

# Katarakt Cerrahisi Sonrası Psödofakik Kistoid Makula Ödemi İnsidansı

Evren ERDİNÇ<sup>1</sup>, D.Pınar DEMİRBAŞ<sup>2</sup>, Özay ÖZ<sup>2</sup>, M.Yasin TEKE<sup>2</sup>,  
İbrahim TAŞKINTUNA<sup>2</sup>, Feray KOÇ<sup>2</sup>, Gültekin KÖKLÜ<sup>3</sup>, Esin FIRAT<sup>4</sup>

## ÖZET

**Amaç:** Standart ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (EKKE) ve fakoemülsifikasyon (fako) yöntemleri ile katarakt cerrahisi uygulanan komplikasyonsuz olgular ile arka kapsül rüptürü gelişerek vitreus kaybı gözlenen olgularda kistoid makula ödemi (KMÖ) insidansının değerlendirilmesi.

**Yöntem:** Standart EKKE ve arka kamara gözici lensi (GİL) implante edilen 23 olgunun 23 gözü (Grup I), fako ve arka kamara GİL implante edilen 21 olgunun 21 gözü (Grup 2) ile arka kapsül rüptürü gelişen ve ön vitrektomi yapıldıktan sonra uygun GİL EKKE uygulanan 8 olgunun 8 gözü (Grup 3) ve fako uygulanan 10 olgunun 10 gözü (Grup 4) çalışma kapsamına alındı. Postoperatif 1.gün, 1.hafta, 2.hafta ve 6.haftada kontrol muayeneleri yapılan olgular, postoperatif 6.haftada fundus floresein anjiografi (FFA) ile KMÖ açısından değerlendirildi.

**Bulgular:** Postoperatif 6.haftada, Grup 1 ve 2'de anjiografik KMÖ gözlenmedi. Grup 3'de 5 olguda (%62.5), Grup 4'de 4 olguda (%40) KMÖ'in petaloid görünümde tipik floresein anjiografi görüntüsü izlendi. KMÖ açısından gruplar karşılaştırıldığında, Grup 1 ile 3 arasında, Grup 1 ile 4 arasında, Grup 2 ile 3 arasında ve Grup 2 ile 4 arasında istatistiksel olarak oldukça anlamlı farklılık olduğu saptandı ( $p<0.05$ ).

**Sonuç:** Psödofakik KMÖ insidansının arka kapsül rüptürü gelişen ve ön vitrektomi yapılan komplikasyonlu olgularda, komplikasyonsuz olgulara göre artmış olduğu gözlandı.

**ANAHTAR KELİMELER :** *Kistoid makula ödemi, psödofakik.*

## THE INCIDENCE OF PSEUDOPHAKIC CYSTOID MACULAR EDEMA AFTER CATARACT SURGERY

### SUMMARY

**Purpose:** To evaluate the incidence of cystoid macular edema (CME) after standard extracapsular cataract extraction (ECCE) and phacoemulsification (phaco) in cases without any complication and in cases with posterior capsule rupture and vitreous loss.

**Method:** 23 eyes of 23 cases who had standard ECCE and posterior chamber Intraocular lens (IOL) implantation (Group 1), 21 eyes of 21 cases who had phaco and posterior chamber IOL imp-

1. Asist.Dr., SSK Ankara Göz Hastalıkları Merkezi Göz Bankası, 1. Göz Kliniği.

2. Uzm.Dr., SSK Ankara Göz Hastalıkları Merkezi Göz Bankası, 1. Göz Kliniği.

3. Şef Yrd., SSK Ankara Göz Hastalıkları Merkezi Göz Bankası, 1. Göz Kliniği.

4. Doç.Dr., Şef SSK Ankara Göz Hastalıkları Merkezi Göz Bankası, 1. Göz Kliniği.

lantation (Group 2), and 18 cases complicated with posterior capsule rupture and vitreous loss with appropriate IOL, implantation including 8 eyes of 8 cases who had ECCE (Group 3) and 10 eyes of 10 cases who had phaco (Group 4) were included in the study. All cases were evaluated on the first day, at 1<sup>st</sup>, 2<sup>nd</sup> and 6<sup>th</sup> week postoperatively and at the postoperative 6th week CME was evaluated by the fundus fluorescein angiography (FFA) in all cases.

