



Cerrahi Sonrası Glokom

Glaucoma After Surgery

Ayça Yılmaz

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Mersin, Türkiye

Özet

Pek çok oküler cerrahi ve laser işlemi sonrasında geçici akut göz içi basıncı yükselmeleri ile karşılaşmaktadır. Bu tür ani göz içi basıncı artışları, sağlıklı gözlerde daha kolay tolere edilebilse de; glokom hasarı olan gözlerde glokoma ait sinir hasarının ilerlemesi ve görme alanı kötüleşmesine, sklerotik damarları bulunan gözlerde ise anterior iskemik optik nöropati, retinal arter tıkanıklığı gibi ciddi komplikasyonların gelişmesine neden olmaktadır. Bu yazıda, glokom cerrahisi ve laser işlemleri dışında kalan cerrahiler sonrası erken dönemde görülen geçici akut göz içi basıncı artışları ele alınacaktır. (*Turk J Ophthalmol 2012; 42: Özel Sayı 8-11*)

Anahtar Kelimeler: Ani göz içi basıncı artışı, anterior iskemik optik nöropati, glokom, oküler cerrahi

Summary

Transient acute elevations of intraocular pressure occur following many ocular surgical and laser procedures. These intraocular pressure spikes, although well-tolerated in healthy eyes, may cause progression of nerve fiber damage and visual field defects in eyes with glaucoma and may lead to serious complications such as anterior ischemic optic neuropathy, and retinal artery occlusion may occur in eyes with sclerotic vessels. In this review, transient acute intraocular pressure elevations seen early after ocular surgeries, except for glaucoma surgery and laser procedures, are being evaluated. (*Turk J Ophthalmol 2012; 42: Supplement 8-11*)

Key Words: Anterior ischemic optic neuropathy, glaucoma, intraocular pressure spikes, ocular surgery

Giriş

Pek çok cerrahi ve laser işlemi sonrasında geçici akut göz içi basıncı (GİB) yükselmeleri ile karşılaşmaktadır. Glokom ve katarakt cerrahileri, pars plana vitrektomi ve retina dekolman cerrahisi, keratoplasti, intravitreal enjeksiyonlar ve Nd-YAG kapsülötomisi, Nd-YAG periferik iridotomi, laser trabeküloplastisi gibi laser işlemlerinin erken postoperatif dönemde değişik düzeylerde ani GİB artışlarına yol açtığı bildirilmiştir.¹⁻⁵ Bu tür ani GİB artışları, glokom hasarı olan ya da sklerotik damarları bulunan gözlerde anterior iskemik optik nöropati (AİON), retinal arter tıkanıklığı, glokoma ait sinir hasarının ilerlemesi ve görme alanı kötüleşmesi gibi ciddi komplikasyonların yanında; ağrı,

korneal ödem gibi semptom ve bulguların görülmesi riskini de beraberinde getirmektedir.^{6,7} Bu yazıda, glokom cerrahisi ve laser işlemleri dışında kalan cerrahiler sonrası erken dönemde görülen geçici akut GİB artışları ele alınacaktır.

Katarakt Cerrahisi Sonrası ani GİB Artışı

Katarakt cerrahisi sonrasında gelişen ani GİB artışında altta yatan en önemli sebep; cerrahi sırasında kullanılan oftalmik viskocerrahi gereçlerin (OVG) tam olarak temizlenmemesi ve trabeküler ağı tıkanmasıdır. Bunun yanında, lentiküler debrisin trabeküler ağı tıkanması, ultrason enerjisine bağlı trabeküler ağ inflamasyonunu, limbal insizyon ve sütüre bağlı trabeküler ağ hasarı da GİB artışına katkıda bulunabilir. Kapsüler kese distansiyon sendromu da erken postoperatif dönemde ani GİB artışı yapan nedenlerden birisidir.⁸⁻¹²

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Ayça Yılmaz, Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Mersin, Türkiye

