

# Makula Ödemi : Klinik seyir

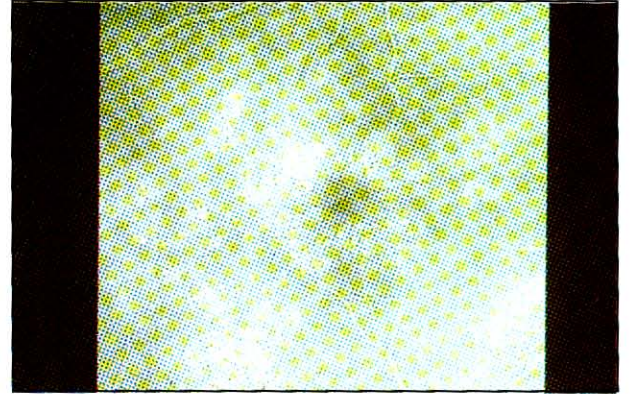
Leyla S.ATMACA<sup>1</sup>

Makula ödemi; makulada dış pleksiform tabakalarda sıvı birikimi ve retina kalınlaşması ile karakterizedir. Kistik alanlarla birlikte ise "kistoid makula ödemi" (KMÖ) olarak adlandırılır (Resim 1)<sup>1</sup>. Sıvının özellikle makulada toplanmasının nedenleri; makula merkezinin damarsız olması nedeniyle biriken sıvının geri emiliminin güçleşmesi, henle tabakasının kalın olmasına bağlı çok su tutma özelliği ve foveanın inceliği ve bazal laminanın zayıflığı nedeniyle sıvı sızıntısının kolaylaşmasıdır.

Olguların en önemli yakınması görme azlığıdır. Ayrıca metamorfopsi, mikropsi, skotom, iritasyon, fotofobi eşlik edebilir. Goldmanın 3 aynalı kontakt lensi ve nonkontakt 78 D, 60 D gibi lenslerle yapılan fundus muayenesinde; ödemli sahada retinada kalınlaşma, dış pleksiform tabakada kistoid yapılar izlenir (Resim 2)<sup>2</sup>. Ayrıca küçük retina içi ve kistiçi kanamalar, mikroanevrizmalar ve telenjektaziler de eşlik edebilir. Çeşitli hastalıklarda altta yatan nedene bağlı KMÖ görünümü aynıdır fakat eşlik eden bulgular farklılık gösterebilir. Geç dönemde iç retina kisitinin yırtılması ile lameller makula deliği gelişir. Uzun süreli ödemde makulada fotoreseptörlerde atrofi, görmede azalma vardır. Klinik muayenede ise sadece fovea refle kaybı izlenir. Makula ödemi

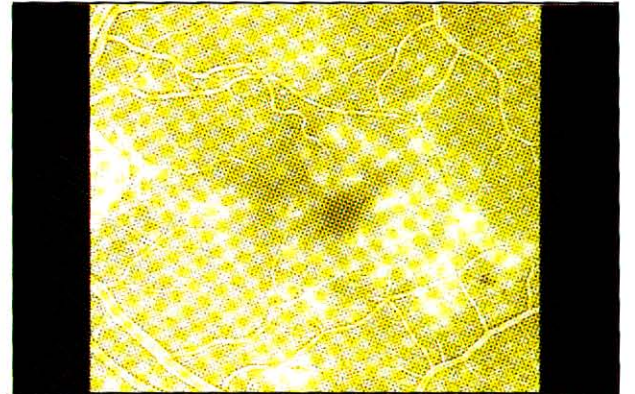
flöresein anjiyografi ile kalitatif olarak değerlendirilirken, Optical Coherence Tomografi<sup>3</sup> ve Retinal Tomografi<sup>4</sup> ile kantitatif değerlendirme mümkündür.

Makula ödemi çeşitli hastalıklarda görülebilen ve spesifik olmayan patolojik cevaptır. Görüldüğü hastalıklar<sup>5</sup>:



Resim 1

Flöresein anjiyografide kistoid makula ödemi



Resim 2

Flöresein anjiyografide diabete bağlı kistik makula ödemi

1. Prof.Dr., A.Ü.Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları ABD.

1. Retinanın damarsal hastalıkları
  - \* Diabetik retinopati
  - \* Ven tıkanıklıkları
  - \* Radyasyon retinopatisi
  - \* Retina telenjektazisi
  - \* Retinanın arter makroanevrizması
  - \* Prematüre retinopati
2. Cerrahi sonrası
  - \* Katarakt cerrahisi
  - \* Retina dekolmanı
  - \* Keratoplasti
  - \* Refraktif cerrahi
  - \* Işık koagülasyonu
3. Retinanın inflamatuvar hastalıkları
  - \* Behçet hastalığı
  - \* Birdshot korioretinopati
  - \* Pars planit
  - \* Sarkoidozis
  - \* Toksoplazmozis
  - \* Arka sklerit
4. Herediter hastalıklar
  - \* Familyal eksudatif vitreoretinopati
  - \* Goldmann-Favre sendromu
  - \* İnfantil KMÖ
  - \* Juvenil X-linked retinoskizis
  - \* Retinitis pigmentoza
  - \* Optik pit
  - \* Dominant KMÖ
5. Toksik nedenler
  - \* Epinefrin
  - \* Nikotik asit
6. Tümörler
  - \* Koroid hemarjiomu
  - \* Koroid melanomu
  - \* Kombine RPE hamartomu
7. Diğer nedenler
  - \* Vitreo-retinal traksiyon sendromu

