aköz humor yapımını azaltmakta ve vasküler permeabilityyi artırmakta, bu da hipotonide kısır bir döngü yaratmaktadır. Bulgular ilerlediğinde fitizis bulbi ile sonlanabildiği gibi kronik hipotoninin geriye dönmesiyle de şaşkırtıcı biçimde görmede düzelme olabilmektedir.

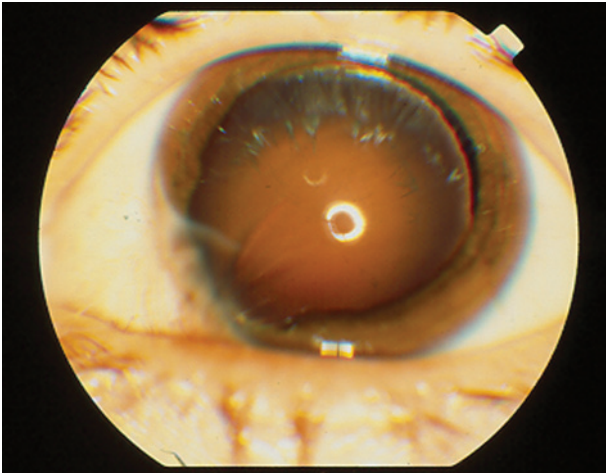
Bu çalışmada delici göz yaralanması sonrası gelişen hipotoni ve buna bağlı görmeyi azaltan papilödem ve makulopatili bir olgu nedeniyle hipotoni nedenleri ve tedavilerinin tartışılması amaçlanmıştır.

#### **Olgu Sunumu:**

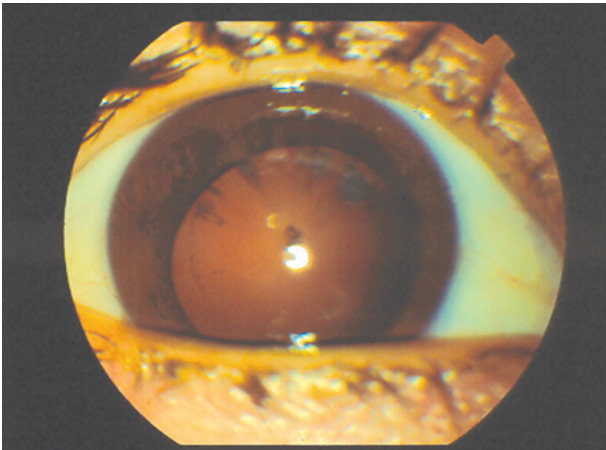
Sol gözünde görme azalması yakınmasıyla başvuran 22 yaşındaki bayan hastanın öyküsünden sol gözüne 2 ay önce odun batması nedeniyle başka bir merkezde primer sütünasyon yapıldığı öğrenildi. Bu olaydan 2 ay sonra sol gözde görmenin azaldığını farkederek hastanın ilk muayenesinde görme keskinliği yarım metreden parmak

sayma düzeyinde idi. Sol göz nazalinde eski perforasyona ait korneaskleal skar ile birlikte konjenital katarakt(Resim 1a) saptandı ve GİB: 5 mmHg düzeyindeydi. Sağ gözde ise görmesi 0.8, GİB: 14 mmHg olup, konjenital katarakt (Resim 1b) ve normal fundus bulguları tesbit edildi.

Sol gözde herhangi bir yara yeri sızıntısı izlenmedi. Ön kamara normal derinlikte idi.



**Resim 1 a :** Sol gözde travma sonrası korneaskleal skar ve konjenital katarakta ait görünüm



**Resim 1 b :** Sağ gözde konjenital katarakta ait görünüm

Yine aktif inflamasyona ait herhangi bir görünüm yoktu. Fundus konjenital katarakta bağlı flu olmakla birlikte arka kutup klinik

olarak değerlendirildiğinde retinası yatışık olmakla beraber retinada kalınlaşma ve makulada ince dalgalanmalar göze çarpmaktaydı. Bunun yanısıra kabarık ve ödemli, sınırları silik bir papilla dikkati çekmekteydi (Resim 2).