Tel.: +90 324 337 43 00-11 74 E-posta: aycayilmaz@yahoo.com

Geliş Tarihi/Received: 16.03.2012

Fako cerrahisi sonrasında GİB'in 30 mmHg'nin üzerinde saptanma oranı ilk 4-6 saatte, 24. saat ölçümlerine göre iki kat daha yüksek bulunmuştur (%20'ye karşılık %10).^{13,14} Bu dönem, genelde hastaların GİB'inin ölçülmediği zamana rastladığından gözden kaçmaktadır. Glokomlu ve psödoekfoliasyon sendromlu (PES) olgularda bu oran, normal gözlerin 2-3 katına kadar çıkmaktadır.^{1,15,16} Ancak timolol maleat ile hemen cerrahi sonrası yapılan profilaksinin glokomlu ve PES'li hastalarda GİB'in 30 mmHg'nin üstüne çıkmasını önlediği gösterilmiştir.¹⁷ Korneaskleral tünel açılan olgularda, korneaskleral insizyonla birlikte sütür konulan olgulara göre GİB artışı anlamlı düşük kalmaktadır. Yine artan cerrahi deneyim, GİB ani artışlarıyla karşılaşma oranımızı düşürmektedir.¹¹

Cerrahi bitiminde GİB'i supranormal ya da hipoton bırakmanın erken postoperatif dönemdeki GİB üzerine olan etkisine bakılan bir çalışmada, grupların 24 sa içinde birbirine benzer hale geldikleri gösterilmiştir.¹⁸ Ancak erken postoperatif dönemde hipoton olan gözlerin normalizasyonu, hipertoton olanlara göre daha hızlı gerçekleşmektedir. Bu yüzden, glokomlu olgularda cerrahi bitiminde gözü daha hipoton bırakmak önerilebilir.

Çeşitli OVG'lerin cerrahi sonrası ani GİB artışına olan etkileri değişik çalışmalarda araştırılmış; yüksek viskoziteli OVG kullanımının ve OVG'lerin tam temizlenmeden cerrahinin bitirilmesinin bu GİB artışı için en önemli riskleri oluşturduğu gösterilmiştir.¹⁹⁻²² Literatürde, OVG tam temizlenmemesine bağlı gelişen yüksek GİB durumlarında uygulanabilecek çeşitli tedavi protokolleri bildirilmiştir.²³⁻²⁶ Bunlardan birinde; yan girişten saat başı aköz drenajı (3 kez tekrarlanabilir), pilokarpin %2 damla (ilk 2 gün 4x1 dozunda), latanoprost damla (ilk 2 gün 4x1 dozunda) önerilmiştir.²⁷

Fako cerrahisi sonrası 1-14 gün içinde ani GİB artışı ile birlikte beklenmeyen miyopi ve sığ ön kamara ile karşılaşıldığında kapsüler kese distansiyon sendromu akla gelmelidir.¹² Bu sendromda, kapsüler kese içinde likefiye madde birikimi olmaktadır. Bu sıvının analizi yapılmış ve sodyum hiyaluronat ile aköz humörden oluştuğu gösterilmiştir.²⁸ Küçük kapsülöresis, kombine katarakt-glokom cerrahisi, zayıf pupil dilatasyonu ve intraoperatif miyotik kullanımı sendromun gelişimi için risk faktörleridir. Viskoelastik temizliğinin iyi yapılması, sendromun gelişimini önler; tedavide Nd:YAG laser ile anterior veya posterior kapsülotomi yapılmalıdır.

İntravitreal Enjeksiyonlar Sonrası Ani GİB Artışı

İntravitreal enjeksiyonlar, günümüzde, çeşitli vitreoretinal hastalıkların tedavisinde giderek artan oranda kullanılmaktadır. Triamsinolon asetonid, pegaptanib, ranibizumab ve bevacizumab gibi ajanlar; eksudatif yaşa bağlı makula dejenerasyonu ve diyabetik retinopati, ven tıkanıklıkları ve üveit gibi nedenlere bağlı gelişen makular ödem tedavisinde yer almaktadır.⁴ Terapötik faydalarının yanında, bu ajanların tekrarlayan enjeksiyonunun gerekmesi ve enjeksiyonlar sonrasında %28-77 oranlarında bildirilen GİB artışı oranları, bu hastalarda GİB monitorizasyonunu gerekli kılmaktadır. Ancak bu GİB izleminin

ne zaman başlayacağı, ne sıklıkta yapılacağı, glokomlu hastalarda nasıl bir yol izleneceği ile ilgili protokoller tam olarak oluşmamıştır. Yine, GİB artışına yönelik profilaksi ya da parasentez gerekliliği de tartışmalıdır.²⁹⁻³¹