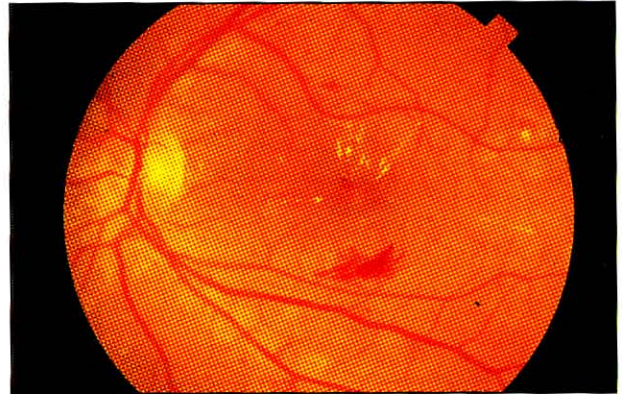
- \* Epiretinal membranlar
- \* SRNM
- \* İdiopatik KMÖ
- \* Postpartum KMÖ

Makula ödemi retina ven tıkanıklığı, diabetik retinopati, üveit ve katarakt cerrahisinden sonra görme keskinliğinde azalmanın en önemli nedenidir.

### **1. Retinanın damarsal hastalıkları**

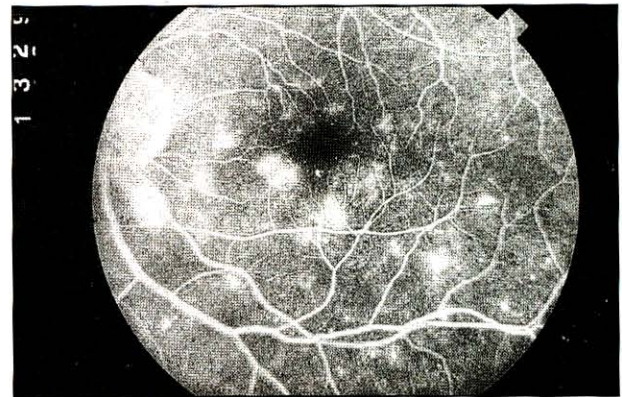
#### **Diabetik Retinopati**

Diabetik olgularda iç kan-retina bariyerinin bozulması ile retina kanamaları, lipid eksudalar ve retina ödemi meydana gelir. (Resim 3.) Makuladaki sızıntı fokal veya diffüz makula ödemini oluşturur. Fokal ödem mikroanevrizmalara (Resim 4), diffüz ödem ise



**Resim 3**

Diabetik retinopatide makula ödemi



**Resim 4**

Flörescin anjiyografide diabetik fokal ödem



yaygın kapiller bozukluğa bağlıdır (Resim 5). Bazı olgularda belirgin background retinopati olmaksızın KMÖ görülebilir. Ödem, artıp azalmalarla, uzun süre kalıcı ve ilerleyicidir. Hamilelikte KMÖ artar, bu nedenle tedavi uygulanmamalıdır. Doğumdan sonra ödem azalır. Diabetik Retinopati Erken Tedavi Çalışma Grubu fokal ödemde fokal tedavi, diffüz ödemde ise grid tarzda ışık koagülasyonu önermektedir<sup>6,7</sup>.

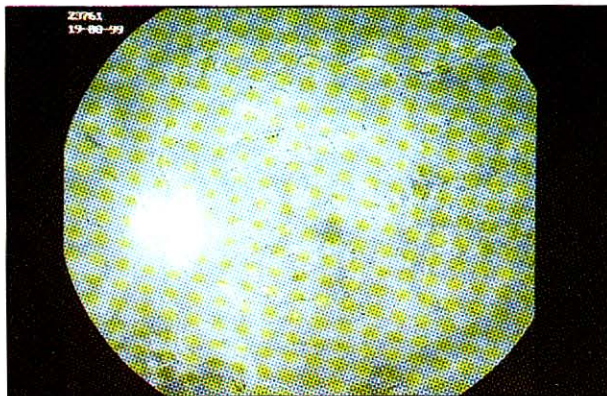
### Ven Tıkanıklıkları

Santral retina veni ve ven dal tıkanıklıklarında en önemli bulgu tıkanıklığın distalinde oluşan sızıntı ve ödemdir<sup>8</sup>. Santral retina ven tıkanıklığında makula ödemi görme kaybının en önemli nedenidir. (Resim 6). Bu ödem kronikleşirse görme kaybı kalıcıdır. Ödem iskemik veya noniskemik tipte olabilir.



