

**T.C.  
ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**KATARAKT CERRAHİSİ UYGULANAN HASTALARDA  
TOPIKAL NEPAFENAK TEDAVİSİNİN KİSTOİD MAKÜLER  
ÖDEM ÜZERİNE ETKİSİNİN İNCELENMESİ**

**UZMANLIK TEZİ  
DR. ASENA KELEŞ ŞAHİN**

**BOLU,2016**

**T.C.  
ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**KATARAKT CERRAHİSİ UYGULANAN HASTALARDA  
TOPIKAL NEPAFENAK TEDAVİSİNİN KİSTOİD MAKÜLER  
ÖDEM ÜZERİNE ETKİSİNİN İNCELENMESİ**

**UZMANLIK TEZİ  
DR. ASENA KELEŞ ŞAHİN**

**TEZ DANIŞMANI  
PROF. DR. A. ŞAHAP KÜKNER**

**BOLU,2016**



## ÖZET

### KATARAKT CERRAHİSİ UYGULANAN HASTALARDA TOPİKAL NEPAFENAK TEDAVİSİNİN KİSTOİD MAKÜLER ÖDEM ÜZERİNE ETKİSİNİN İNCELENMESİ

Çalışmamızda komplikasyonsuz katarakt cerrahisi uygulanan hastalarda topikal %0,1 lik nepafenak tedavisinin optik koherens tomografi ile maküler ödem üzerine olan etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Ocak 2013 ile Haziran 2015 tarihleri arasında komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi ve göz içi lensi implantasyonu yapılan 90 hastanın 90 gözü çalışmaya dahil edilmiştir.Çalışmamızda hastalar cerrahi sonrası topikal %1 prednizolon asetat (Pred Forte®) kullanılan (grup-1), cerrahi sonrası %1 prednizolon asetat tedavisine ek olarak topikal %0,1 nepafenak (Nevanac®) kullanılan (grup-2) ve %0,1 nepafenak tedavisi cerrahiden 3 gün önce başlanıp cerrahi sonrası devam edilen (grup-3) olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Hastalar cerrahi sonrası 1., 3. ve 6. haftalarda kontrol edildi. Hastaların santral retina kalınlığı ve maküla hacim değerleri kaydedildi.

Gruplar birbirleriyle karşılaştırıldıklarında santral 1 mm ve 3 mm'lik alanda maküla hacim artışı katarakt cerrahisi sonrası topikal nepafenak kullanılan gruplarda (grup-2 ve grup-3) yalnızca steroid tedavisi alan gruptan daha az olarak saptandı. Grup 2 ve grup 3 arasında maküla hacim artışları arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ).Gruplar arasında cerrahi öncesine göre santral retinal kalınlık artışları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ).

Komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası maküla kalınlığında artış meydana gelmektedir. Sonuç olarak topikalsteroidlere ilave olarak kullanılan nepafenak kistoid maküla ödemi insidansını azaltmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Fakoemülsifikasyon, Kistoid maküla ödemi, Nepafenak, Optik koherens tomografi.

## **SUMMARY**

### **EVALUTION OF TOPICAL NEPAFENAC TREATMENT EFFECT OF KISTOID MACULAR EDEMA FOLLOWING CATARACT SURGERY IN PATIENTS**

In our study we aimed to evaluate topical nepafenac 0,1% treatment effect of macular edema in patients undergoing uncomplicated cataract surgery with optical coherence tomography.

Ninety eyes of 90 patients undergoing phacoemulsification and intraocular lens implantation in Abant İzzet Baysal University Faculty of Medicine, Department of Ophthalmology between January 2013 and June 2015 were included in the study. In our study, three groups were performed as follows; Group 1: were used topical prednisolone acetate (Pred Forte®) 1% after surgery, Group 2: were used topical nepafenac (Nevanac®) 0,1% in addition to prednisolone acetate 1% treatment postoperatively, Group 3: were used nepafenac 0,1% treatment beginning 3 day preoperatively and continuing postoperatively. Patients were followed at 1, 3 and 6 weeks postoperatively. Central retinal thickness and macular volume values of patients were recorded.

