

Kistoid Makula Ödemi

Halûk KOZAKOĞLU

Kistoid makula ödemi (KMÖ) makülada hücre dışında sıvı toplanmasıyla ortaya çıkan bir tablodur. Çok değişik klinik tablolara eşlik etmesine rağmen görünüm ve tanı özelliklerinden bakımından bir fark göstermez. KMÖ'nin görüldüğü hastalıklar Tablo 1'de sunulmuştur. Bu yazı çerçevesi içinde ağırlık, afak KMÖ'nde olmak üzere primer retina damar hastalıkları dışındaki klinik tablolara verilmiştir.

Tablo 1. KMÖ'nin en fazla rastlandığı hastalıklar

| | |
|---------------------------|--------------------------|
| Primer retina damar hast. | Toksik Durumlar |
| Diabetik Retinopati | Epinefrin Makülopatisi |
| Retina Ven Tıkanıklığı | Fotik Retinopati |
| Ağır Hipertansif Ret. | |
| Radyasyon Retinopatisi | Makula Distrofileri |
| Coats Hast. | Dominant KMÖ |
| Parafoveal Telanjiektazi | Retinitis Pigmentoza |
| | Vitelliform Distrofi |
| İltihabi Hastalıklar | Dejeneratif Durumlar |
| Kronik Siklit | Yaşa Bağlı Makula Dej. |
| Post. Uveit | Ret. Nöroepitelinin uzun |
| Behçet Hast. | sürelili dekolmanı |
| Nongran. İridosiklit | Santral Seröz Retinopati |
| Nematod Endoftalmisi | Koroid tümörleri |
| Cerrahi Sonrası Ödem | |
| Katarakt Cerrahisi | |
| Retina Dekolmanı Cer. | |
| Afak Penetran Keratopl. | |
| Vitrektomi | |

ANATOMİ

KMÖ oluşumunu ve konfigürasyonunu anlamak için makula anatomisi önem taşır. Bilindiği gibi maküler bölge yaklaşık bir papilla çapında, merkezinde fovea santralisin yer aldığı anatomik bölgedir. Makülada ganglion hücresi sayısı retinanın diğer bölgelerinden fazla olup 5-7 tabaka oluştururlar. Dış pleksiform tabaka da daha kalın olup Henle tabakası adını alır. Burada basil-ler kaybolup yerlerini konilere bırakmışlardır. Makülada

koriokapillaris ve pigment epiteli tabakası da diğer bölgelere nazaran daha kalındır.

Fovea santralis iç nükleer tabaka, iç pleksiform tabaka ile ganglion hücreleri ve sinir liflerinden yoksundur. Foveada retina tabakaları yana doğru uzanırlar. Böylece ışığın doğrudan konilere düşmesi mümkün olmaktadır. Periferik retinada ganglion hücresi/fotoreseptör hücre oranı 1/100 iken bu oran foveada 1/1'dir.

Foveada koniler Müller hücreleri vasıtasıyla ayrılmışlardır. Dış pleksiform tabaka koni granülleri ve bipolar hücre dendritlerinden yapılmıştır. Ayrıca horizontal hücre uzantıları ihtiva eder. Henle lifleri tabakası adını alması yapısının lifsel oluşu dolayısıyladır.

İç limitan membran vitreus fibrillerinden ve Müller hücresi dış sitoplazmasından ibarettir. Dış limitan membran foveada koroide doğru bir bombe yaptığından fovea merkezi derindir.

Retinada fotoreseptör tabaka ve dış nükleer tabaka avaskülerdir. Beslenmeleri koriokapillaristen olur. Dış pleksiform tabaka ise kısmen koroid, kısmen retinadan beslenir. Superior ve inferior dallar perifoveal kapillerleri eşit olarak beslerler. Merkezdeki 0.4-0.5 mm çapındaki alan ise avaskülerdir.