İntravitreal triamsinolon asetonid (4 mg/0,1 ml) uygulamasının etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada, en az %30 oranında GİB artışının, tek enjeksiyon yapılan gözlerde %50 oranında görüldüğü, 2 enjeksiyon yapılan gözlerde bu oranın %65'e çıktığı bildirilmiştir. Filtran cerrahi ihtiyacı da artan enjeksiyon sayısı ile %0,094'ten %2,3'e çıkmaktadır.³²

İntravitreal triamsinolon asetonid, pegaptanib, ranibizumab ve bevacizumab enjeksiyonu hemen sonrasında GİB değişikliklerinin incelendiği bir çalışmada, enjeksiyonu takiben GİB'nin 14 mmHg'dan 44 mmHg'ya yükseldiği; ancak 30 dakika sonra olguların tümünde 30 mmHg'nin altına düştüğü saptanmıştır.⁴ Glokomlu olgularda GİB normalizasyon süresinin uzadığı gözlenmiştir. Bu çalışmada, kullanılan iğnenin çapının küçük olması ve glokom varlığı, GİB artışı için önemli risk faktörleri olarak dikkat çekmektedir.

Intravitreal enjeksiyondan bir saat önce olası GİB artışı için profilaksi uygulanan bir başka çalışmada; pegaptanib, ranibizumab ve bevacizumab enjeksiyonunu takiben ilk 2 dakika içinde GİB 35 mmHg'nin üzerinde ölçülmüş, 20 dakika sonra basıncın 30 mmHg'nin altına düştüğü görülmüştür.³³ Bu tür enjeksiyonların volüm artışına bağlı ani GİB yükselmesine neden olduğu, profilaksi ile bu GİB artışının önlenemediği sonucuna varılmıştır.

Çalışmalarda genel olarak oblik tünel skleral intravitreal enjeksiyon tekniği kullanımı, enjeksiyon sonrası vitreus reflüsünün olmaması, hipermetrop gözlere yapılan enjeksiyonlar, büyük volümde enjeksiyon yapılması ve glokom varlığı; intravitreal enjeksiyonlar sonrası erken dönemde ani GİB artışları için en önemli risk faktörleri olarak gösterilmektedir.^{4,31-33}

İntravitreal enjeksiyon sonrası ani GİB artışını azaltabileceği düşüncesiyle bir çalışmada, tünel sklera tekniği ile intravitreal 1,25 mg/0,05 cc bevacizumab enjeksiyonu öncesinde bir gruba Honan balonu ile 10 dakika süreyle 30 mmHg basınç uygulanmıştır. Enjeksiyon sonrasında, basınç uygulanan gözlerde GİB anlamlı oranda düşük saptanmıştır.³⁴ Honan balonu ile sağlanan oküler kompresyonun vitreus volümünü azaltarak GİB'i düşürdüğü, ve bu gözlerde enjeksiyona bağlı volüm genişlemesinin daha kolay tolere edildiği sonucuna varılmıştır.