The mean increase in macular volume measurements (central 1 mm and 3 mm macular volume) were found lower in patients who received topical nepafenac (grup2 and 3) than in patients who received standart steroid postoperatively. The difference in macular volume changes from baseline between group 2 and group 3 was not statistically significant ( $p>0,05$ ). There was no statistically significant difference between increase in central retinal thickness all groups ( $p>0,05$ ).

An increase in macular thickness occurs after uncomplicated cataract surgery. In conclusion using topical nepafenacin addition to steroid reduce the odds of developing cystoid macular edema.

**Keywords:** Phacoemulsification, Cystoid macular edema, Nepafenac, Optical coherence tomography.

## TEŞEKKÜR

Bu tezin planlanması, yürütülmesi ve sonuçlanması aşamalarında bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, tez danışmanlığımı yürüten değerli hocam Prof. Dr. A. Şahap Kükner'e,

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi, deneyim ve tecrübeleriyle yetişmemde büyük emekleri olan değerli hocalarımdan kliniğimiz anabilim dalı başkanı Prof. Dr. Serdal Çelebi'ye, tez hazırlık süresince katkılarını da esirgemeyen Doç. Dr. Fatih Ulaş ve Yrd. Doç. Dr. Ümit Doğan, değerli hocam Doç. Dr. Mesut Erdurmuş'a,

Asistanlığım süresince birlikte çalıştığım değerli asistan arkadaşlarıma, göz hastalıkları kliniği hemşireleri ve çalışanlarına,

Uzmanlık eğitimim süresince anlayış ve destekleri için sevgili eşim ve aileme,

Teşekkürü borç bilirim.

Dr. Asena Keleş ŞAHİN

## İÇİNDEKİLER

ÖZET	iii
ABSTRACT	iv
TEŞEKKÜR	v
İÇİNDEKİLER	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR	viii
TABLolar DİZİNİ	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ	x
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Lens Anatomisi	3
2.2. Retina Anatomisi	4
2.2.a. Maküla (santral retina)	4
2.2.b. Retinanın Katları	5
2.2.c. Retinal Vasküler Yapılar	7
2.3. Katarakt Cerrahisi Sonrası Kistoid Maküla Ödemi	7
2.3.a. Fiziopatoloji	8
2.3.b. Etyoloji	9
2.3.c. Mekanizma	9
2.3.d. Görülme Sıklığını Etkileyen Durumlar	10

2.3.d.1. Lens Partiküllerinin Kılması	10
2.3.d.2. Vitreus Kaybı	10
2.3.d.3. Üveit	10
2.3.d.4. Diabet	11
2.3.d.5. Oküler Hipotansif Ajanların Kullanılması	11
2.3.e. Klinik Bulgular	11
2.4. Fundus Floresein Anjiyografi (FFA)	12
2.5. Optik Koherens Tomografi (OKT)	12
2.6. Tedavi	14
2.7. Non Steroidal Antienflamatuvar İlaçlar (NSAİİ)	15
3. GEREÇ ve YÖNTEM	16
4. BULGULAR	19
5. TARTIŞMA	30
6. SONUÇ	33
7. KAYNAKLAR	34



## SİMGELER VE KISALTMALAR

KMÖ: Kistoid maküla ödemi

NSAİİ: Nonsteroidal antiinflamatuvar ilaç

OKT: Optik koherens tomografi

EDGK: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği

RPE: Retina pigment epiteli

ERM: Epiretinal membran

COX: Siklooksijenaz enzimi

FFA: Fundus floresein anjiografi

MKK: Merkezi kornea kalınlığı

GİB: Göz içi basıncı

VEM: Viskoelastik madde

GİL: Göz içi lens

µm: Mikron metre

mm: Milimetre

## TABLULAR DİZİNİ

<b>Tablo 4.1.</b> Grupların demografik özellikleri	20
<b>Tablo 4.2.</b> Grupların cerrahi öncesi ve sonrası MKK değerleri	20
<b>Tablo 4.3.</b> Grupların cerrahi öncesi ve sonrası GİB değerleri	21
<b>Tablo 4.4.</b> Grupların cerrahi öncesi ve sonrası EDGK(logMAR) değerleri	21
<b>Tablo 4.5.</b> Santral retinal kalınlık değerleri	22
<b>Tablo 4.6.</b> Santral 1 mm çaplı alanda maküla hacim değerleri	23
<b>Tablo 4.7.</b> Santral 3 mm çaplı alanda maküla hacim değerleri	24