Makülanın ödeme müsait bir yer oluşturması şu sebeblere bağlanabilir (2):

1. Henle tabakası makülada kalındır ve yapısı itibarıyla çok miktarda su tutabilir. Aynı özellik sinir lifleri tabakasının kalın olduğu perifoveal alan için de geçerlidir.
2. Merkez bölgenin avasküler olması buradaki sıvının kapillerler tarafından geri emilimini güçleştirmektedir.
3. Foveanın inceliği ve bazal laminanın zayıflığı sıvının buraya sızmasını kolaylaştırmaktadır. Böylece iltihabi eksüdasyon veya toksik ajanlar vitreustan bu bölgeye kolayca nüfuz edebilmektedirler.

PATOGENEZ

Patogenezde birden fazla faktör sorumlu tutulmaktadır. Bunlar kısaca şu şekilde özetlenebilir:

1. Mekanik görüşler: Bunlar vitreustaki değişiklikleri sorumlu tutarlar. Yara yerine vitreus sıkışması, hipotansiyon, endoftalmodonezis gibi (3,4,5).

2. İltihabi görüşler: İltihap kapiller cidarda bozukluğa, vitreus ve serum arasında osmotik değişikliğe neden olur (5).

3. Sistemik faktörler: Hipertansiyon, Diabetes Mellitus gibi.

Diğer faktörler: Topikal adrenerjiklerin kullanımı, makülaya ışığın toksisitesi, prostoglandinler gibi (6,7,8,9).

KMÖ makülanın dış uyaranlara karşı özgül olmayan bir reaksiyonu olduğu için tek bir sebebe bağlanması güçtür. Afakik KMÖ afak gözlerde sakkadik hareketlerin sebep olduğu endoftalmodonesise bağlanmak istenmiştir (4). Maküla iç limitan inceliği ve Henle tabakasının gevşek yapısı nedeniyle bu tür hareketlerden kolayca etkilenmektedir.

Vitreusun yapısı da afak KMÖ'de önemli rol oynamaktadır. Vitreus yapısının sağlam olması arka kutup için fizik ve immünolojik bir koruyucu olmasını sağlamaktadır. Vitreus likefaksiyonu, dekolmanı, kollapsı vitreomaküler fraksiyon yokluğunda bile retina önünde bulunan sıvının kimyasında ve osmotik özelliklerinde ortaya çıkan değişiklikler nedeniyle perimaküler kapillerler ile önlerinde bulunan sıvı arasında denge sağlanmakta ve ödem çekilmektedir. Bu dengenin kurulmadığı gözlerde ise ödem sebat etmekte ve kronik bir hal almaktadır. Ayrıca intrakapsüler lens cerrahisi sonrası vitreusun hyaluronik asit muhtevasında da azalma olduğu gösterilmiştir (10). Hyaluronik asitin ön kamaradan gözü terketmesi de vitreus yapısının bozulmasıyla sonuçlanmaktadır.

KMÖ'nde sorumlu tutulan diğer bir faktör prostoglandinlerdir. Prostoglandinler hücrede bulunmazlar, dokuda sentez edilirler. Gözde prostoglandinleri inaktif hale getirecek 15-prostoglandin dehidrogenaz enziminin yokluğu nedeniyle göz dışına atılmaları silyer epitel vasıtasıyla olur. Gerek afak gerekse iltihabi hastalıklarda görülen KMÖ için prostoglandin inhibitörlerinin kullanılması bu **nedenle** tavsiye edilmektedir (8). Ayrıca arka kapsülün muhafaza edilmesinin kistoid maküla ödemi sıklığını azalttığı bildirilmiştir (11).

Katarakt cerrahisi sonrası anjiyografik ödemin %40-%60 arası bir sıklıkta ortaya çıkması her ameliyattan sonra vazoaaktif maddelerin salındığını fakat hastanın damar sisteminin mukavemetinin değişik olduğunu göstermektedir. Damar sistemindeki bu mukavemet farkı sistemik faktörlere bağlı olabilir.