Vitreoretinal Cerrahi ve Retina Dekolman Cerrahisi Sonrası Ani GİB Artışı

Vitreoretinal cerrahi ve retina dekolman cerrahisi sonrasında erken dönemde; skleral çökertmeye bağlı siliyer cisim ödemi ve siliyer cismin öne rotasyonu, intraoküler gaz genişlemesi ve silikon yağa bağlı gelişen komplikasyonlar, pupiller blok ve açılı kapanması glokomu, inflamasyon, hemorajik komplikasyonlar ve steroid cevabı gibi mekanizmalarla ani GİB artışı tablosuyla karşılaşılmaktadır.³⁵⁻³⁷

Bir çalışmada, vitrektomi ve/veya skleral çökertme ile birlikte gaz veya silikon yağ tamponadı uygulanan hastalarda, cerrahi

sonrası ilk 5-12 saat içinde %8,4 oranında 30 mmHg ve üzerinde GİB ölçümü alındığı, bu oranın 24. saatte %14,8'e çıktığı bildirilmiştir.² Hastalığın tanısı, yapılan işlem ve uygulanan tamponad cinsinin bu GİB artışında etkisinin olmadığı vurgulanmıştır.

23-gauge pars plana vitrektomi (PPV) yapılan hastalarda cerrahi sonrası ani GİB artışının ele alındığı bir başka çalışmada, 22 mmHg'nin üzerinde GİB, normal gözlerde %46 oranında saptanırken; glokomlu ve glokom şüphesi olanlarda bu oran %73 bulunmuş; gaz ve sıvı tamponad uygulanan hastalarda oranlar sırasıyla %76 ve %44 olarak kaydedilmiştir.³⁸

23-gauge ve 25-gauge PPV yapılan gözlerde sıvı ya da hava tamponadın cerrahi sonrası GİB üzerine etkisine bakılmış; tamponad cinsinin GİB üzerine etkisinin olmadığı görülmüştür.³⁹ 23-gauge PPV'de, cerrahi sonrası erken dönemde ortalama GİB, 25-gauge PPV'ye göre anlamlı oranda düşük saptanmıştır.

Vitreoretinal cerrahi sonrası erken dönemde GİB artışı için olası risk faktörleri bir çalışmada araştırılmış; proliferatif diyabetik retinopatiye bağlı traksiyonel retina dekolmanlarında uygulanan panretinal fotokoagülasyon ve yağ tamponad uygulamasının %83,3 oranında GİB artışı ile en yüksek riski taşıdığı görülmüştür.⁴⁰ Bu çalışmada, çevreleyici band ve PPV'yi takiben gaz tamponad uygulaması %37,9; yağ tamponad uygulaması ise %50 oranında GİB artışına neden olmuştur. Tüm çalışma grubunda, olguların %29,5'inde GİB 30 mmHg ve üzerinde saptanmıştır. Silikon yağ çıkarımı ve eksternal çökertme işlemlerinin GİB artışı açısından düşük risk taşıdığı görülmüştür.

Literatürde, vitreoretinal cerrahi sonrası ani GİB artışının önlenmesi için profilaksi tedavileri bildirilmiştir.⁴¹ Cerrahi sonrası GİB yükselmesiyle karşılaşıldığında ise; aköz baskılayıcı tedaviler, gaz aspirasyonu, silikon yağ çıkarımı ya da glokom drenaj implantı uygulamalarının gerekli olabileceği belirtilmektedir.^{2,35}

Keratoplasti Sonrası Ani GİB Artışı

Penetran keratoplasti sonrası erken dönemde ani GİB artışı, %9-35 arasında değişen oranlarda bildirilmektedir ve greft yetmezliğinin ikinci en önemli sebebi olması açısından önemlidir. Gelişimi açısından en önemli risk faktörleri arasında; afakik-pödoafakik büllöz keratopati, kombine cerrahi, bilinen glokom varlığı, perforasyon ve geçirilmiş keratoplasti yer almaktadır. Patogenezinde; açı distorsiyonu, sütür tekniği, postoperatif inflamasyon ve periferik anterior sineşi rol oynamaktadır.^{3,42}

Endotelial keratoplasti sonrası ani GİB artışı; havanın irisin arkasına geçerek açı kapanmasına neden olması ya da irisin önündeki havanın pupiller blok yapması gibi mekanizmalarla karşımıza çıkabilmektedir. Bilinen glokom varlığı da cerrahi sonrası ani GİB artışı gelişmesi riskini arttırmaktadır.⁴³