## ŞEKİLLER DİZİNİ

<b>Şekil 3.1.</b> OKT’de fast modunda maküla hacim ölçümü	17
<b>Şekil 4.1.</b> Santral 1 mm çaplı alanda maküla hacim değişimleri	23
<b>Şekil 4.2.</b> Santral 3 mm çaplı alanda maküla hacim değişimleri	24
<b>Şekil 4.3.</b> Grup 1’in OKT görüntüsü	26
<b>Şekil 4.4.</b> Grup 2’nin OKT görüntüsü	27
<b>Şekil 4.5.</b> Grup 3’ün OKT görüntüsü	28
<b>Şekil 4.6.</b> KMÖ gelişen hastanın OKT görüntüsü	29

# 1. GİRİŞ

Dünyada 35-40 milyon kadar insanın kör olduğu ve bunların yaklaşık olarak 17 milyonunun katarakta bağlı olduğu tahmin edilmektedir (1). Katarakt ekstraksiyonu en etkili cerrahi prosedürler arasında yer almaktadır (2). Fakoemülsifikasyon yöntemi ile katarakt ekstraksiyonu ülkemizde de en çok tercih edilen yöntem haline gelmiştir.

Katarakt cerrahisi sonrası oküler enflamasyon yaygın olarak görülmektedir. Enflamasyon sonucu maküler ödem, görme keskinliğinde azalma, arka kapsül opasitesi ve göz içi basınç artışı gibi çeşitli komplikasyonlar görülebilmektedir. Katarakt cerrahisindeki tekniklerin gelişmesine rağmen kistoid maküla ödemi(KMÖ) hala cerrahi sonrası görmeyi en sık azaltan nedenlerden birisidir. (3,4). KMÖ sağlıklı gözlerde komplikasyonsuz katarakt cerrahisinden sonra görülebildiği gibi, komplikasyonlu bir cerrahiden sonra veya üveit, retinal ven tıkanıklığı, diyabetik retinopati gibi hastalıklarda da gelişebilir (5). Cerrahi uygulanan hastanın özellikleri, seçilen cerrahi teknik, arka kapsül bütünlüğü, intraoperatif kullanılan ilaçlar, göz içi lens (GİL) implantasyonu, maküla ödemi gelişimi ile ilişkisi olabilecek nedenlerdendir(6-8).

Topikal nonsteroidal antienflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) prostaglandinüretimini baskılayarak enflamasyonu azaltmakta ve katarakt cerrahisi sonrası enflamasyonun kontrolünde etkili olmaktadır. Topikal NSAİİ tedavisi cerrahi sonrası ağrı ve enflamasyonun baskılanmasında steroidler kadar etkili olabilmektedir. Nepafenak nonsteroidal antienflamatuvar ve analjezik bir ön ilaçtır. Nepafenak,topikal kullanımının ardından korneaya penetre olur ve oküler doku hidrolazları ile daha aktif metabolit olan amfenak'a çevrilir.Amfenak prostaglandin üretimi için gerekli olan siklooksijenaz enzimini inhibe eder. Böylelikle enflamatuvar kaskadı baskılayarak maküla ödeminin önlenmesinde ve tedavisinde etkili olmaktadır (9-11).

Optik koherens tomografi (OKT), kızılötesine yakın ~800 nm'lik diyot lazer ışığı yardımı ile dokuların optik geri yansıtma özellikleri kullanılarak retina iç yapısı hakkında yüksek çözünürlükte derinlemesine bilgiler sağlar (12-15). Klinik kullanımda önemli avantajları olan nonkontakt,noninvaziv, tekrarlanabilir,

objektif,kantitatif bir görüntüleme tekniğidir (16,17). Bu özelliklerinden dolayı KMÖ tanısı ve takibinde floresein anjiografiye göre önemli bir yer kazanmıştır.