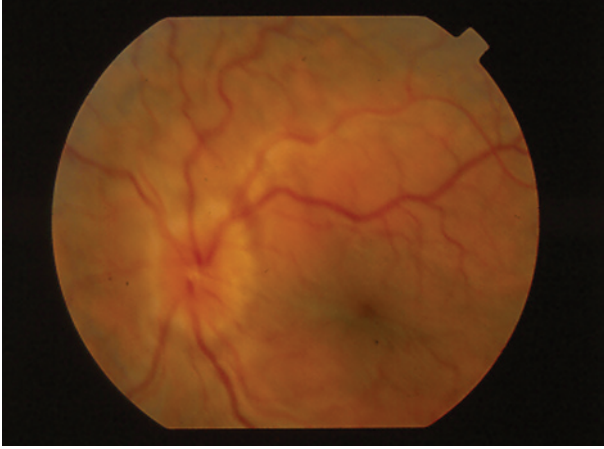
Ultrason incelemesinde yine sol gözde koroid kalınlaşması ve papilödemle uyumlu bulgular mevcuttu (Resim 3). Bunun yanısıra nazal periferde ince bir vitreus bandı izlenmekteydi.

Hipotoninin olası nedenlerine dönük araştırmalar yapıldı (Tablo 1).

#### **Tablo 1: Hipotoni nedenleri**

- |   |
|---|
| A. Postoperatif hipotoni                      |
| 1. Yarayeri sızıntısı                         |
| 2. Fazla filtrasyon                           |
| 3. İridosiklit                                |
| 4. Siliyokoroidal dekolman                    |
| 5. Retina dekolmanı                           |
| 6. Siklodyaliz                                |
| 7. Skleral perforasyon                        |
| a. Retrobulber iğne                           |
| b. Üst rektus dizgin sütürü                   |
| B. Travma sonrası hipotoni                    |
| 1. İridosiklit                                |
| 2. Retina dekolmanı                           |
| 3. Siklodyaliz                                |
| 4. Skleral rüptür                             |
| 5. Siliyokoroidal dekolman                    |
| C. Bilateral hipotoni                         |
| 1. Ozmotik                                    |
| a. Dehidratasyon                              |
| b. Diyabetik koma                             |
| c. Üremi                                      |
| 2. Myotonik distrofi                          |
| D. Diğer nedenler                             |
| 1. Vasküler tıkaçıcı hastalıklar              |
| a. Karotis tıkanıklığı                        |
| b. Temporal arterit                           |
| c. Santral retinal arter veya ven tıkanıklığı |
| 2. Prefitizis bulbi                           |

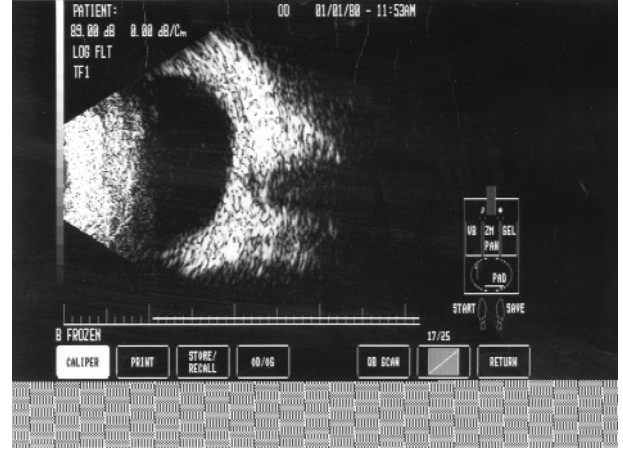
Yara yeri sızıntısı, iridosiklit, retina dekolmanı, skleral rüptür ve siklodyaliz gibi



**Resim 2 :** Sol gözde hipotoniye ait papilödem ve makulopati

nedenler araştırıldı (Tablo 2) ancak bu patolojiler izlenmedi. Bir ay süreyle topikal steroid ve sikloplejik damlalar kullanıldıktan sonra herhangi bir yanıt alınamaması üzerine USG 'de vitreusta ince periferik bir bant nedeniyle siliyer cisim dekolmanı en şüpheli gözüküyordu fakoemülsifikasyon ve pars plana vitrektomi (PPV) planlandı. Nitekim fakoemülsifikasyon sonrası PPV yapılan gözde nazal periferde retinadan siliyer cisme uzanarak lokalize kabarıklık yaratan bir bant saptandı ve bu bant tamamen temizlendi. Siliyer cisim indentasyonla çevre kontrol edildi ve episilyer bir membran izlenmedi. PPV sonrası göz içine gaz tamponad uygulandı (C3F8).