**Results:** At the postoperative 6th week, angiographic CME was not observed in Group 1 and 2. Angiography revealed a characteristic petalloid pattern of CME in 5 cases (62.5%) of Group 3 and 4 cases (40%) of Group 4. When the groups are compared for CME, a statistically significant difference was observed between Group 1 and 3, Group 1 and 4, Group 2 and 3, Group 2 and 4.

**Conclusion:** It was concluded that, the incidence of pseudophakic CME is increased in complicated cases with posterior capsule rupture and vitreous loss compared to uncomplicated cases. *Ret-vit 2001; 10 : 53 - 59.*

**KEY WORDS :** *Cystoid macular edema, pseudophakia.*

## GİRİŞ

Kistoid makula ödemi (KMÖ), katarakt cerrahisi sonrası düşük görme düzeyinin en sık nedenidir<sup>1,2</sup>. İlk olarak 1953'de Irvine<sup>3</sup>, katarakt cerrahisi sonrası gelişen, vitreus ve makulada değişikliklerle seyreden bir sendrom tanımlamıştır. 1966'da Gass ve Norton<sup>4</sup> ilk kez, afak gözlerde karakteristik fundus floresein anjiografi (FFA) görüntüsünü tanımlamak için KMÖ terimini kullanmıştır. Bu nedenle katarakt cerrahisi sonrası gelişen KMÖ, Irvine-Gass sendromu olarak bilinir.

KMÖ katarakt cerrahisi sonrası 4-12. hafizada başlar, postoperatif 1. haftada insidansı düşüktür, 4-6. haftada en yüksektir<sup>5,6,7</sup>. Olguların büyük bir kısmı birkaç hafta içinde spontan rezolüsyona uğrar<sup>8</sup>. Katarakt cerrahisi sonrası gelişen KMÖ insidansı, ameliyat sırasında vitreus kaybı, yara yerine vitreus inkarsasyonu, ön hyaloid membran bütünlüğünün bozulması, gözüç lensin (GİL) kötü pozisyonu ve dislokasyonu, kronik inflamasyon gibi durumlarda artmaktadır<sup>9,10</sup>.

Bu çalışmada standart ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu (EKKE) ve fakoemulsifikasyon (fako) yöntemleriyle katarakt cerrahisi uygulanan komplikasyonsuz

olgular ile arka kapsül rüptürü gelişen ve vitreus kaybı gözlenen olgularda KMÖ insidansının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Nisan 1999 – Aralık 1999 tarihleri arasında, standart EKKE ve arka kamara GİL implante edilen 23 olgunun 23 gözü (Grup 1), fako ve arka kamara GİL implante edilen 21 olgunun 21 gözü (Group 2) ile arka kapsül rüptürü gelişen ve ön vitrektomi yapıldıktan sonra uygun GİL EKKE ile uygulanan 8 olgunun 8 gözü (Grup 3) ve fako ile uygulanan 10 olgunun 10 gözü (Grup 4) çalışma kapsamına alındı. Daha önce herhangi bir göz içi cerrahi geçirmiş olan, glokom veya üveyit öyküsü olan, postoperatif görme keskinliğini etkileyebilecek makula patolojisi, retina vasküler hastlığı, kornea ve optik sinir patolojileri olan olgular ile sistemik vasküler patolojisi (DM, HT gibi) olan olgular çalışma kapsamına alınmadı. Çalışma hakkında bilgilendirilen olgulardan sözel onayları alındı. Çalışma kapsamındaki olgu gruplarının yaş ve cinsiyet dağılımları Tabloda gösterilmiştir.

Preoperatif tüm olguların ön-arka segment biyomikroskopik muayenesi, Snellen eşeliyle görme keskinliği ölçümü, applanasyon to-

**Tablo** Olgu gruplarının yaş ve cinsiyete göre dağılımı

Grup n	Cinsiyet		Yaş (Ortalama ± standart sapma)	
	K	E		
1 23	9	14	46 - 78	(62.7±9.0)
2 21	6	15	44 - 73	(55.6±7.3)
3 8	4	4	60 - 75	(67.0±8.5)
4 10	9	1	34 - 76	(58.9±9.5)

nometresi ile gözüçü basıncı ölçümü, Goldmann'ın üç aynalı kontakt lensi (KL) ile ayrıntılı fundus muayenesi yapıldı.