Bu çalışmamızın amacı, komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonucu topikal %0,1 lik nepafenak tedavisinin maküla ödemi üzerine olan etkisini OKT ile değerlendirmektir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Lens Anatomisi

Kristalin lens saydam, bikonveks ve kutuplardan basık küresel bir yapıya sahiptir. Doğumda yaklaşık 65 mg ağırlığında yumuşak olan lens yaşla birlikte giderek sertleşir ve 260 mg ağırlığa ulaşır. Erişkin insan lensi yaklaşık olarak 4-5 mm kalınlığında ve 9 mm çapında olup damar ve sinir yapıları içermez. Arka yüzeyi ön yüzeyden daha konveks yapıda olup bu iki yüzeyin merkezi noktaları kutupları, lateralde birleşme yerleri ise ekvatoru temsil etmektedir. Kristalin lens ışığı kırmak ve akomodasyonu sağlamakla görevlidir (18-23).

Lens arka kamarada yer alır, ön yüzeyi aköz hümör ile arka yüzeyi ise vitreusla temas halindedir. Ön yüzeyi ile kornea arasında yaklaşık olarak 3,5 mm mesafe bulunmaktadır. Metabolik ihtiyaçlarını aköz hümörden sağlar. Zonüler lifler fibrillin bakımından zengin olup lensi yerinde tutan yapılardır. Bu lifler silyer epitelden köken alıp lens ve silyer cisim arasında uzanırlar. Ekvatoryal bölgeye dairesel olarak lens kapsülüne yaklaşık 2 µm derinlikte gömülü olarak bağlanırlar. Uzanıp kısalarak uyum işlevinde görev alırlar. Lensin kırıcılık gücü +19,7D(diyoptri) olup korneadan sonra gözün en kırıcı ortamıdır. Kırıcılık indeksi santralde 1,4 ve periferde ise 1,36'dır. Lensingelişimi yaşla birlikte devam eder, konveksliği artar ve kırıcılık indeksi değişir (2,22,24).

Lens histolojik olarak kapsül, epitel ve lens fibrillerinden oluşur. Lens kapsülü tip 4 kollajenden zengin bazal membran benzeri bir yapı olup küçük moleküllerin ve 70kDa büyüklüğe kadar proteinlerin lense giriş çıkışına izin veren elastik ve asellüler yapıdadır. Kalınlığı ekvatoryal bölgede en fazla ve 23 µm olup, arka kutupta en ince ve 4µm'dir. Lens kapsülü birbiri üzerine sıralanmış lamellerden oluşur. Önde lens epiteli ve arkada ise lens lifleri tarafından sentezlenir. Yaşam boyunca sentezlenerek kalınlığı artar ve vücudun en kalın bazal membran yapılarından biri halini alır (22,24).

Lens epitel hücreleri ön kapsülün hemen arkasında yer alan tek sıra küboidal hücre tabakasıdır. Bu hücreler 10x15 µm boyutlarında, metabolik olarak aktif olup mitotik aktivite gösterirler. Lens epiteli, lensin metabolik aktivitesini ATP (adenozin trifosfat) üreterek sağlar. Hücrelerin ekvatoryal bölgede proliferasyon yetenekleri en

fazladır. Yeni oluşan hücreler ekvatora ilerleyerek nukleus, mitokondri, ribozom gibi organellerini kaybeder ve uzayarak lens liflerine dönüşürler. Organellerin kaybı ışığın lensten geçerken Emilimi ve saçılımını azaltarak optik açıdan avantaj sağlar. Fakat daha önce bu organellerce gerçekleştirilen metabolik aktiviteler glikolize bağımlı hale gelir (25).

Lens lifleri lens hücrelerinin organellerini kaybederek farklılaşması ve lens fibrillerini sentezlemesiyle oluşur. Lenste hiçbir zaman hücre kaybı olmaz. En yeni üretilenler dış kısımda korteksi oluştururlar, eskiler ise merkeze itilerek embriyonik ve fetal nukleusu oluştururlar. Lens fibrillerinin üretimi hayat boyu devam eder. Fibriller önde Y, arkada ise ters Y şeklinde birleşerek sütürleri oluşturur. Bu sütürler lensin küresel şekilden bikonveks yapıya dönüşmesine izin verir. Korteks ve nukleus arasında kesin morfolojik bir ayrım yoktur, aralarında kademeli geçiş mevcuttur ve bu geçiş bölgesi epinukleus olarak adlandırılır. Gençlerde korteks ve nukleus sıvı mahiyettedir. Yaşla birlikte lens içeriği ve ağırlığı değişim gösterir. Lens fibrilleri arasında sıvı kaybı ve nukleusta sertleşme meydana gelir (24).