Ameliyattan 15 gün sonra görmenin 0.1'e çıktığı ve papilödem ve makulopatinin kaybolduğu (Resim 4), GİB'nin da 12 mmHg olduğu saptandı. Ameliyat sonrası birinci ayda görme 0.2, ikinci ayda ise 0.4'e kadar arttı. GİB 12-14 mmHg aralığında seyretti ve hipotoniye bağlı papilödem ve makulopatiye ait belirgin bir iz kalmadı.



**Resim 3:** Sol göz ultrasonografisinde hipotoniye sekonder koroid kalınlaşması

## TARTIŞMA

Travmalar sonrasında ortaya çıkan hipotonilerde görme ciddi oranda azalabilmektedir. Özellikle delici göz yaralanmaları ve cerrahi sonrası ortaya çıkan hipotonilerde yara yeri sızıntısı sık ve önemli nedenlerden birisidir. Cerrahi sonrası grupta en çok glokomdaki filtran cerrahilerden sonra, özellikle de antimetabolitlerle birlikte yapıldığında ortaya çıktığı bilinmektedir<sup>10</sup>. Sıg ve yaygın bleblerde bu sızıntı tesbit edilemeyebilir. Blebdeki tek bulgu mikrokistik değişiklikler olabilir. Eksternal bir yara fistülü varlığı Seidel's testi ile gösterilebilir. Skleral perforasyon cerrahi sırasında olabilir ve anlaşılmadığı takdirde kronik hipotoniye yolaçabilir. Bu perforasyonlar özellikle posterior stafilomlu gözlerde retrobulber iğne ile enjeksiyonlarda oluşabilir<sup>11</sup>. Üst rektusa dizgin sütür geçildiği durumlarda da görülebilir, hipotoni ve retina dekolmanı ile sonuçlanabilir<sup>12-14</sup>. Bizim olgumuzda travma sonrasında herhangi bir yara yeri sızıntısı bulunmamaktaydı. Ayrıca posterior skleral perforasyonu gösteren bir bulgu da yoktu. Travma sonrası hipotoninin diğer bir nedeni



**TABLO 2: Hipotoni tanısı**

Tanısal Yöntem	Hastalık / Patoloji
Öykü	Diabetes mellitus Böbrek hastalığı Myotonik distrofi Geçirilmiş göz cerrahisi veya travması
Yarıklı ışık inceleme	İridosiklit Yara yeri sızıntısı
Gonioskopi	Siklodializ cleft Siliyer cisim dekolmanı Dizgin sütür perforasyonu
İndirekt oftalmoskopi	Koroidal dekolman Retina dekolmanı Retina damar tıkanıklığı Skleral perforasyon
Ultrason biyomikroskopi	Siliyer cisim dekolmanı Siklodializ
B-mod ultrason	Koroidal dekolman Retina dekolmanı
Cerrahi eksplorasyon	Yara yeri sızıntısı Siklodializ Siliyokoroidal dekolman

olan akut anterior üveit<sup>15</sup>, özellikle de travmatik iritis de olgumuzda tesbit edilmedi. Bu tabloda kan-aköz bariyeri bozularak protein sızıntısına yolaçar ve 'aköz flare' izlenir. Böylece siliyer cisim epitelinde aköz humor yapımı azalırken uveoskleral dışakımın da artmasıyla hipotoni gelişebilir<sup>16</sup>.