Cerrahi Sonrası Gelişen Ani GİB Artışında Tedavi Yaklaşımı

Normal gözlerde, ani geçici GİB artışlarının oküler kan akımı üzerine etkisi azdır, çünkü; bu GİB artışı ile perfüzyon basıncı azalsa da, retina ve optik sinir başındaki otoregülasyon mekanizmaları sayesinde kan akımı devam eder, dokular perfüzyon basıncındaki dalgalanmalardan korunur. Görme fonksiyonu belirgin olarak etkilenmez.⁴⁴⁻⁴⁹

Glokom hasarı bulunan ya da anterior iskemik optik nöropati (AİON) gelişimine eğilimli sklerotik damarları olan gözlerde (sistemik arteriyel hipertansiyon, diyabet, nokturnal hipotansiyon, anemi varlığı) ise otoregülasyon mekanizmaları normal basınçlarda bile sağlıklı çalışmamaktadır. Bu gözlerde ani geçici GİB artışları meydana geldiğinde, perfüzyon basıncı azalır; retina ve optik sinir başındaki otoregülasyon mekanizmaları çalışmadığından, kan akımı azalır. Glokomlu gözlerde, kalan sinir lifleri etkilenir ve görme alanı kaybı artar. Sklerotik damarları olan gözlerde ise AİON gelişebilir.^{6,7,45,50}

Sonuç olarak, sağlıklı gözlerde ani geçici GİB artışları daha kolay tolere edilebilse de, aynı GİB, hasarlı gözlerde belirgin etkilenmeye neden olmaktadır. İleri glokom hasarı ve AİON yatkınlığı olan gözlerde profilaktik perioperatif tedavi verilmesi düşünülmeli, bu kişiler cerrahi sonrası daha yakından takip edilmeli ve gelişen GİB artışları daha erken dönemde tedavi edilmelidir.

Kaynaklar

1. Shingleton BJ, Rosenberg RB, Teixeira R, O'Donoghue MW. Evaluation of intraocular pressure in the immediate postoperative period after phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg.* 2007;33:1953-7.
2. Anderson NG, Fineman MS, Brown GC. Incidence of intraocular pressure spike and other adverse events after vitreoretinal surgery. *Ophthalmology.* 2006;113:42-7.
3. Ayyala RS. Penetrating keratoplasty and glaucoma. *Surv Ophthalmol* 2000;45:91-105.
4. Kim JE, Mantravadi AV, Hur EY, Covert DJ. Short-term intraocular pressure changes immediately after intravitreal injections of anti-vascular endothelial growth factor agents. *Am J Ophthalmol.* 2008;146:930-4.
5. Slomovic AR, Parrish RK 2nd. Acute elevations of intraocular pressure following Nd:YAG laser posterior capsulotomy. *Ophthalmology.* 1985;92:973-6.
6. Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy. IV. Occurrence after cataract extraction. *Arch Ophthalmol.* 1980;98:1410-6.
7. Savage JA, Thomas JV, Belcher CD 3rd, Simmons RJ. Extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation in glaucomatous eyes. *Ophthalmology.* 1985;92:1506-16.
8. Tanaka T, Inoue H, Kudo S, Ogawa T. Relationship between postoperative intraocular pressure elevation and residual sodium hyaluronate following phacoemulsification and aspiration. *J Cataract Refract Surg.* 1997;23:284-8.
9. Vasavada AR, Mamidipudi PR, Minj M. Relationship of immediate intraocular pressure rise to phaco-tip ergonomics and energy dissipation. *J Cataract Refract Surg.* 2004;30:137-43.
10. Rothkoff L, Biedner B, Blumenthal M. The effect of corneal section on early increased intraocular pressure after cataract extraction. *Am J Ophthalmol.* 1978;85:337-8.
11. Bömer TG, Lagreze WD, Funk J. Intraocular pressure rise after phacoemulsification with posterior chamber lens implantation: effect of prophylactic medication, wound closure, and surgeon's experience. *Br J Ophthalmol.* 1995;79:809-13.
12. Rauscher FM, Parrish RK 2nd. Atypical angle closures. *Curr Opin Ophthalmol.* 2008;19:107-14.
13. Tranos PG, Wickremasinghe SS, Hildebrand D, et al. Same-day versus first-day review of intraocular pressure after uneventful phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg.* 2003;29:508-12.
14. O'Brien PD, Ho SL, Fitzpatrick P, Power W. Risk factors for a postoperative intraocular pressure spike after phacoemulsification. *Can J Ophthalmol.* 2007;42:51-5.