Afakik kistoid maküla ödeminin pediatrik katarakt cerrahisi transpupiller lensektomi ve anterior vitrektomi sonrası görüldüğü bildirilmiştir (12).

Ayrıca afak gözlerde yapılan penetroan keratoplasti sonrası %64 oranında KMÖ tesbit edilmiştir (13).

PATOLOJİ

Kistik boş hacimlerin oluşumu için 2 ayrı görüş ortaya atılmıştır. Bunlardan biri Müller hücrelerinin dejenerasyonunu sorumlu tutar (14). Bu hücrelerin ödemi sonucu cidarları parçalanmakta ve komşu hücrelerle büyük boşluklar oluşmaktadır. Bu eylemin devam etmesiyle kistoid ödemde görülen kistler ortaya çıkmaktadır. Ödem nedeni olarak ise kan-retina bariyerinin bozulması veya anoksi sorumlu tutulmaktadır.

Diğer bir görüş ise iç pleksiform ve iç nükleer tabakadaki ekstrasellüler hacimlerin seröz eksüdasyon ile dolması sonucu ortaya çıktığıdır (15).

Kistik boşlukların birleşmesiyle bazal lamina dışındaki retinal elemanlar kaybolmakta sonunda iç limitan membranın bozulmasıyla da lameller delik ortaya çıkmaktadır. Bu dönemde oldukça iyi görme seviyeleri görülebilir. Fakat giderek alttaki reseptör hücrelerin dejenerasyonu ortaya çıkar ve bu da görmeyi daha fazla düşürür.

KLİNİK

KMÖ'nin afaki sonrası ortaya çıkan türünü değerlendirirken anjiyografik ve klinik KMÖ'ni birbirinden ayırmak gereklidir, intrakapsüler cerrahi sonrası ortaya çıkan KMÖ genellikle ameliyattan 1-3 ay sonra ortaya çıkar. Anjiyografik KMÖ sıklığı %40-%60 arası bildirilirken, klinik KMÖ sıklığı %8-10 arası bildirilmiştir.

Klinik KMÖ'nde gözde fotofobi ve kornea çevresinde hiperemi görülebilir. Oftalmoskopik olarak foveal refle yokluğu dikkati çeker. Kistoid yapılar en iyi kırmızı ışıkta tesbit edilirler. Biomikroskopik oftalmoskopide tipik bal peteği manzarasını izlemek kabildir. Boşluklar arası septalar bal peteği görünümünü verebilirler. Küçük perifoveal kanamalar görülebilir. Retina kalınlaşmıştır, ödem sahası 1-2 papilla çapına kadar genişleyebilir. Kapiller mikroanevrizmalara rastlanabilir. Retina iç yüzünde kırışma ve papilla ödemi rastlanabilecek diğer bulgulardandır. Vitritis manzarası arka kutup ödemine eşlik edebilir.

Hastaların FFA'larında patolojik değişiklikler enjeksiyondan 5-15 dakika sonra ortaya çıkarlar. Buna rağmen hastalar 30. dakikaya kadar izlenmelidir. Yalnız geç filmlerde boyanın vitreusa da sızması dolayısıyla arka kutbun değerlendirilmesinin güçleşebileceği de unutulmamalıdır. Ödem sahasındaki karanlık çizgiler Müller hücrelerine izafe edilebilirler. FFA manzarası dikkatli bir biomikroskopik muayene ile de görülebileceğinden FFA teşhis için "olmazsa olmaz" bir metod değildir. FFA manzarasında radyel bir yapı gösteren kistoid boşlukların uirleşmeleri ve ödem sahasının büyümesi retinada yapısal bir hasarın dönüşümsüz bir safhada bulunduğu belirtilir.

KMÖ olan gözlerde çekilen İris anjiyografilerinde değişikliğin yalnız arka kutba inhisar etmediği, iris damarlarından da sızıntı olduğu gösterilmiştir (18).