**Resim 5**

Flöresein anjiyografide diabetik diffüz ödem

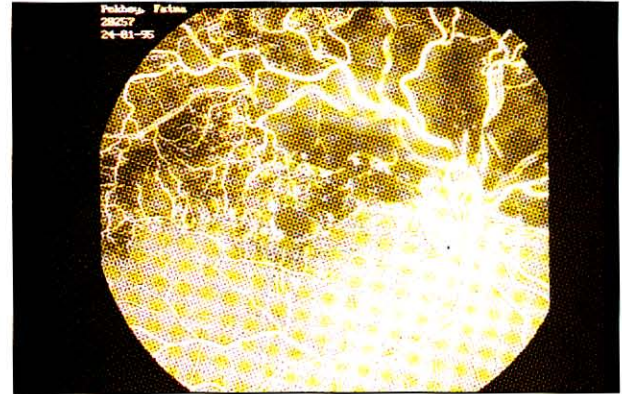


**Resim 6**

Flöresein anjiyografide retina ven kök tıkanıklığına bağlı iskemik makula ödemi

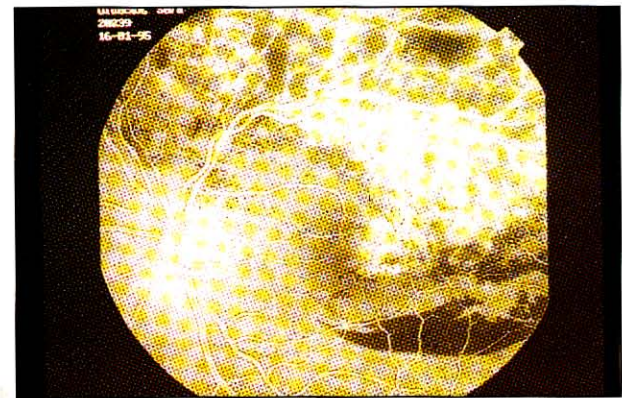
İskemik tipte görme 1/10 ve altında olup relatif afferent pupil defekti (RAPD) vardır. Makulada yaygın kanama ve kistoid değişiklikler izlenir. Noniskemik tip daha sık görülür (% 75). Görme 1/10 ve üzerindedir. RAPD yoktur. Makulada kistik ödem dışında lameller veya tam kat makula deliği, RPE atrofisi, epiretinal membran ve çekinti dekolmanı olabilir<sup>9</sup>.

Retina ven dal tıkanıklıklarında da makula ödemi görülür ve görmeyi düşürür. Akut dönemde yaklaşık tüm olgularda vardır. Makulada pigment değişiklikleri, büyük düzensiz kistik boşluklar ve epiretinal membran izlenir. Altı ay içerisinde olguların % 50'sinde görme 5/10 ve üzerinde çıkar. Retina ven dal tıkanıklığında makula ödemi iskemik (Resim 7) veya noniskemik (Resim 8) tipte olabilir. İs-



**Resim 7**

Flöresein anjiyografide retina ven dal tıkanıklığına bağlı iskemik makula ödemi



**Resim 8**

Flöresein anjiyografide retina ven dal tıkanıklığına bağlı non-iskemik makula ödemi



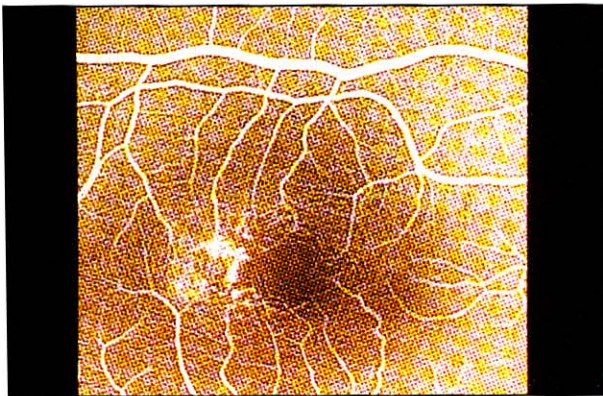
kemik tipte makulada kapiller ağ genişlemiştir. Görme pinhol ile artar. Görmesi 5/10 ve altında olan olguların 1/3'ünde 3 yıllık izlemde görme artar. Flöresein anjiografide foveaya geç sızıntı izlenir. Noniskemik tipte ise flöresein anjiografide geç sızıntı yoktur. Tedaviye yanıt daha iyidir, % 90 olguda ödem çeşitli derecelerde düzelir<sup>9</sup>.

### Radyasyon vaskülopatisi

Baş veya boyun bölgesine ışın tedavisi alanlarda 6 ay-3 yıl sonra retinopati gelişebilir<sup>10</sup>. Görülme sıklığı toplam doz ve günlük fraksiyonlarla ilişkilidir. Sıklıklar 3000-3500 rad sonrası görülür<sup>11</sup>. Dışsal ışın tedavisi alanların 1/3'ünde iki taraflı retinopati izlenir. Retinopati, diabetik retinopatiya benzer bulgular içerir ve genellikle KMÖ vardır<sup>12</sup>. Tam kanıtlanmamakla birlikte grid laser ışık koagülasyonu ile makula ödeminin azaldığı bildirilmektedir.