## **2.2. Retina Anatomisi**

Retina göz küresinin 2/3'lük arka kısmının içini döşeyen nörosensöryel dokudur. Embriyolojik olarak nöroektodermden köken alır. Retina periferde ora serrataya uzanarak pigmentsiz silyer epitel ile devam eder, arkada ise sinir lifi tabakası hariç optik sinirde sonlanır. İç yüzeyi vitre ile örtülmüştür ve dış kısımda ise bruch membranı aracılığıyla koroid ve sklera ile komşuluk gösterir. Dışta retina pigment epiteli ve içte duyuşal retina olmak üzere iki ana katmanı vardır. Retina ile retina pigment epiteli (RPE) arasındaki bağlantı ora serrata ve optik sinir başında en kuvvetlidir (26-28).

### **2.2.a. Maküla (santral retina)**

Maküla ksantofil pigmenti içeren iki ya da daha fazla gangliyon hücre tabakası içeren bölge olarak tanımlanır. Temporal vasküler arkadlarla sınırlı 5,5 mm'lik alan olarak kabul edilen makülayı santralinde fovea, foveola, umbo, parafovea ve perifovea oluşturur. Fovea,optik sinir başı merkezinden 4,0 mm

temporaldeve 0,8 mm aşağıdaki yaklaşık 1,5 mm çaplı alandır. Foveada retina sinir lifi, gangliyon ve iç pleksiform tabaka yoktur. Santral 0,57 mm'lik alan sadece konilerden oluşur. Fovea merkezinde 350 µm çaplı foveola bulunur ve burası en keskin görmeyi sağlayan alandır. Merkezindeki çukurluk ise umbodur. Foveola,foveal avaskuler zon (FAZ) adı verilen damarsız bir bölge ile çevrilidir.FAZ 250-600 µm genişliğindeki olup bu blgeninbeslenmesi koriokapiller ağ tarafından sağlanır. Bu bölge fundus floresein anjiografide önemli bir noktadır. Foveayı çevreleyen 0,5 mm genişliğindeki alan parafovea ve bu alanı çevreleyen yaklaşık 1,5 mm çapındaki alan ise perifovea olarak adlandırılır. Perifoveada ganglion hücre tabakası tek kata iner(29-31).

### **2.2.b Retinanın katları**

Retina histolojik olarak dıştan içe 10 tabakaya ayrılmıştır.Bu tabakalar:

1. Retina Pigment Epiteli
2. Fotoreseptör Tabaka (Rod ve Koniler)
3. Dış Limitan Membran
4. Dış Nükleer Tabaka
5. Dış Pleksiform Tabaka
6. İ Nükleer Tabaka
7. İç Pleksiform Tabaka
8. Ganglion Hücre Katı
9. Sinir Lifi Tabakası
10. İç Limitan Membran

Retina Pigment Epiteli:Optik sinirden ora serrataya kadar uzanan tek sıra hegzagonal hücrelerden oluşur. Bu hücreler, aralarında bulunan zonula okludens denilen sıkı bağlantılar sayesinde kan retina bariyerini oluştururlar. Aktif transport ile koryokapillaristen fotoreseptör tabakaya madde geçişine izin verir. Bazal tarafı bruch membranına yapışık olarak bulunur. Apikal yüzde fotoreseptör dış segmentlerine gömülmesini sağlayan mikrovillus yapıları içerir ve bu sayede fotoreseptörlerin atılan dış segment parçalarının fagositoz ile temizlenmesini sağlarlar. RPE bunlara ilaveten A vitamini metabolizmasının sağlanması, içerdiği melanin granülleri ile



ışığın absorpsiyonu gibi görevleri ile fotoreseptör fonksiyonu için hayati öneme sahiptir (32,33).

**Fotoreseptör Tabaka:**Bu tabaka yüksek oranda özelleşmiş olan nöroepitelyal hücrelerdir. İnsanlarda yaklaşık olarak 130 milyon rod ve 7 milyon kadar koni hücresi bulunmaktadır. Hücre gövdeleri dış segment ile myoid ve elipsoid kısımları içeren iç segmentten oluşur. İç ve dış segment arasında ise silyum bulunur. Dış segment yoğun görme pigmenti içerir ve mukopolisakkarit bir örtü ile kaplanarak RPE ile temas halindedir. Foveada yaklaşık 350-600 mikronluk alanda rod hücreleri bulunmamaktadır (34).