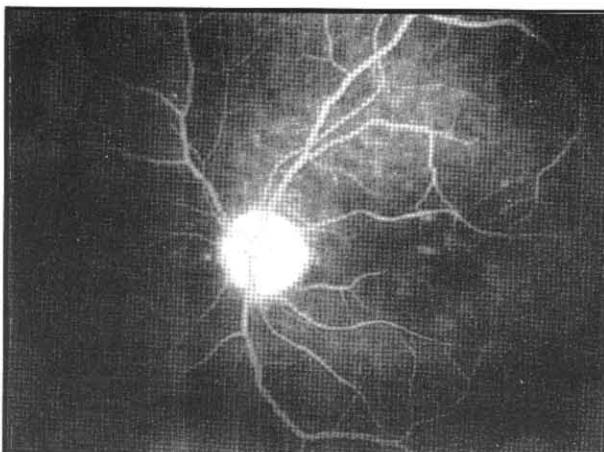
EKKE korneal insizyon ile fako Langermann'ın<sup>11</sup> tarif ettiği biçimde iki basamaklı korneal insizyon ile uygulandı. Fako grubunda 5.5 mm, EKKE grubunda ise 6mm optik çaplı ve fleksible haptikli polimetilmetakrilat (PMMA) arka kamara lensi implant edildi. EKKE veya fako sırasında arka kapsül rüptürü gelişen ve vitreus kaybı olan 18 olguya, ek olarak ön vitrektomi yapıldı. Bu olguların 15'ine sulkusa arka kamara GİL'i, 3 olguya ön kamara Kelman tipi açı lensi implant edildi. Postoperatif dönemde tüm olgulara topikal antibiotik (tobramisin) ve steroid (%1'lik prednisolon sodyum fosfat) uygulandı.

Postoperatif 1.gün, 1.hafta, 2. hafta ve 6.haftada kontrol muayeneleri yapılan olgular postoperatif 6.haftada görme keskinliği ölçümleri ve Goldmann'ın üç aynalı KL ile fundus muayenesinin ardından fundus floresein angiografi (FFA) ile KMÖ açısından değerlendirildi. FFA ile KMÖ, Miyake'nin tanımladığı sistemin bir modifikasyonu kullanılarak, grade 0-4 arasında derecelendirildi<sup>12</sup>. Perifoveal kapillerlerden floresein sızıntısı olmaması Grade 0; minimal, lokalize perifoveal sızıntı grade 1; hafif şiddetle 360° perifoveal sızıntı grade 2; orta şiddette 360° perifoveal sızıntı grade 3;

perifoveal yaygın floresein sızıntısı (1,5 disk çapından büyük hiperfloresan alan) grade 4 olarak derecelendirildi. Sonuçların istatistiksel olarak değerlendirilmesinde, grplarda saptanan KMÖ oranları ki-kare testi ile karşılaştırıldı.