15. Pohjalainen T, Vesti E, Uusitalo RJ, Laatikainen L. Intraocular pressure after phacoemulsification and intraocular lens implantation in nonglaucomatous eyes with and without exfoliation. *J Cataract Refract Surg.* 2001;27:426-31.
16. Shingleton BJ, Laul A, Nagao K, et al. Effect of phacoemulsification on intraocular pressure in eyes with pseudoexfoliation. *J Cataract Refract Surg.* 2008;34:1834-41.
17. Levkovich-Verbin H, Habet-Wilner Z, Burla N, et al. Intraocular pressure elevation within the first 24 hours after cataract surgery in patients with glaucoma or exfoliation syndrome. *Ophthalmology.* 2008;115:104-8.
18. Cheon MH, Kim JY, Lee J, Kim MJ, Kook MS, Tchah H. Homeostatic response of intraocular pressure in the early period after sutureless phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg.* 2012;38:124-8.
19. Rainer G, Schmid KE, Findl O, et al. Natural course of intraocular pressure after cataract surgery with sodium hyaluronate 1% versus hydroxypropylmethylcellulose 2%. *Ophthalmology.* 2007;114:1089-93.
20. Rainer G, Stifter A, Luksch A, Menapace R. Comparison of the effect of viscoat and duovisc on postoperative intraocular pressure after small-incision cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2008;34:253-7.
21. Koçak-Altıntaş AG, Anayol MA, Cakmak HB, Simsek S. Effects of topical dorzolamide on IOP after phacoemulsification with different types of ophthalmic viscosurgical devices. *Eur J Ophthalmol.* 2007;17:38-44.
22. Biro Z, Balogh T. Change in intraocular pressure within 1 week of phacoemulsification and intraocular lens implantation using Adatocel. *J Cataract Refract Surg.* 2006;32:573-6.
23. Dayanir V, Özcura F, Kir E, Topaloğlu A, Özkan SB, Aktunç T. Medical control of intraocular pressure after phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg.* 2005;31:484-8.
24. Rainer G, Menapace R, Findl O, Petternel V, Kiss B, Georgopoulos M. Effect of topical brimonidine on intraocular pressure after small incision cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2001;27:1227-31.
25. Ermis SS, Ozturk F, Inan UU. Comparing the effects of travoprost and brinzolamide on intraocular pressure after phacoemulsification. *Eye (Lond).* 2005;19:303-7.
26. Fry LL. Comparison of the postoperative intraocular pressure with Betagan, Betoptic, Timoptic, Iopidine, Diamox, Pilopine Gel, and Miostat. *J Cataract Refract Surg.* 1992;18:14-9.
27. Arshinoff S. Postoperative intraocular pressure spikes. *J Cataract Refract Surg.* 2004;30:733-4.
28. Sugiura T, Miyauchi S, Eguchi S, et al. Analysis of liquid accumulated in the distended capsular bag in the early postoperative capsular block syndrome. *J Cataract Refract Surg.* 2000;26:420-5.
29. Tsui YP, Chiang CC, Tsai YY. Paracentesis before intravitreal injection of bevacizumab. *Can J Ophthalmol.* 2008;43:239.
30. Bakri SJ, Pulido JS, McCannel CA, Hodge DO, Diehl N, Hillemeier J. Immediate intraocular pressure changes following intravitreal injections of triamcinolone, pegaptanib, and bevacizumab. *Eye.* 2009;23:181-5.
31. Kotliar K, Maier M, Bauer S, Feucht N, Lohmann C, Lanzl I. Effect of intravitreal injections and volume changes on intraocular pressure: clinical results and biomechanical model. *Acta Ophthalmol Scand.* 2007;85:777-81.
32. Rhee DJ, Peck RE, Belmont J, et al. Intraocular pressure alterations following intravitreal triamcinolone acetonide. *Br J Ophthalmol.* 2006;90:999-1003.