**Dış Limitan Membran:** Fotoreseptör hücreleri ile müller hücrelerinin dış uzantıları arasındaki zonula adherens bağlantılarından oluşur (35).

**Dış Nükleer Tabaka:** Fotoreseptör hücrelerinin çekirdek ve sitoplazmasını içeren tabakadır.

**Dış Pleksiform Tabaka:** Bipolar(1.nöron) ve horizontal hücre yapıları ile fotoreseptör sinapslarını içerir ve maküler alanda daha kalındır.

**İç Nükleer Tabaka:**Bipolar hücreler, bağlantı hücreleri, horizontal ve amakrin hücreler ile birlikte destek yapıda olan müller hücre gövdelerini içerir.

**İç Pleksiform Tabaka:**Foveada bulunmayan bu tabaka bipolar hücre aksonlarının ganglion(2.nöron) ve amakrin hücreler ile sinapslarının bulunduğu bölgedir.

**Ganglion Hücre Katı:** Ganglion hücre gövdeleri yer alır. Foveada bu tabaka bulunmaz ve periferik retinada tek katlı olarak, parafoveal alanda ise birden fazla katmanlı halde bulunur.

**Sinir Lifi Tabakası:** Büyük çoğunluğu ganglion hücre aksonları olmak birlikte nöroglial hücreleri de içermektedir. Yaklaşık 1,2 milyon kadar ganglion hücresi

aksonları optik sinir başında kümelenir ve lamina kribrozadan sonra miyelin kılıf içerir (36).

İç Limitan Membran: Retinayı vitreden ayıran ve müller hücreleri tarafından oluşturulduğu düşünülen dayanıklı bir bazal membrandır. Kalınlığı retinal yüzeyde değişkendir.

### **2.2.c. Retinal vasküler yapılar**

Retinanın dış 1/3'lük kısmını oluşturan fotoreseptör ve RPE hücreleri koriokapillaris tarafından, iç 2/3'lük katı ise oftalmik arterin ilk dalı olan santral retinal arter tarafından beslenir. Santral retinal arter optik sinirden çıktıktan sonra önce süperior ve inferior dallara, daha sonra temporal ve nazal olmak üzere dört dala ayrılır. Temporal dallar fovea etrafında ark oluşturup daha sonra ora serrataya yönelir. Bu dallar perifere doğru arteriyol ve kapillerlere dönüşürler. Sinir lifi tabakasında yerleşen yüzeyel ve iç nükleer tabakada yerleşen derin kapiller ağ olmak üzere iki damar ağı mevcuttur. Bu kapiller ağlar ile retina iç yüzey katlarının beslenmesi olur. Kapiller endotel hücreleri arasındaki sıkı bağlantılar iç kan-retina bariyerini oluşturur. İç yüzeyin venöz dönüşü santral retinal ven yoluyla olur. Nadiren siliyer dolaşımdan köken alıp optik sinir temporal kenarından çıkarak makülayı besleyen siliyoretinal arter bulunur ve santral retinal arter oklüzyonlarında kritik öneme sahiptir.

### **2.3. Katarakt Cerrahisi Sonrası Kistoid Maküla Ödemi**

Kistoid maküla ödemi (KMÖ) dış kan-retina bariyerinin ortadan kalkmasıyla retinanın hücre dışı boşluklarında sıvı toplanması, sonrasında dış pleksiform ve iç nükleer tabakalarda sıvı ile dolu kistoid boşlukların oluşmasıdır. Bu sıvı ile dolu boşluklar gerçek kistlerde olduğu gibi epitel tabakasına sahip değildir. Bundan dolayı bu yapılar kistoid olarak tanımlanmışlardır(37).

KMÖ komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrasında görme azalmasına neden olan önemli bir durumdur. Patogenezinin halen tam olarak belirlenememesi

nedeniyle tedavi güçlükler içermesine rağmen KMÖ birçok cerrahi ve cerrahi dışı nedenlerle ortaya çıkabilir(38).