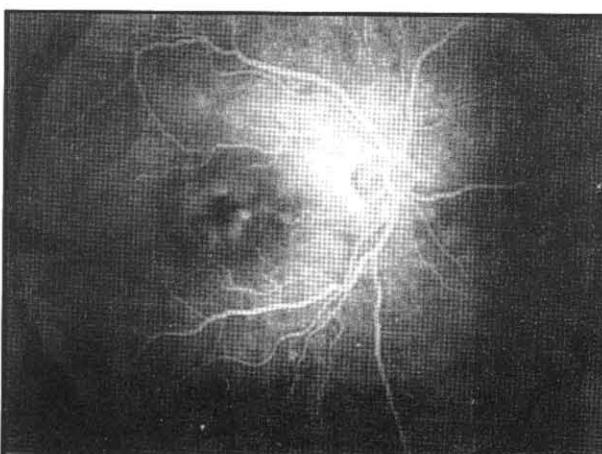
## BULGULAR

Postoperatif 6.hafta kontrol muayenesinde çekilen FFA neticesinde Grup 1 ve 2'de olguların hiçbirisinde KMÖ saptanmadı. Grup 3'de 8 olgudan 5'inde (% 62.5) ve Grup 4'de 10 olgudan 4'ünde (%40) KMÖ saptandı ve petaloid görünümünde tipik floresein angiografi görüntüsü izlendi. Perifoveal kapillerlerden sızıntı Grup 3'de 3 olguda grade 2 (Resim 1), 2 olguda grade 3 olarak derecelendirilirken, Grup 4'de 2 olguda grade 2, 2 olguda grade 3 (Resim 2) perifoveal sızıntı gözlandı. Komplikationsuz olgulardan oluşan Grup 1 ve 2 ile arka kapsül rüptürü gelişen ve ön vitrektomi yapılan olgulardan oluşan Grup 3 ve 4, angiografik KMÖ açısından karşılaştırıldığında Grup 1 ile 3 arasında, Grup 1 ile 4 arasında, Grup 2 ile 3 arasında ve Grup 2 ile 4 arasında istatistiksel olarak oldukça anlamlı, farklılık olduğu saptandı ( $p<0.05$ ). Angiografik KMÖ insidansı arka kapsül rüptürü gelişen ve ön vitrektomi yapılan komplikasyonlu olgularda, komplikationsuz olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı de-



Resim 1.

Fluorescein angiografide grade 2 psödofakik kistoid makula ödemi (KMÖ) görünümü.



Resim 2.

Fluorescein angiografide grade 3 psödofakik kistoid makula ödemi (KMÖ) görünümü.

recede yüksek bulundu ( $p<0.05$ ). Çalışmamızda esas olarak incelediğimiz anjiografik KMÖ olmasına rağmen, daha nadir rastlanan, pozitif FFA bulgusunun yanında görme keskinliğinin 20/40'ın altında olduğu olgular klinik KMÖ olarak değerlendirildi. Grup 3'de 1 olguda (%12.5) ve Grup 4'de 1 olguda (%10) klinik KMÖ saptandı. Postoperatif 6.haftada KMÖ gelişen olguların 7'sinde (%77.7) görme 20/40 ve üzerinde iken, 2 olguda (%22.2) 20/40'ın altına bulundu. KMÖ gelişmeyen komplikasyonsuz olgularda postoperatif 6.haftada tashihli görme keskinliği 0.6 ve üzerinde saptandı.

## TARTIŞMA

KMÖ, makulada müller hücrelerinde intraselüler veya iç nükleer ve dış pleksiform katarda ekstraselüler sıvı toplanmasını takiben hücre yıkımı ve kistik boşlukların oluşması ile karakterizedir<sup>13</sup>. KMÖ, klinik belirti olmaksızın anjiografide floresin sızıntısı ile karakterize anjiografik KMÖ; anjiografideki sızıntıya ek olarak görme keskinliğinin 20/40'ın altında olduğu klinik KMÖ ve klinik KMÖ'in 6 aydan uzun süren kronik KMÖ olarak üç kategoride incelenmektedir<sup>14,15</sup>.

Katarakt cerrahisi sonrası gelişen afakik-psödofakik KMÖ'in patofizyolojik mekanizması halen tam olarak açıklanamamıştır. Bir teoriye göre, vitreomaküler traksiyonla bağlı kan retina bariyer bozukluğu sonucu postoperatif KMÖ'e neden olmaktadır<sup>16-18</sup>. Vitreus ile retina arasında, makulada ve optik sinir başında oldukça sıkı bağlantılar mevcuttur<sup>17</sup>. KMÖ'li olgularda parsiyel arka vitreus dekolmanının geniş veya dar bir alanda fovea ile bağlantılı olduğu bildirilmiştir<sup>16,18</sup>. Schepens ve arkadaşları, arka vitreus dekolmanı olmayan olgularda da vitreomaküler traksiyon sonucu KMÖ gelişebileceğini bildirmiştir<sup>18</sup>. Bunun yanında Vitrektomi-Afakik KMÖ Çalışma Grubu<sup>14</sup>, olguların sadece %3.7'sinde vitreomaküler traksiyon tespit ederken, Harbour ve ark.<sup>19</sup> kronik KMÖ'i olan 24 olgunun hiçbirinde bu bulguya rastlamamıştır.