### Retina Telenjiektazisi<sup>5,13</sup>

Retina telenjiektazisi, erkeklerde tek taraflı olarak damarlarda düzensiz genişleme ile karakterize gelişimsel damar bozukluğudur. (Resim 9) Esas olarak retina kapilleri etkilenmekle birlikte büyük retina damarlarında -



Resim 9

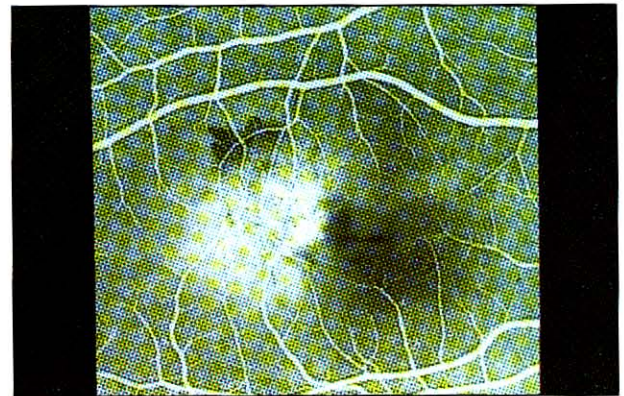
Flöresein anjiografide jukstafoveal retin telenjiektazisi

arterlerinde anevrizmalar görülebilir.

1. **Konjenital** : Erkeklerde, tek taraflı olarak görülür. Sıklıkla makula temporalinde damarlardan sızıntı ve sert eksudalar vardır. Makula ödemi eşlik eder. Kendiliğinden düzelme nadirdir, laser bazı olgularda yararlıdır.

2. **Coats** : Tek taraflı şaşılık, görme azlığı ve lökokori ile gelen erkek çocuklarda Coats hastalığı aranmalıdır. Hastalık sıklıkla makula ve üst temporal kadranda retina içi ve altı eksudalar, telenjiektatik damarlar, anevrizmal genişlemeler, damarlarda kıvrım artışı ve nonperfüze alanlarla karakterizedir. Genellikle ilerleyici seyir gösterir. Yaygın seröz dekolman, glokom ve ftizis ile göz kaybedilir.

3. **Edinsel idiopatik jukstafoveal telenjiektazi** : Her iki cinste, daha ileri yaşlarda iki taraflı olarak görülür. Perifoveal kapiller ağda telenjiektaziler, sert eksuda olmaksızın sızıntı vardır (Resim 10). Genellikle makula ödemi eşlik eder. Erken dönemde oftalmoskopi ile tesbiti zordur. Kapiller bozukluk fovea temporalinde başlar, zamanla tüm fovea tutulur. Sızıntının artması ve makula ödemi sonucu ilerleyici görme kaybı olur. Retina pigment epitel değişikliklerinde artma, damar bozuklukları ve kanamalara sebep olması nedeniyle grid laser tedavisinin uzun sü-



Resim 10

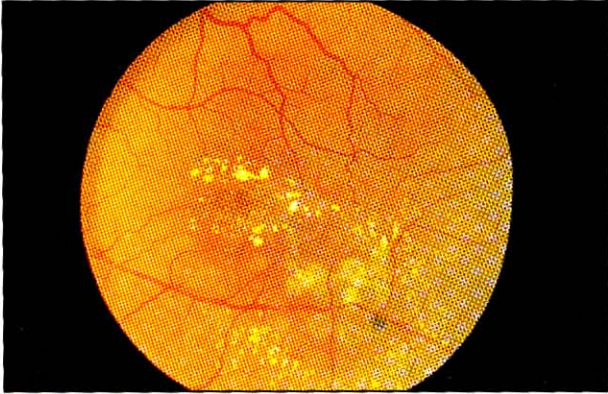
Flöresein anjiografide jukstafoveal telenjiektaziye bağlı flöresein sızıntısı



reli görme keskinliği korunmasında etkili olmadığı bildirilmektedir.

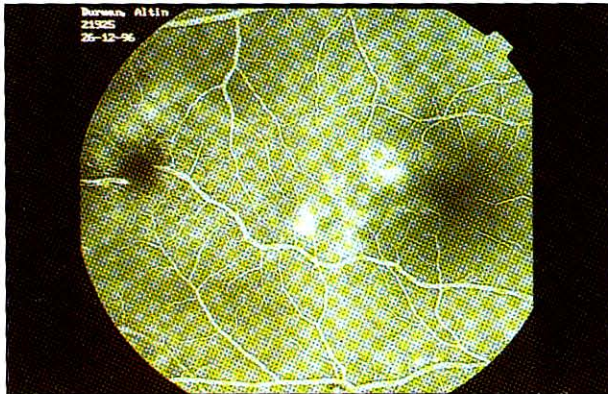
### Retina Arter Makroanevrizması

Retina arterlerinde tek veya çok sayıda sak-küler ve fusiform genişlemelerle karakterize-dir. Retina, vitreus kanamalarına neden ola-bileceği gibi tromboze olarak kendiliğinden de kapanabilir. Bazı olgularda lipid eksudalar ma-kulayı tehdit edebilir (Resim 11) veya KMÖ gelişebilir<sup>1</sup> (Resim 12). Lipid birikimler sık-lıkla kendiliğinden temizlenir. Düzelmeyen ol-gularda anevrizma üzerine doğrudan veya et-rafına dolaylı olarak laser ışık koagülasyonu uygulanır.