Ameliyat sonrası gelişen kistoid makula ödemi ilk olarak 1953 yılında Irvine tarafından intrakapsüler katarakt cerrahisinden sonra tanımlanmıştır (39). Bu sendrom ön hyaloidin parçalanması, yara yerinde vitreus yapışıklıları, vitreus opasiteleri, makula değişiklikleri ve irrite göz bulguları ile karakterizedir. Gass ve Norton ise 1966 yılında floresein anjiografide karakteristik bulguları tarif etmiştir. Böylece katarakt cerrahisinden sonra gelişen KMÖ tablosu Irvine-Gass Sendromu olarak bilinmektedir (40). Katarakt cerrahisi sonrasında gelişen KMÖ yüksek oranda kendiliğinden gerileme gösterir, bu nedenle tedavi gerekliliği tartışmalı olmakla birlikte intraoküler enflamasyon bulguları gösteren ve görme azalması olan hastaları tedavi etmek uygun olarak görülmektedir(8,41).

### **2.3.a. Fیزیopatoloji**

Kan-Retina Bariyeri;

1. Dış Kan-Retina Bariyeri: RPE hücreleri arasındaki sıkı bağlantılardan oluşmaktadır.
2. İç Kan-Retina Bariyeri: Retina damar endotel hücreleri arasındaki sıkı bağlantılardan oluşmaktadır.

Bu bariyerler retinanın işlevlerini sürdürebileceği ortamın devamlılığını sağlamaktadır.

Ekstrasellüler boşluk, retinanın toplam hacminin küçük bir kısmını oluşturur ve elektrolit ile daha büyük moleküllerin retina pigment epitelinden kana verilmesi ile bu durum sürdürülür. İç ya da dış kan-retina bariyerinin bozulması durumunda, plazma bileşiminin büyük bölümünün ve proteinlerin geçişi artarak ekstrasellüler boşluk hacmi genişler. Foveanın yüksek metabolik aktiviteye sahip olması, makülanın gevşek lif çatısı ve parafoveal bölgede retina tabakalarının kalınlığına bağlı olarak, dış pleksiform ve iç nükleer katlarda sıvı birikmesini kolaylaştırmaktadır. Makülanın zayıf damarlanma gösteren yapısı biriken sıvı

emilimi zorlaştırmaktadır (42). Yapılan çalışmalarda, iç nükleer ve dış pleksiform katlarda eozinofilik yapıda sıvı biriktiği gösterilmiştir. Kronik dönemde bu sıvı birikimi daha iç retinal katlara ilerleyerek lameller ya da tam kat maküla deliğiyle sonuçlanabilir(40).

### **2.3.b. Etyoloji**

KMÖ sağlıklı gözlerde komplikasyonsuz katarakt cerrahisinden sonra görülebildiği gibi, komplikasyonlu bir cerrahi sonrası veya üveit ve diyabetik retinopati gibi oküler hastalıklarda cerrahi sonrası da gelişebilir. Eskiden katarakt cerrahisi sonrası görme düşüklüğüne neden olan KMÖ %5-10 sıklıkla görülmekte iken bu oran günümüzde modern katarakt cerrahisi teknikleri ile komplikasyonsuz cerrahi geçirmiş sağlıklı gözlerde %1 civarına düşmüştür. Ancak klinik olarak belirgin bir makula ödemi olmaksızın yalnızca anjiyografik olarak gösterilebilen KMÖ'nün %10-20 arasında olduğu bildirilmiştir. Ortaya çıkışı genellikle cerrahi sonrası 4-12 hafta arasındadır, ancak aylar ya da yıllar sonra da bildirilen olgular mevcuttur(43-45).

### **2.3.c. Mekanizma**

Maküla ödemeine yol açan kan-retina bariyerinin yıkılmasındaki asıl mekanizma tam olarak açıklanamamıştır. Bu durumla ilgili olabilecek birçok mekanizma öne sürülmektedir.

Mekanik traksiyon etkisi: Vitreoretinal yapışıklığın optik sinir ve makulada en kuvvetli olduğu bilinmektedir. Bu teoriye göre maküladaki ve özellikle müller hücrelerindeki traksiyon etkisi KMÖ'ye yol açmaktadır. Ancak sızıntının hangi mekanizma ile oluştuğu tam olarak açıklanamamıştır (46-48).