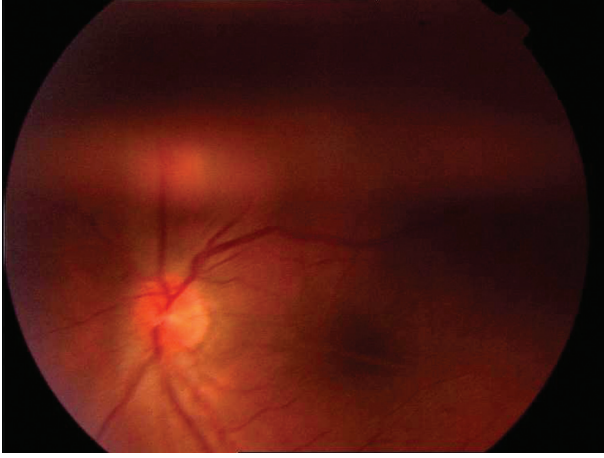
Siliyokoroidal dekolmanın hipotonideki yeri iyi bilinmektedir. Ancak suprakoroidal alanda biriken sıvının önceleri aköz humor kaynaklı olduğu düşünülürken daha sonra bunun koroidal kapiller damarlardan sızan, plazma ile aynı osmolaritede bir sıvı olduğu ortaya çıkarılmıştır. Siliyokoroidal dekolmanların

önemli bir bölümü kendiliğinden düzelebilmektedir. Düzelmediği durumlarda spesifik bir tıbbi tedavisi bulunmamaktadır. Genel olarak topikal steroidli damlalarla birlikte sikloplejik damlaların kullanılması önerilmektedir. Kortikosteroidlerin aköz üretimini artırdığı, iridosikliti baskılayarak da uveoskleral dışakımı azalttığı bilinmektedir. Bu tedavilerin işe yaramadığı ve korneanın dekompanse olduğu durumda suprakoroidal sıvını cerrahi olarak hızla boşaltılması ve ön kamaranın oluşturulması gerekmektedir<sup>17</sup>. Bizim olgumuzda da medikal tedaviye yanıt vermeyen hipotoni, cerrahi sırasında traksiyona bağlı siliyer cisim dekolmanın saptanması ve bu traksiyonun ortadan kaldırılmasıyla düzeltilebilmiştir.

Siklodyaliz, siliyer cismin skleral spurdan ayrılmasıdır ve genellikle küçük bir alandır. Bu ayrılma katarakt cerrahisi sırasında olabileceği gibi travmalardan sonra da oluşabilir. Sonuçta ön kamara ile suprasiliyer alan arasında bir geçiş ortaya çıkmış olur. Bu da uveoskleral dışakımın artmasına neden olur<sup>18,19</sup>. Siklodyalizin tedavisinde kronik atropin tedavisi, diatermi, krioterapi, siliyer cismin sütürasyonu, eksternal plombaj, argon lazer fotokoagülasyon gibi yöntemler uygulanabilir.

Retina dekolmanı olan gözlerde ortalama GİB'nın diğer gözlere oranla 1-4 mmHg daha düşük olduğu gösterilmiştir. Çalışmalar retina dekolmanlı gözlerde aköz humor yapımının azaldığını göstermektedir<sup>20,21</sup>.

Sistemik hastalıklardan plazmada hipertensiyon yaratan şiddetli dehidratasyon, diabetik koma ve üremi hipotoniye neden olabilir<sup>22</sup>. Myotonik distrofi, vasküler tıkaçıcı hastalıklar ve diğer sistemik hastalıklar



**Resim 4 :** Sol göz postoperatif 15. gün: papilödem ve makulopatinin kaybolduğu izleniyor. Üst yarıda ise göziçindeki gaz tamponad görülmekte

Tablo 1'de görülmektedir. Bu tip bir klinik etken saptandığında tedavi de büyük ölçüde etkenin ortadan kaldırılmasına dönük olmalıdır.

Tedavi seçenekleri özetlenirse; yara yeri sızıntısında bunun sütürasyonu, siklodializ cleft'in kapatılması, iridosiklitin tedavisi, koroidal dekolmanın tedavisi veya retina dekolmanın tedavisi gibi spesifik tedavilerin dışında hipotoniye spesifik etkili bir tedavi bulunmamaktadır. Eğer varsa siliyer cisim traksiyonunun gevşetilmesi hipotoniye geriye çevirebilir<sup>23-27</sup>. Kronik siliyer cisim dekolmanın neden olduğu hipotoni durumu için, özellikle PVR da yoksa Coleman 'proliferatif vitreosiliyopati veya iridosiliyopati' gibi tanımlar önermektedir<sup>28</sup>. Coleman tecrübelerine göre, yüksek çözünürlüğe sahip ön segment ultrasonu ile 2 saat kadranı kadar bir alandaki traksiyonel siliyer cisim dekolmanı varlığının hipotoni oluşturabildiğini göstermiştir.