Resim 11

Retina arter makroanevrizmasında makulayı tehdit eden sert eksudalar ve makroanevrizmaya uygulanmış laser nedbesi



Resim 12

Flöresein anjiyografide makroanevrizmaya bağlı makula ödemi

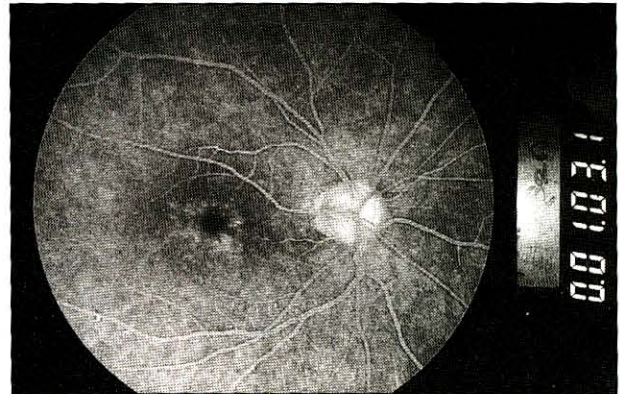
## 2. Cerrahi Sonrası

### Katarakt Ekstraksiyonu Sonrası (Irvin-Gass Sendromu)

Komplikasyonsuz intrakapsüler lens eks-traksiyonu sonrası olguların % 50-70'inde flö-resein anjiyografide parafoveal retinal ka-pillerden sızıntı izlenmiştir (Resim 13). Bu olguların % 90'ında biyomikroskopide KMÖ görünümü olup görme keskinliğinde belirgin azalma saptanmamıştır. Ancak % 5-15 olguda görme keskinliğini azaltan klinik olarak anlamlı KMÖ gelişmektedir<sup>14,15</sup>.

Klinik olarak belirgin KMÖ, cerrahi sonrası 4-12 haftada başlar. Görme keskinliği 20/30, 20/70 seviyesine kadar düşer, bu azalma fo-veanın kalınlaşmasıyla orantılıdır. Gözde düşük derecede inflamasyon bulguları olur. Arka vitreusda inflamatuvar hücreler ve hafif derecede papilödem görülebilir. Makulada fovea refle kaybı, sarı ksantofilik görünüm vardır. Biyomikroskopik oftalmoskopide boş-luklar arası tipik "bal peteği" görünümü iz-lenebilir. Olguların % 10'unda selofan ma-kulopati de eşlik eder. Sistemik hipertansiyon veya retina arterlerinde daralma % 50 olguda mevcuttur. Mavi irislielerde katarakt ameliyatı sonrası KMÖ daha sık bildirilmektedir.

Flöresein anjiyografi tanıda yararlı bir yön-



Resim 13

Flöresein anjiyografide pseudofakik kistik makula ödemi



temdir. Erken evrede parafoveal retina kapillerinden sızıntı, geç evrede de tipik "taç yaprağı" görünümü izlenir. Flöressin sızıntısı, aynı zamanda optik sinir başı kapilleri ve ön uveadan da olur, hümör aköz flöreseinle boyanır.

KMÖ sonucu kalıcı görme kaybı insidansı, AKL implantasyonu ile birlikte olan veya olmayan ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu sonrasında aynıdır. Ancak ameliyat sırasında vitreus kaybı, yara yerine vitreus veya iris sızıntısı, lens bakiyesi, göziçi lensinin kötü pozisyonu ve yara yerinin kötü kapanması KMÖ için önemli tehlike etkenlerini oluşturmaktadır. Her ne kadar göziçi lens implantasyonunun klinik KMÖ görülme sıklığını etkilemediği bildirilmekteyse de iris destekli lenslerde KMÖ daha sıktır (% 2-5)<sup>16,17</sup>. AKL implantasyonu ile birlikte kapsülotomi yapılan olgularda da insidans artmaktadır<sup>18</sup>.

Afakik ve pseudofakik KMÖ'nin patogenezi kesin olarak bilinmemekle birlikte, makula üzerine vitreus çekintisi, yara yerine vitreus sızıntısı ve inflamatuvar mediatörler KMÖ gelişiminde rol oynamaktadır. Ayrıca retina arterlerinde daralma ve sistemik hipertansiyonun görülmesi de, altta yatan retina damar hastalığının patogeneze önemli olduğu düşünülmektedir<sup>19</sup>.

### Yırtıklı Retina Dekolmanı ve Tedavisi Sonrası

Yırtıklı retina dekolmanı olan bazı olgularda biyomikroskopik ve anjiyografik KMÖ gelişebilir. KMÖ, ameliyat öncesi mevcut olduğu gibi ameliyattan sonra da ortaya çıkabilir<sup>20</sup>. Anjiyografik KMÖ, skleral çöktürme yapılan fakik olguların % 25'inde, afakik olguların % 65'inde tesbit edilmiştir. KMÖ insidansı yaşlılarda daha fazladır ve olguların ço-

ğunda kendiliğinden düzelir. Dekolmansız retina yırtığına krioterapi uygulaması sonrasında da KMÖ gelişebileceği bildirilmiştir.