Amerika Birleşik Devletleri'nde göz içi lenslerinin kullanılmadığı vakalar için hastalığın tabii seyri aydınlatmak, vitreusun önemini ortaya çıkarmak, vitrektominin etkisini saptamak için çok merkezli bir çalışma yapılmış ve şu sonuçlara varılmıştır (19).

1. Hastalığın tabii seyri ele alındığında görmesi 0.3 veya altına düşen hastalarda çalışma süresince bir sıra veya üstünde artış oranı %32 bulunmuştur. Görmesi 0.3'ün üzerinde olan grupta ise bu artış oranı %55'dir. İkinci grupta 0.5 ve üzeri görme oranı %21 iken birinci grupta bu oran %4'dür.

2. Makülaya vitreus liflerinin yapıştığı ancak %5 hastada gözlenmiştir. Genel olarak hastaların %88'inde vitreusun dekolle olduğu gözlenmiştir.

3. Vitrektomi yapılan hastaların klinik seyirleri kontrol grubundan daha müsaid olmuştur. Ameliyat edilen 43 gözden 29'u görmeye 2 sıra artış gösterirken bu oran kontrol grubunda 8/24'dür.

4. Cerrahi metod olarak pars plana vitrektominin limbal vitrektomiye üstün olduğu ortaya çıkmıştır. İstatistik olarak önemli olmamakla beraber pars plana yaklaşımı görme üzerine daha fazla etkili olmuştur.

5. Preoperatif steroidler hastaların yalnızca %28'inde kullanılmış ve tıbbi tedaviye cevap vermenin cerrahi tedaviyi de olumlu yönde etkilediği sonucuna varılmıştır.

Bu çalışmadan çıkan sonuç AKMÖ hastalarında tablonun ön uveadaki kronik inflamasyona bağlı olduğu, vitreus fraksiyonunun bunda rolünün olmadığıdır. Vitrektomi ile pupillaya normal şeklinin kazandırılması uveal irritasyonu önleyerek tedaviyi sağlamaktadır.

PROGNOZ

Vak'alartrt çoğunda ödem geçici olup görme geriye döner. Gass ve Norton'un serilerinde hastaların yarısında ödem ilk 6 ayda gerilemiştir, %20'sinde gerileme 1-3 yıl arası sürmüştür, %30'unda sebat etmiştir (20).

Jacobson ve Dellaporta 26 hastalık serilerinde FFA ile KMÖ tesbit etmişler ve bu gözlerin yirmisinde spontan iyileşme gözlemişlerdir. 7 gözde iyileşme 6 aydan fazla sürmüştür, 8 gözde görme 0.5 altında kalmıştır (21).

Hastaların çoğunda ödem sonrası maküla normal görüntüsünü alır. İnatacı ödemde ise dejeneratif değişiklikler belirir. Eğer maküladaki kistlerin birleşmesiyle kistoid hacimler büyümüşse bu bölgede retina

elemanları kaybolmuş ve yalnız iç limtan membran kalmış demektir. Bunun bozulmasıyla delik ortaya çıkar. Deliğin çapı foveal avasküler saha çapına tekabül eder. Görme oldukça iyi seviyelerde kalabilir. Görmenin oldukça iyi bir seviyede muhafaza edilmesi görmenin maküla ödeminin derecesinden çok ödem nedeniyle makülanın kalınlaşmasına bağlı olduğu görüşünün ileri sürülmesine yol açmıştır (22).

DEKOLMAN CERRAHİSİ SONRASI KMÖ

Başarılı bir dekolman ameliyatı sonrası görmenin artmamasının sebeplerinden biri KMÖ'dür. Ameliyattan 3-6 hafta sonra %9 oranında bildirilmiştir, fakik skleral çevreleme sonrası %25, afakik çevreleme sonrası %40 gibi oranlar da verilmiştir (23). Yaşlı hastalar 50 yaşın altındakilere göre daha hassastır. Maküla dekolmanı veya segmenter çökertme ile İlgisi gösterilememiştir.

Fakik hastalarda KMÖ ile ilgisi olmayan faktörler şöyle sıralanır (24).