Bazı olgularda GİB'nın çeşitli şekillerde normalizasyonu ile gözdeki hipotoni bulguları geriye dönmekte ya da en azından

rahatlamaktadır. Ön kamaraya viskoelastik enjeksiyonu<sup>29</sup>, intravitreal healon<sup>30</sup>, silikon yağı<sup>31</sup> veya sıvı-gaz değişimi<sup>32</sup> bu yöntemler arasındadır.

Diğer yandan GİB'nı kalıcı bir şekilde yükselten farmakolojik bir ajan bulunmamaktadır.

Sodyum azid veya nitroprussid<sup>33</sup> ve kation iyonoforez<sup>34</sup> aköz yapımını kısa bir süre uyarmakla birlikte toksik etkileri bulunmaktadır. Parasempatometik ajanlar da aköz yapımını uyarıp<sup>35</sup> uveoskleral dışakımı azalttıklarından<sup>36</sup> deneysel hipotonileri geriye çevirdikleri gösterilmiştir<sup>37</sup> ve travmatik hipotonilerde kullanılabilirler. Fakat ne yazıkki iridosiklit varlığında bu myotikler rahatsızlık hissini arttırmaktadır. Başka bir seçenek olarak %2'lik ibopamine damlalarının trabekülektomi sonrasında ortaya çıkan hipotonilerin tedavisinde etkili olduğuna dair çalışmalar da bulunmaktadır<sup>38</sup>.

Sonuç olarak hipotoni önemli bir problem olarak karşımıza çıkabilmektedir. Etkin tedavi, büyük ölçüde nedenin saptanması ve bunun ortadan kaldırılmasıyla mümkün olabilir. Bunun dışındaki medikal tedaviler tek başlarına henüz tam olarak tedavi beklentilerini karşılayamamaktadır.

## KAYNAKLAR

1. Brubaker RF: The physiology of aqueous humour formation. In Drance SM, Neufeld AH (eds): Glaucoma: Applied Pharmacology in Medical Treatment, pp 35-70. Orlando, Grune & Stratton, 1984
2. Bill A, Phillips CI: Uveoscleral drainage of aqueous humor in human eyes. Exp Eye Res 1971; 12:275.