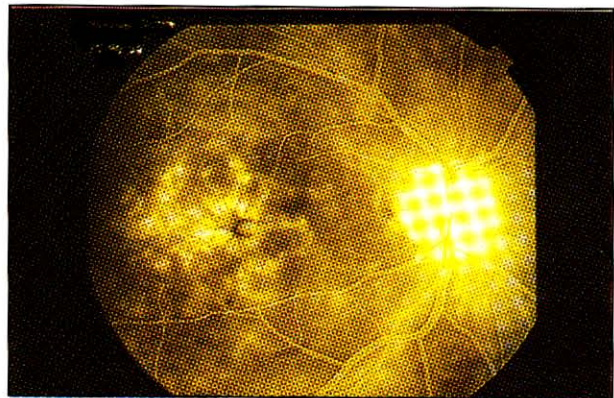
### Diğer göziçi cerrahi uygulamalarını takiben

Bazı fakik olgularda filtran glokom cerrahisi ve periferik iridektomi sonrası geçici KMÖ bildirilmiştir. Penetran keratoplasti sonrası KMÖ en önemli komplikasyondur. Kramer, penetran keratoplasti ve vitrektomi sonrası olguların % 42'sinde klinik olarak anlamlı KMÖ bildirilmiştir<sup>21</sup>. KMÖ, laser iridomi sonrasında da gelişebilir.

### 3. Retinanın İnflamatuvar Hastalıkları<sup>19</sup>

Makula ödemi inflamasyonların sık görülen komplikasyonu olup görme kaybının en önemli nedenidir (Resim 14). Oluşumunda prostoglandinlere bağlı kan-retina bariyerinin yıkımı sorumludur.

**Pars planit:** Olguların % 28-64'inde klinik, % 65-79'unda anjiyografik makula ödemi vardır. KMÖ kronikleşirse pigment epiteli ve retina dejeneresansına bağlı kalıcı görme kaybı gelişir. Geç dönemde lameller veya tam kat makula deliği görülebilir.



**Resim 14**

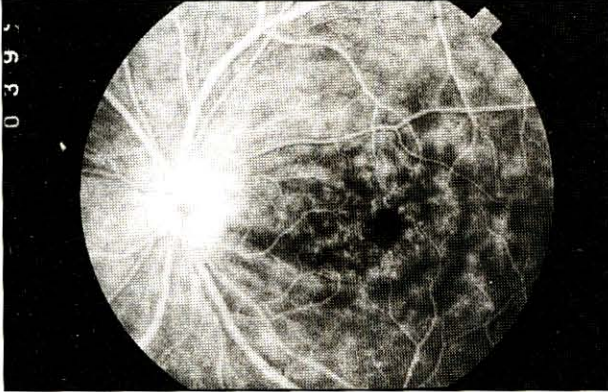
Flöressin anjiyografide üveite bağlı kistik makula ödemi



**Behçet Hastalığı** : Olgularda görme kaybı tekrarlayan ataklara bağlı gelişen retinit, optik atrofi, KMÖ ve ön segment komplikasyonlarına bağlıdır. Tarafımızdan değerlendirilen 513 Behçet olgusunun 900 gözünün % 24'ünde ilk muayenede makula ödemi saptanmıştır (Resim 15). Başlangıçta makula ödemi olmayan ve 1 yıl süreyle düzenli olarak izlenen 285 gözün % 18.5'sinde makula ödemi gelişmiştir<sup>22</sup>.

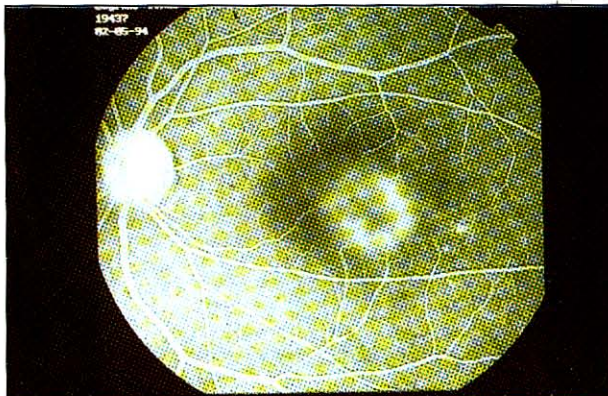
**Oküler toksoplazmozis** : Jukstafoveal akut inflamasyonlarda makula ödemi hemen hemen her zaman mevcuttur (Resim 16). Genellikle geçicidir.