1) Hastanın yaşı, 2) Dekolmanın süresi, 3) Maküla dekolmanı, 4) Subretinal mayi drenajı.

Nihai görme üzerinde etkisi belirsizdir. Anjiyografik ödemi olan gözler tam görebilirler. Preoperatif görmenin ve maküla dekolmanının nihai görmeye etkisi KMÖ'nden fazladır.

Krioterapi ile kan-aköz bariyerinin bozulmasının ve muhtemel göz içi enflamasyonunun önemli rolü olduğu bildirilmiştir (25).

RETİNİTİS PIGMENTOSADA KMÖ

Retinitis pigmentosada maküla ödemi santral görmenin kaybına sebep olan önemli bir etkidir. Retina pigment epitelindeki bozukluğun retinadan koroide doğru olan sürekli ion ve su hareketini yetersiz kıldığı düşünülmektedir. Kronik maküla ödemi gösteren değişik hasta gruplarına uygulanan asetazolamid tedavisinin en iyi sonuçlarının retinitis pigmentosa hastalarında alındığı bildirilmiştir (26). Tedavi 2 hafta süreyle 500 mg asetazolamid verilmesinden ibarettir. Fishman ve ark.'da 12 hastalık serilerinde aynı doz ve süreyi kullanarak hastalarının onunda iyileşme bildirmişlerdir (27).

TOKSİK NEDENLERE BAĞLI KMÖ

Özellikle afak gözlerde topikal epinefrin tedavisinin KMÖ'ne yol açtığı gösterilmiştir. Kolker ve Becker 15 hastanın 22 gözünde kronik açık açılı glokom tedavisi için verilen epinefrinin KMÖ'ne sebep olduğunu göstermişlerdir (6). Thomas ve ark. afak gözlerde epinefrin tedavisinden sonra KMÖ oranının %28, fakik gözlerde

%13 olarak bildirmişlerdir. Ödem genellikle tedavinin kesilmesinden 6 ay sonra çözülmektedir.

Işık toksisitesi makülada kendini pigment epiteli yenikliği manzarasında gösterirse de KMÖ ortaya çıkabilir. McDonald ve Irvine 30 W gücünde bir ameliyat mikroskopu lambası kullanılarak yapılan ortalama 1.5 saat süreli ameliyatlardan sonra 6 hastada fotik makülopati, birinde de aynı zamanda KMÖ belirlemişlerdir (9). Toksik etkinin ışığın görülebilir spektrumunda kısa dalga boylarına (4000-550 nm) bağlı olarak geliştiği en çok kabul gören izah şeklidir. Bu nedenle ameliyat esnasında koaksiyal ışığın tutumlu kullanılması, vitrektomi esnasında da fiberoptik illuminasyonda dikkat edilmesi tavsiye edilmektedir.

TEDAVİ

Pars planitis, nongranulomatöz iridosiklit gibi uveitik sendromlarla görülen KMÖ tedavisinde sistemik ve periorbital steroidlerin kullanımı etkilidir.

Sistemik lupus, sarkoid veya diğer vaskülopatileri gösteren hasta grubu nedene yönelik tedaviden fayda görürlerse de bunlar hastaların küçük bir azınlığını oluştururlar.

Afakik KMÖ tedavisine girmeden önce bu konudaki profilaktik tedavilerden bahsetmek gerekir. Topikal indometasin kullanılarak yapılan çalışmalarda Yannuzzi ve ark. günde 4 defa postoperatif 4-6 hafta süreyle ilacı kullandıklarında ilk 5 haftada afakik KMÖ sıklığında azalma müşahade etmişler fakat 10. haftadan sonra aynı sonucu elde edememişlerdir. İlk 5 hafta için KMÖ sıklığı tedavi gören grupta %19, kontrol grubunda ise %36 bulunmuş, cerrahiden 10 hafta sonra ise bu fark görülememiştir (29). Kraff ve ark. çalışmasında ise yine topikal indometasin %1 olarak günde 4 defa 9 ay süreyle kullanılmış ve anjiyografik KMÖ ECCE IOL hastalarında kontrol grubunda %18.5, hasta grubunda %9.6 oranlarında bulunmuştur (30). Miyake ve ark. ameliyattan bir gün önce günde 3 defa başladıkları topikal indometasine 40 gün devam etmişler, İCCE hastalarında ilaç grubunda %33, kontrol grubunda %77 sıklığını vermişlerdir (31). Ne var ki yapılan bu çalışmalardan hiç birisinde tedavi etkisinin kalıcılığı gösterilememiştir.