Başka bir teoriye göre katarakt cerrahisi sonrası ön segment inflamasyonuna sekonder salınan bazı maddelerin, özellikle prostoglandinlerin (PG) arka segmentte difüzyonu ile KMÖ gelişmektedir. Miyake ve ark.<sup>12</sup>, topikal indometazin, ketorolak trometamin gibi siklooksijenaz inhibitörlerinin postoperatif anjiografik KMÖ insidansını azalttığını göstermiştir. Thomas ve ark.<sup>20</sup>, daha önceden ka-

tarakt cerrahisi geçirmiş olan olguların vitreus örneklerinde, PG düzeyinin artmış olduğunu ve bu artışın irise vitreus adezyonu olan olgularda daha fazla olduğunu bildirmiştir. Miyake ve ark.<sup>21</sup>, afak tavşanlarda ve psödofakik babunlarda, cerrahiden aylar sonra iris-silier cisim kompleksinde PGE2 aktif transportunun bozulduğunu bildirmiştir.

Intraoküler cerrahi sırasında uzun süreli ultraviole ışına maruz kalma, retrobulbar akinezide hyalürinidaz kullanımı KMÖ gelişiminde rolü olduğu düşünülen diğer faktörlerdir<sup>22,23</sup>.

Katarakt cerrahisi sonrası gelişen KMÖ insidansı, tanıda FFA'nın kullanıldığı prospектив çalışmalarında, FFA'nın sadece görme keskinliği düşük olgularda kullanıldığı retrospektif çalışmalarla göre oldukça yüksek bulunmuştur<sup>24-31</sup>. Son zamanlarda FFA kullanılarak yapılan prospектив çalışmalarında EKKE sonrası KMÖ insidansının %10-20, klinik KMÖ insidansının ise %10'un altında olduğu bildirilmiştir<sup>22,32-39</sup>. Bizim çalışmamızda komplikationsuz EKKE ve fako sonrası postoperatif 6. haftada anjiografik KMÖ'e rastlanmadı. Literatürde EKKE sırasında komplikasyon gelişen olgularda veya primer arka kapsülotomi yapılan olgularda anjiografik KMÖ insidansı %21-36, klinik KMÖ insidansı ise %5-8 olarak bildirilmiştir<sup>34,36</sup>. Bizim çalışmamızda arka kapsül rüptürü gelişen ve ön vitrectomi yapılan komplikasyonlu EKKE sonrası olguların %62.5'inde anjiografik KMÖ, %12.5'inde klinik KMÖ tespit edilirken fako sonrası olguların %40'ında anjiografik KMÖ, %1'inde klinik KMÖ saptandı.

Anjiografik KMÖ ile klinik KMÖ arasındaki ilişki tam olarak anlaşılamamıştır<sup>40</sup>. Anjiografik KMÖ gözlenen olguların oldukça az bir kısmında kalıcı yapısal değişiklikler so-

nucu görme keskinliği düşmektedir. Bizim çalışmamızda anjiografik KMÖ gelişen olguların 7'sinde (%77.7) görme 20/40 ve üzerinde iken, 2 olguda (%22.2) görme 20/40'ın altında bulunmuştur. Gass ve Norton<sup>41</sup> KMÖ'deki görme keskinliğinin 20/30-20/300 arasında değiştiğini bildirmektedir. Wright ve ark.<sup>36</sup> postoperatif 6.haftada görme keskinliği 5/10'un altında olan hastaların oranını %2.5 olarak bildirirken, Hitchings<sup>30</sup> ve Chisholm<sup>30</sup> %16 olarak bildirilmiştir.

FFA'da perifoveal kapillerlerden izlenen sızıntı miktarı ile görme keskinliği arasında düşük bir korelasyon olduğu, perifoveal sızıntı ancak çok geniş ise görme keskinliğinde azalmaya neden olabileceği bildirilmiştir<sup>42</sup>. Bunun yanında makula kalınlığındaki artma miktarı ile görme keskinliği arasında oldukça yüksek bir korelasyon olduğu, foveal ödem miktarı arttıkça görme keskinliğinin azaldığı gösterilmiştir<sup>43</sup>. Bizim çalışmamızda 4 olguda grade 2, 5 olguda grade 3 perifoveal sızıntı saptandı ve grade 3 olgulardan 2'sinde görme 20/40'in altında bulundu.