**Birdshot korioretinopati** 'de % 50, **sempatik oftalmi**'de % 20 oranında makula ödemi görülebilir.



**Resim 15**

Flöresein anjiografide Behçet Hastalığı'na bağlı kistik makula ödemi



**Resim 16**

Flöresein anjiografide toksoplazmik korioretinite bağlı makula ödemi

#### **4. Hereditier Hastalıklar**

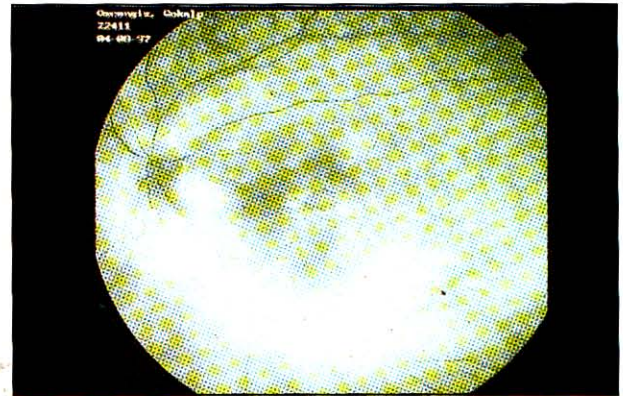
##### **Retinitis Pigmentoza**

Çocukluk ve genç erişkin yaş grubunda başlayan gece körlüğü ve ilerleyici görme alanı kaybı ile karakterizedir. Geç dönemde görme kaybı artar. RPE'de gri-yeşil renk değişikliği, depigmentasyon, periferik retina damarlarında inceleme, çevre retina kemik spikülü pigmentasyon, optik diskte balmumu atrofi ve retina iç yüzeyinde kırışıklık mevcuttur. Bazı olgularda arka poler katarakt ve vitreus opasiteleri izlenir. Geç döneme kadar makula normal olup görme keskinliği iyidir. Ancak olguların % 50'sinde ilk muayenede makulada KMÖ (<%10) (Resim 17), epiretinal membran ve RPE değişiklikleri saptanabilir<sup>23</sup>. KMÖ olan olgularda vitreusta hücre de vardır. Bu olgular, retina pigment göçünün az olduğu genç olgulardır. Hastalıkta görme kaybı KMÖ ve makulada atrofik RPE değişikliklerine bağlıdır.

#### **5. Toksik Nedenler**

##### **Epinefrin**

Glokomda topikal epinefrin kullanılması sonucu, afakkik veya fakik olgularda biyomikroskopik ve anjiografik KMÖ gelişebilir<sup>24</sup>. İlacın kesilmesiyle KMÖ düzelir.



**Resim 17**

Flöresein anjiografide retinitis pigmentoza'ya bağlı kistik makula ödemi



### Nikotinik asit

Hiperkolesterolemi nedeniyle yüksek dozda (1,5-5 g/gün) oral nikotinik asit alan olguların % 1'inden azında KMÖ'e bağlı iki taraflı görme bulanıklığı meydana gelebilir<sup>25,26</sup>. Foveada düzenli dizilimli küçük kistler izlenir. Bu görünümle katarakt ekstraksiyonu sonrası görülen KMÖ'e benzemekle birlikte, vitrit ve diğer damarsal değişiklikler yoktur. Flöresein anjiyografide retina kapillerinden sızıntı izlenmez. Tedavi kesildiğinde görme süratle artar ve makula ödemi düzelir. Tekrar başlanırsa KMÖ tekrarlayabilir. Ödemin retina ve koroidde kan akımının azalmasına bağlı geliştiği düşünülmektedir.

### 6. Tümörler<sup>13</sup>

Koroid nevüsü, melanom ve hemanjiomda tümör üzerinde veya uzağında, retinanın beslenememesine bağlı retina içi kistoid değişiklikler görülebilir (Resim 18).

#### Koroid melanomu

Periferik yerleşimli melanomlarda, makulada seröz dekolmanla ilişkili olmayan, biyomikroskopik ve anjiyografik KMÖ gelişebilir. Bu ödemin nedeni melanoma komşu koroidde inflamatuvar hücre infiltrasyonu ve retina vas-külitidir. Bu nedenle tek taraflı KMÖ olan ol-

gularda periferik retinanın muayenesi önem taşımaktadır.

### 7. Diğer nedenler

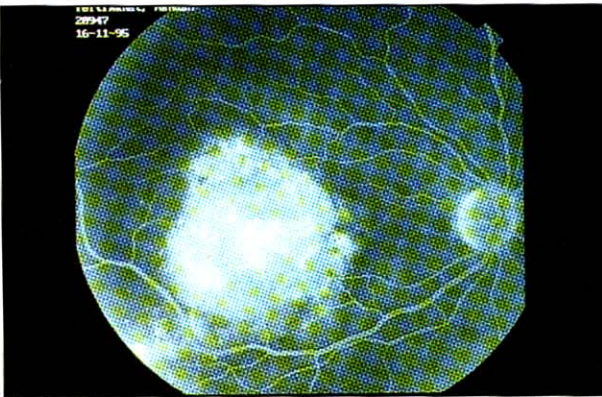
#### Epiretinal Membranlar<sup>27</sup>

Erişkinlerde görme kaybının önemli bir nedenidir. Kısmi veya tam arka vitreus dekolmanı (AVD) sonrası makulada iç retina yüzeyi üzerinde saydam veya yarısaydam membranlar oluşabilir. Olguların % 25'inde AVD yoktur. Bu membranların büzülmesi sonucu retinada düzensizlik, dejenerasyon ve retina içi ödem gelişir.

Epiretinal membranlar oluşturdukları retina distorsiyonuna göre 3 grupta incelenir.

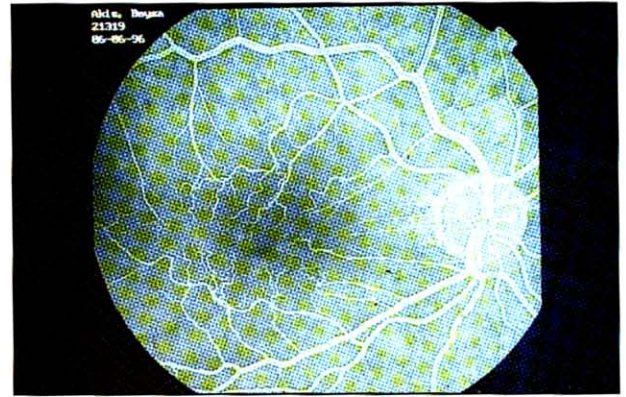
**Evre 1 (selofan makulopati) :** Membran saydamdır ve retina yüzeyinde düzensizlik oluşturmaz.