Tedavi amacıyla yapılan çalışmalarda ise topikal prednisolon asetat ile yapılan bir çalışmada 28 gözün hepsinde iyi netice alındığı bildirilmiş ve iyileşme hastaların hepsinde göz içi basıncının yükselmesine bağlanmıştır (32). Oral prednisolonun kullanıldığı 17 hastalık bir seride (doz 20-40) ortalama 5.5 haftalık bir tedavi sonrası 13 iyileşme bildirilmiş fakat tedavinin kesilmesinden sonra 3 nüks gözlenmiştir (33). Oral indometasinin

3 hafta süreyle günde 3 defa 25 mg olarak kullanıldığı bir diğer çalışmada ise ne görme ne de afak KMÖ üzerine olumlu bir etki gösterilebilmiştir (7).

Cerrahi tedavi konusunda vitrektomi metod olarak başı çekmektedir. Fung intrakapsüler lens ekstraksiyonu sonrası 6 ay ve daha uzun süreli KMÖ gösteren ve hepsinde de pupil düzensizliği ile birlikte yara yerinde vitreus bulunan 13 hastaya uyguladığı anterior vitrektomi sonucu ameliyattan 4 ay sonra %69 vak'ada görmede 2 sıra artış bildirmiştir.

Arka kamara lensi olup pupiller düzensizlik gösteren KMÖ hastalarında patolojik mekanizma uveal irritasyona bağlandığından bu hastalarda da pars plana vitrektomi önerilmektedir. Bu tür hastalarda sıklık %0.5'in altında olarak bildirilmiş ve preoperatif klinik tablonun ileri olmasının cerrahi iyileşme ihtimalini arttırdığı ileri sürülmüştür. Pupil düzensizliği ile giden ön kamara lenslerinde inatçı KMÖ varlığında ise lensin alınması tavsiye edilmektedir (19).

KAYNAKLAR

1. Laatikainen I. Cystoid macular edema: Clinical course and characteristics. In: Sears M, Tarkkanen A, editors. Surgical pharmacology of the eye. New York: Raven Press 1985: 552.
2. Jaffe N, Jaffe M, Jaffe G. Cataract surgery and its complications. St. Louis: Mosby 1990; 438.
3. Irvine SR. A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery. Am J Ophthalmol 1953; 36:599-619.
4. Binkhorst CD. Corneal and retinal complications after cataract extraction: the mechanical aspect of endophthalmodiagnosis. Ophthalmology 1980; 87:609-17.
5. Gass JDM, Norton EWD. Cystoid macular edema and papilledema following cataract extraction: a fluorescein fundoscopic and angiographic study. Arch Ophthalmol 1966; 76:646-61.
6. Kolker AE, Becker B. Epinephrine maculopathy. Arch Ophthalmol 1968; 79:552-62.
7. Yannuzzi LA, Klein RM, Wallyn RH, Cohen N, Katiz I. Ineffectiveness of indomethacin in the treatment of chronic cystoid macular edema. Am J Ophthalmol 1977; 84:517-9.
8. Miyake K, Sakamura S, Miura H. Long term follow-up study on prevention of aphakic cystoid macular edema by topical indomethacin. Br J Ophthalmol 1980; 64:324-8.
9. McDonald HR, Irvine AR. Light-induced maculopathy from operating microscope in extracapsular cataract extraction and intraocular lens Implantation. Ophthalmology 1983; 94:51-51.
10. OsterlIn S. On the molecular biology of the vitreous In the aphakic eye. Acta Ophthalmol 1980; 55:353-61.
11. Jaffe NS, dayman HM, Jaffe MS. Cystoid macular edema after intracapsular and extracapsular cataract extraction with and without an intraocular lens. Ophthalmology 1982; 89:25-9.