Arka kapsül bütünlüğünün korunduğu EKKE, PG ile beraber tüm inflamatuar mediatörlerin arka kutuba ulaşmasını ve paramaküler kapillerleri etkilemisini engellediğinden, KMÖ insidansı EKKE'de İKKE'ye göre azalmıştır<sup>1,9</sup>. Katarakt cerrahisi günümüzde EKKE'den kapsülekisis ve küçük kesili fako cerrahisine doğru önemli bir değişim periyodu göstermektedir. Fako cerrahisinin en büyük avantajı cerrahi sırasında ve postoperatif dönemde üveal dokuya temasın engellenmiş olmasıdır. Bunun yanında operasyon süresinin kısalmış olması, cerrahi aletlerin görme aksında daha uzun süre kalması sonucu arka kutuba ulaşan ışık miktarının azalmış olması, ön ve arka segment arasındaki bariyer bütünlüğünün korunmuş olması fakonun diğer

önemli avantajlarıdır<sup>44</sup>. Tüm bu özelliklerine rağmen bir çalışmada, komplikasyonsuz fako cerrahisinden sonra anjiografik KMÖ sıklığı %19 olarak bildirilmiştir<sup>45</sup>.

Sonuç olarak, bizim çalışmamızda psödofakik KMÖ insidansının arka kapsül rüptürü gelişen ve ön vitrektomi yapılan komplikasyonlu olgularda komplikasyonsuz olgulara göre artmış olduğu gözlenmiştir.

## KAYNAKLAR

1. The Miami Study Group: Cystoid macular edema in aphakic and pseudophakic eyes. Am J Ophthalmol 1979, 88: 45.
2. Stark WJ, Worthen DM, Holladay JT, et al: The FDA report on intraocular lenses. Ophthalmology 1983, 90:311.
3. Irvine SR: A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery. Am J Ophthalmol 1953, 36: 599.
4. Gass JDM, Norton EWD: Cystoid macular edema and papilledema following cataract extraction: A fluorescein funduscopic and angiographic study. Arch Ophthalmol 1966, 76:646.
5. Mao LK, Holland PM: "Very late onset" cystoid macular edema. Ophthalmic Surg 1988, 19:633.
6. Klein RM, Yanuzzi L: Cystoid macular edema in the first week after cataract extraction. Am J Ophthalmol 1976, 81:614.
7. Atmaca L.S: Makula ödemi: klinik seyir. Ret-Vit 2000, 8:22.
8. Albert D.M, Jakobiec FA: Cystoid macular edema after ocular surgery. In Berson EL, D'Amico DJ, Gragoudas ES, Schepens CL, editors: Principles and practice of Ophthalmology Saunders Co. Philadelphia, 1994, Vol 2 P: 898-906.
9. Jaffe NS, Clayman HM, Jaffe MS: Cystoid macular edema after intracapsular and extracapsular cataract extraction with and without an intraocular lens. Ophthalmology 1982, 89:25-29.
10. Stark WJ Jr, Maumence AE, Fagadau W, et al: Cystoid macular edema in pseudophakia. Surv Ophthalmol 1984, 28 (suppl): 442.
11. Langerman DW: Architectural design of self-sealing corneal tunnel, single-hinge incision. J Cataract Refract Surg 1994, 20:84-88.
12. Miyake K: Prevention of cystoid macular edema after lens extraction by topical indomethacin (I). A preliminary report. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1977, 203:81.
13. Fung WE: Aphakic cystoid macular edema. In Ryan SJ: Medical Retina The CV Mosby Co. St. Louis, 1989, Vol 2 P: 767-787.
14. Fung WE: Vitrectomy for chronic aphakic cystoid macular edema. Results of a national, collaborative, prospective, randomised investigation. Ophthalmology 1985, 92:1102.
15. Flach AJ, Dolan BJ, Irvine AR: Effectiveness of ketorolac tromethamine 0.5% ophthalmic solution for chronic aphakic and pseudophakic cystoid macular edema. Am J Ophthalmol 1987, 103: 479.
16. Tolentino FI, Schepens CL: Edema of the posterior pole after cataract extraction: a biomicroscopic study. Arch Ophthalmol 1965, 74:781-786.
17. Sebag J, Balazs EA: Pathogenesis of cystoid macular edema: an anatomic consideration of vitreoretinal adhesions. Surv Ophthalmol 1984, 28 (Suppl): 493-498.
18. Schepens CL, Avila MP, Jalkh AE, et al: Role of the vitreous in cystoid macular edema. Surv Ophthalmol 1984, 28 (Suppl): 499-504.
19. Harbour JW, Smiddy WE, Rubsamen PE, et al: Pars plana vitrectomy for chronic pseudophakic cystoid macular edema. Am J Ophthalmol 1995, 120:302-307.
20. Thomas MA, O'Grady GE, Swartz SL: Prostaglandin levels in human vitreous. Br J Ophthalmol 1985, 69: 275-279.
21. Miyake K, Shirasawa E, Hikita M: Active transport system of prostoglandins: clinical implications and considerations. J Cataract Refract Surg 1992, 18: 100-105.
22. Kraff MC, Sanders DR, Jampol LM, et al: Effect of ultraviolet-filtering intraocular lens on cystoid macular edema. Ophthalmology 1985, 92: 366.
23. Roper DL, Nisbet RM: Effect of hyaluronidase on the incidence of cystoid macular edema. Ann Ophthalmol 1978, 10:1673.
24. Gehring JR: Macular edema following cataract extraction. Arch Ophthalmol 1968, 80:626.
25. Irvine AR, Bresky R, Crowder BM, et al: Macular edema after cataract surgery. Ann Ophthalmol 1971, 3: 1234-1240.
26. Satake Y: Studies on macular circulation after ca-