3. Pederson JE, Gaasterland DE, MacLellan HM: Uveoscleral aqueous outflow in the rhesus monkey: Importance of uveal reabsorption. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1977; 16:1008.
4. Bill A: The aqueous humor drainage mechanism in the cynomolgus monkey (*Macaca irus*) with evidence for unconventional routes. *Invest Ophthalmol* 1965; 4:911.
5. Bill A: Conventional and uveo-scleral drainage of aqueous humor in the cynomolgus monkey (*Macaca irus*) at normal and high intraocular pressures. *Exp Eye Res* 1966; 5:45.
6. Bill A: Further studies on the influence of the intraocular pressure on aqueous humor dynamics in cynomolgus monkeys. *Invest Ophthalmol* 1967; 6:364.
7. Phelps CD, Armaly MF: Measurement of episcleral venous pressure. *Am J Ophthalmol* 1978; 85:35.
8. Chandler PA, Maumenee AE: A major cause of hypotony. *Am J Ophthalmol* 1961; 52:609.
9. Ambache N, Kavanaugh L, Whiting J: Effect of mechanical stimulation on rabbits' eyes: Release of active substance in anterior chamber perfusates. *J Physiol (Lond)* 1965; 176:378.
10. Zacharia PT, Deppermann SR, Schuman JS: Ocular hypotony after trabeculectomy with mitomycin C. *Am J Ophthalmol* 1993; 116:314.
11. Ramsay RC, Knobloch WH: Ocular perforations following retrobulbar anesthesia for retinal detachment surgery. *Am J Ophthalmol* 1978; 86:61.
12. Pederson JE, Cantrill HL: Hypotony from occult bridge suture perforation. *Arch Ophthalmol* 1988; 106:581.
13. Savir H: Scleral perforation during cataract surgery. *Ann Ophthalmol* 1983; 15:247.
14. Seelenfreund MH, Freilich DB: Retinal injuries associated with cataract surgery. *Am J Ophthalmol* 1980; 89:654.
15. Aronson SB, Elliott JH: *Ocular Inflammation*, St. Louis, CV Mosby. 1972; p 226.
16. Toris CB, Pederson JE: Aqueous humor dynamics in experimental iridocyclitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1987; 28:477.
17. Bellows AR, Chylack LT Jr, Hutchinson BT: Choroidal detachment: Clinical manifestation, therapy and mechanism of formation. *Ophthalmology* 1981; 88:1107.
18. Suguro K, Toris CB, Pederson JE: Uveoscleral outflow following cyclodialysis in the monkey eye using a fluorescent tracer. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985; 26:810.
19. Bill A: The routes for bulk drainage of aqueous humor in rabbits with and without cyclodialysis. *Doc Ophthalmol* 1966; 20:157.
20. Dobbie JG: A study of the intraocular fluid dynamics in retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 1963; 69:159.
21. Burton TC, Arafat NT, Phelps CE: Intraocular pressure in retinal detachment. *Int Ophthalmol* 1979; 1:147.
22. Duke-Elder S, Jay B: *System of Ophthalmology*, Vol XI. Diseases of the Lens and Vitreous; Glaucoma and Hypotony, St. Louis, CV Mosby, 1969; pp 724-746.
23. Zarbin MA, Michels RG, Green WR: Dissection of epiciliary tissue to treat chronic hypotony after surgery for retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Retina* 1991; 11:208.
24. Boop FE, Lucke K, Laqua H: Resection of the lens capsule by a pars plana approach for the treatment of ocular hypotony resulting from capsular shrinkage with ciliary body detachment. *Fortschr Ophthalmol* 1991; 88:802.
25. C.C. Barr, M.Y. Lai, J.S. Lean et al., Postoperative intraocular pressure abnormalities in the Silicone Study: Silicone Study report 4. *Ophthalmology* 1993; 100:1629-1635.
26. H. Lewis and T.M. Aaberg, Causes of failure after repeat vitreoretinal surgery for recurrent proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1991; 111:15-19.
27. H. Lewis and T.M. Aaberg, Anterior proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1988; 105: 277-284.
28. D.J. Coleman, Evaluation and management of ciliary body detachment in hypotony. *Retina* 1995; 1: 312-318.
29. Daniele S, Schepens CL: Can chronic bulbar hypotony be responsible for uveal effusion? Report of two cases. *Ophthalmic Surg* 1989; 20:872.
30. Cadera W, Harding PW, Gonder JR et al: Management of severe hypotony with intravitreal injection of Healon. *Can J Ophthalmol* 1993; 28:236.

31. Morse LS, McCuen BW: The use of silicone oil in uveitis and hypotony. *Retina* 1991; 11:399.
32. Stallman JB, Meyers SM: Repeated fluid-gas exchange for hypotony after vitreoretinal surgery for proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1988; 106:147.
33. Krupin T, Weiss A, Becker B et al: Increased intraocular pressure following topical azide or nitroprusside. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1977; 16:1002.
34. Podos SM: The effect of cation ionophores on intraocular pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1976; 15:851.
35. Macri FJ, Cevario SJ: The induction of aqueous humor formation by the use of ACh + eserine. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1973; 12:910.
36. Bill A, Wahlinder DE: The effects of pilocarpine on the dynamics of aqueous humor in a primate (*Macaca irus*). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1965; 5:170.
37. Pederson JE, MacLellan HM: Medical therapy for experimental hypotony. *Arch Ophthalmol* 1982; 100:815.
38. Di Giulio S, De Stefano C, Boccassini B, Boccassini G. Post-trabeculectomy hypotension and hypoathalamia: efficacy of treatment with ibopamine eyedrops. *Acta Ophthalmol Scand Suppl.* 2000; 78(232):65-6.