**Evre 2 (yüzey kırışıklığı makulopatisi) :** Membranın büzülmesi sonucu retina yüzeyinde katlantılar oluşur. Membran genellikle perifoveal alanın merkezindedir. İkincil veya tesadüfi olarak koroid veya retina hastalığına bağlı vitreomaküler yüzey değişiklikleri yoksa, KMÖ (Resim 19), retina kanamaları, retinada eksudalar ve pigment epitel değişiklikleri yoktur.



Resim 18

Flöresein anjiyografide koroid malign melanomuna bağlı makula ödemi



Resim 19

Flöresein anjiyografide epiretinal membrana bağlı makula ödemi



**Evre 3 (makuler pucker) :** İç retina yüzeyinde yoğun gri-renkte membran şeklinde izlenir. Altta damarların görülmesini engeller. Makulada distorsiyon belirgindir. Buna bağlı flöresein anjiografide damarlardan sızıntı ve ödem izlenir. Distorsiyon nedeniyle sızıntı tipik kistoid ödem şeklinde değildir. Haftalar veya aylar içerisinde sızıntı giderek azalır. Başlangıçta görme ileri derecede etkilenbilir. Bazı olgularda ise membran kendiliğinden soyulur ve görme artar.

## KAYNAKLAR

1. Jampol LM. Macular edema. In: Ryan SJ, ed. Retina Vol 2. Ch: 58, St.Lo5uis, The C.V. Mosby Co., 1989; 81-88.
2. Ahmed I, Ai E. Cystoid macular edema In: Yanoff M, Duker JS, eds. Ophthalmology Ch 34, St.Louis, Mosby, 1999.
3. Hee MR, Puliafito CA, Wong C, et al. Quantitative assessment of macular edema with optical coherence tomography. Arch Ophthalmol 1995; 113:1019-29.
4. Suzuma K, Kita M, Yamama TY, et al. Quantitative assessment of macular edema with retinal vein occlusion. Am J Ophthalmol 1998;126:409-16.
5. Duane's Ophthalmology on CD-Rom.
6. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Photocoagulation for diabetic macular edema: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report number 1. Arch Ophthalmol 1985;103:1796-1806.
7. Olk, RJ. Modified grid argon (blue-green) laser photocoagulation for diffuse macular edema. Ophthalmology 1986;93:938-50.
8. Gutman FA, Zegarra H. Macular edema secondary to occlusion of the retinal veins. Surv Ophthalmol 1984;28:462-70.
9. Gass JDM. Stereoscopic Atlas of Macular Diseases Diagnosis and Treatment. 1997;546-62.
10. Midena E, Segato T, Piermarocci S, et al. Retinopathy following radiation therapy of paranasal sinus and nasopharyngeal carcinoma. Retina 1987;7:142-7.
11. Miller ML, Goldberg SH, Bullock JD. Radiation retinopathy after standart radiotherapy for thyroid-related ophthalmopathy. Am J Ophthalmol 1991; 112:600-1.
12. Gass JDM. Stereoscopic Atlas of Macular Diseases Diagnosis and Treatment 1997;528-30.
13. Gass JDM. Stereoscopic Atlas of Macular Diseases Diagnosis and Treatment 1997; 494-515.
14. Gass JDM, Norton EWD. Follow-up study of cystoid macular edema following cataract extraction. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1969;73:665-82.
15. Hitchings RA, Chisholm IH. Incidence of aphakic macular edema: a prospective study. Br J Ophthalmol 1975;59:665-82.
16. Bradford JD, Wilkinson CP, Bradford RH Jr. Cystoid macular edema following extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation. Retina 1988;8:161-4.
17. Stem AL, Taylor DM, Dalburg LA, Cosentino RT. Pseudophakic cystoid maculopathy: a study of 50 cases. Ophthalmology 1981;88:942-6.
18. Wright PL, Wilkinson CP, Balyeat HD, et al. Angiographic cystoid macular edema after posterior chamber lens implantation. Arch Ophthalmol 1988;106:740-4.
19. Gass JDM. Stereoscopic Atlas of Macular Diseases Diagnosis and Treatment 1997;478-88.
20. Meredith TA, Reeser FM, Topping TM, Aaberg TM. Cystoid macular edema after retinal detachment surgery. Ophthalmology 1980;87:1090-5.
21. Kramer SG. Cystoid macular edema after aphakic retinal detachment mimicking cystoid macular edema. Ophthalmology 1981;88:782-87.
22. Atmaca LS, Batioğlu F, İdil A. Behçet hastalığında makula tutulumu. MN Oftalmoloji 1997;4(3).164-7.
23. Fishman GA, Fishman M, Maggiano J. Macular lesions associated with retinitis pigmentosa. Arch Ophthalmol 1977;95:798-803.
24. Kolker AE, Becker B. Epinephrine maculopathy. Arch Ophthalmol 1968;79:552-62.
25. Gass JDM. Nicotinic acid maculopathy. Am J Ophthalmol 1973;76:500-10.
26. Millary RH, Klein ML, Illingworth DR. Niacin maculopathy. Ophthalmology 1988; 95:552-62.
27. Gass JDM. Stereoscopic Atlas of Macular Diseases Diagnosis and Treatment 19097; 938-50.