33. Frenkel MP, Haji SA, Frenkel RE. Effect of prophylactic intraocular pressure-lowering medication on intraocular pressure spikes after intravitreal injections. *Arch Ophthalmol.* 2010;128:1523-7.
34. Kim K, Jee D. Effect of the Honan intraocular pressure reducer on intraocular pressure increase following intravitreal injection using the tunneled scleral technique. *Jpn J Ophthalmol.* 2011;55:632-7.
35. Gedde SJ. Management of glaucoma after retinal detachment surgery. *Curr Opin Ophthalmol.* 2002;13:103-9.
36. Stinson WG, Small KW. Glaucoma after surgery on the retina and vitreous. *Semin Ophthalmol.* 1994;9:258-65.
37. Han DP, Lewis H, Lambrou FH Jr, Mieler WF, Hartz A. Mechanisms of intraocular pressure elevation after pars plana vitrectomy. *Ophthalmology.* 1989;96:1357-62.
38. Singh CN, Iezzi R, Mahmoud TH. Intraocular pressure instability after 23-gauge vitrectomy. *Retina.* 2010;30:629-34.
39. Ho LY, Garretson BR, Ranchod TM, et al. Study of intraocular pressure after 23-gauge and 25-gauge pars plana vitrectomy randomized to fluid versus air fill. *Retina.* 2011;31:1109-17.
40. Muetter PS, Hoerster R, Kirchhof B, Fauser S. Course of intraocular pressure after vitreoretinal surgery: is early postoperative intraocular pressure elevation predictable? *Retina.* 2011;31:1545-52.
41. Benz MS, Escalona-Benz EM, Murray TG, et al. Immediate postoperative use of a topical agent to prevent intraocular pressure elevation after pars plana vitrectomy with gas tamponade. *Arch Ophthalmol.* 2004;122:705-9.
42. Chien AM, Schmidt CM, Cohen EJ, et al. Glaucoma in the immediate postoperative period after penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol.* 1993;115:711-4.
43. Lee JS, Desai NR, Schmidt GW, Jun AS, et al. Secondary angle closure caused by air migrating behind the pupil in descemet stripping endothelial keratoplasty. *Cornea.* 2009;28:652-6.
44. Alm A, Bill A. The oxygen supply to the retina. II. Effects of high intraocular pressure and of increased arterial carbon dioxide tension on uveal and retinal blood flow in cats. A study with radioactively labelled microspheres including flow determinations in brain and some other tissues. *Acta Physiol Scand.* 1972;84:306-19.
45. Gejzer C, Bill A. Effects of raised intraocular pressure on retinal, prelaminar, laminar, and retrolaminar optic nerve blood flow in monkeys. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1979;18:1030-42.
46. Weinstein JM, Duckrow RB, Beard D, Brennan RW. Regional optic nerve blood flow and its autoregulation. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1983;24:1559-65.
47. Pillunat LE, Anderson DR, Knighton RW, Joos KM, Feuer WJ. Autoregulation of human optic nerve head circulation in response to increased intraocular pressure. *Exp Eye Res.* 1997;64:737-44.
48. Anderson DR, Davis EB. Sensitivities of ocular tissues to acute pressure-induced ischemia. *Arch Ophthalmol.* 1975;93:267-74.
49. Radius RL, Maumenee AE. Visual field changes following acute elevation of intraocular pressure. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1977;83:61-8.
50. Kolker AE. Visual prognosis in advanced glaucoma: a comparison of medical and surgical therapy for retention of vision in 101 eyes with advanced glaucoma. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1977;75:539-55.