- taract operation with fluorescein angiography. *Folia Ophthalmol Jpn* 1971, 22:993.
27. Yoshioka H, Kawashima K: Macular edema following cataract extraction. *Acta Soc Ophthalmol Jpn* 1971, 75:2269.
28. Yoshioka H, Kawashima K, Sugita T: Macular edema following cataract extraction. *Acta Soc Ophthalmol Jpn* 1972, 76: 1118.
29. Hitchings RA, Chisholm IH: Incidence of aphakic macular edema: A prospective study. *Br J Ophthalmol* 1975, 59:444.
30. Hitchings RA, Chisholm IH, Bird AC: Aphakic macular edema, incidence and pathogenesis. *Invest Ophthalmol* 1975, 14: 68-72.
31. Meredith TA, Kenyon KR, Singerman LJ, et al: Perifoveal vascular leakage and macular oedema after intracapsular cataract extraction. *Arch Ophthalmol* 1976, 60:765-769.
32. Kraff MC, Sanders DR, Jampol LM, et al: Prophylaxis of pseudophakic cystoid macular edema with topical indomethacin. *Ophthalmology* 1982, 89:885.
33. Kraff MC, Sanders DR, Jampol LM, et al: Effect of retrobulbar hyaluronidase on pseudophakic cystoid macular edema. *Am Intraocular Implant Soc J* 1983, 9: 184.
34. Kraff MC, Sanders DR, Jampol LM, et al: Effect of primary capsulotomy with extracapsular surgery on the incidence of pseudophakic cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol* 1984, 98:166.
35. Jampol LM, Kraff MC, Sanders DR, et al: Near - UV radiation from the operating microscope and pseudophakic cystoid macular edema. *Arch Ophthalmol* 1985, 103:28.
36. Wright PL, Wilkinson CP, Balyeat HD, et al: Angiographic cystoid macular edema after posterior chamber lens implantation. *Arch Ophthalmol* 1988, 106:740-744.
37. Kraff MC, Lieberman HL, Jampol LM, et al: Effect of a pupillary light occluder on cystoid macular edema. *J Cataract Refract Surg* 1989, 15: 658.
38. Flach AJ, Stegman RC, Graham J, et al: Prophylaxis of aphakic cystoid macular edema without corticosteroids. *Ophthalmology* 1990, 97:1253.
39. Jampol LM: Cystoid macular edema following cataract surgery. *Arch Ophthalmol* 1988, 106: 894.
40. Jampol LM: Pharmacologic therapy of aphakic and pseudophakic cystoid macular edema. *Ophthalmology* 1985, 92:807-810.
41. Gass JDM, Norton EWD: Follow-up study of cystoid macular edema following cataract extraction. *Trans Am Acad Ophthalmol* 1969, 73:665-682.
42. Spaide RF, Yannuzzi LA, Sisco LJ: Chronic cystoid macular edema and predictors of visual acuity. *Ophthal Surg* 1993, 24: 262-267.
43. Nussenblatt RB, Kaufman SC, Palestine AG, et al: Macular thickening and visual acuity. Measurement in patients with cystoid macular edema. *Ophthalmology* 1987, 94: 1134-1139.
44. Byrnes GA, Chang B, Loose I, et al: Prospective incidence of photic maculopathy after cataract surgery.