12. Hoyt CS, Nickel B. Aphakic cystoid macular edema. Occurrence in Infants and children after transpupillary lensectomy and anterior vitrectomy. *Arch Ophthalmol* 1982; 100:746-9.
13. West CE, Fitzgerald CR, Swell JH. Cystoid macular edema following aphakic keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 1973; 75:77-81.
14. Yanoff M, Fine BS, Eagle RC. Pathology of human cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol* 1984; 28:505-11.
15. Gass JD, Anderson DR, Davis EB. A clinical, fluorescein angiographic and electron microscopic correlation of cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol* 1985; 100:8206.
16. Meredith TA, Kenyon KR, Singerman U, Fine SL. Perifoveal vascular leakage and macular edema after intracapsular cataract extraction. *Br J Ophthalmol* 1976; 60:765-9.
17. Hlitchings RA, Chisholm IH. Incidence of aphakic macular edema. *Br J Ophthalmol* 1975; 59:444-50.
18. Kottow M, Hendrickson P. Iris angiography in cystoid macular edema after cataract extraction. *Arch Ophthalmol* 1975; 93:487-93.
19. Fung WE. Aphakic cystoid macular edema. In: Schactat A, Murphy R, Patz A, editors. *Retina*. St Louis: Mosby 1989; 11:769.
20. Gass D, Norton EW. Follow-up study of cystoid macular edema following cataract extraction. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1969; 73:665-82.
21. Jacobson DR, Dellaporta A. Natural history of cystoid macular edema after cataract extraction. *Am J Ophthalmol* 1974; 77:445-7.
22. Nussenblatt DR, Palestine A. *Uveitis*. Chicago: Year Book Med Pub 1989; 89-90.
23. Meredith TH, Reeser FH, Topping TM, Aaberg TM. Cystoid macular edema after retinal detachment surgery. *Ophthalmology* 1980; 87:1090-95.
24. Michels R, Wilkinson C, Rice T. *Retinal detachment*. St. Louis: 1990; 1039-40.
25. Jaccoma EH, Conway BP, Campochiaro PA. Cryotherapy causes extensive breakdown of the blood retinal barrier. *Arch Ophthalmol* 1985; 103:1728.
26. Cox N, Hay E, Bird A. Treatment of chronic macular edema with acetazolamide. *Arch Ophthalmol* 1988; 106; 1190-95.
27. Fishman G, Gilbert L, Fiscella R. Acetazolamide for treatment of chronic macular edema in retinitis pigmentosa. *Arch Ophthalmol* 1989; 107; 1445-52.
28. Thomas JV, Gragoudas E, Blair NP, Lapus JV. Correlation of epinephrine use and macular edema in aphakic glaucomatous eyes. *Arch Ophthalmol* 1978; 96:625-8.
29. Yannuzzi L, Landau A, Turtz A. Incidence of cystoid macular edema with the use of topical indomethacin. *Ophthalmology* 1981; 88:947-54.
30. Kraff MC, Sanders DR, Jampol LM. Prophylaxis of pseudophakic cystoid macular edema with topical indomethacin. *Ophthalmology* 89:885-90.
31. Mlyake K. Prevention of cystoid macular edema after lens extraction by topical indomethacin. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1977; 203:81-8.
32. McEntyre JM. A successful treatment for aphakic cystoid macular edema. *Ann Ophthalmol* 1978; 10:1219-24.
33. Gehring JR. Macular edema following cataracts extraction. *Arch Ophthalmol* 1968; 80:626-31.
34. Fung W. Anterior vitrectomy for chronic aphakic cystoid macular edema. *Ophthalmology* 1980; 87:189-93.