Prostaglandin yapımının artması: Cerrahi sırasında ortaya çıkan ön segment enflamasyonu, iris damarlarından sızıntıya ve prostaglandin yapımında artışa yol açmaktadır. Artan prostaglandinlerin maküladaki enflamatuvar değişikliklere yol açtığı düşünülmektedir (49-51).

Işık hasarı: Işığa maruz kalma sonucunda ortaya çıkan serbest radikallerin

prostaglandin yapımını uyardığı öne sürülmüştür. Bir çalışmada ultraviyole ışığı absorbe edebilen göz içi lenslerinin kullanılması ile KMÖ gelişiminin azaldığı belirtilmiştir, fakat diğer çalışmalarda bu lenslerin KMÖ oluşmasında koruyucu etkisi saptanmamıştır. Benzer şekilde cerrahi mikroskoplarda filtrelerin kullanılmasının da KMÖ insidansını azaltmada etkili olmadığı belirtilmiştir (52,53). KMÖ ile ilgili çalışmalar esas olarak inflamasyonun engellenmesi ve özellikle prostaglandin yapımı uyarılmasının bastırılmasına yöneliktir. Prostaglandin inhibisyonunun KMÖ'nün engellenmesi ve tedavisinde etkili olduğu gösterilmiştir.

### **2.3.d. Görülme sıklığını etkileyen durumlar**

#### **2.3.d.1. Lens partiküllerinin kalması**

Katarakt cerrahisinden sonra geride kalan lens partikülleri KMÖ oluşumu için risk faktörü olarak belirlemektedir. 2000 yılından önceki birçok çalışmada geride kalan lens partikülleri için vitrektomi yapılan hastalarda KMÖ görülme sıklığı çok düşük olmasına karşın bu hastalarda oldukça önemli görme kayıpları bildirilmektedir.

#### **2.3.d.2 Vitreus kaybı**

Katarakt cerrahisi sırasında arka kapsül rüptürü ve vitreus kaybı KMÖ oluşmasında önemli bir risk faktörüdür (39).

#### **2.3.d.3. Üveit**

Üveitli hastalarda katarakt cerrahisinden sonra KMÖ sık olarak görülmektedir. Enflamatuvar mediyatörlerin salınımı ile perivasküler mononükleer hücre infiltrasyonu olur ve bunun sonucunda iç kan-retina bariyeri bozulur. Juvenil romatoid artrit veya pars planitisli hastalarda katarakt cerrahisi sonrası KMÖ görülme sıklığı %50'lere kadar varmaktadır. Son yıllarda üveitli hastalara uygulanan

katarakt cerrahisinden sonra KMÖ sıklığı inflamasyonun kontrolü ve atravmatik cerrahi ile belirgin olarak azalmaktadır.

#### **2.3.d.4. Diyabet**

Diyabetli hastalarda ve özellikle diyabetik retinopatili gözlerde katarakt cerrahisi sonrası KMÖ önemli bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. Geçmişe kıyasla katarakt cerrahisi teknikleri oldukça gelişmiş ve fakoemülsifikasyon tekniği ile diyabetik hastalarda bu problem belirgin olarak azalmıştır.

#### **2.3.d.5. Oküler hipotansif ajanların kullanılması**

Latanoprost gibi çeşitli prostaglandin analogu ajanların kullanılması ile katarakt cerrahisinden sonra KMÖ görülmesi arasındaki ilişkiyi bildiren çalışmalar mevcuttur. Göz içi hidrostatik basıncın düşmesi ve enflamatuvar değişiklikler nedeniyle hipotansif lipidlerin ameliyat sonrası KMÖ görülme sıklığının en fazla olduğu ilk birkaç ayda kullanılma emniyetinin daha iyi araştırılması gerekmektedir (24).

#### **2.3.e. Klinik bulgular**

Hastalarda görmede azalabileceği gibi aynı da kalabilir. Görme keskinliği genellikle 0,2-0,3 ile 0,6-0,7 arasında değişmekle birlikte 0,1 düzeyine kadar düşme de görülebilir. Kontrast sensitivitede azalma meydana gelebilir. Fotofobi, oküler iritasyon, metamorfopsi ve uçuşan cisim şikayetleri olabilir. Limbal enjeksiyon, ön kamarada hücre-aköz flare, irise vitreus yapışıklıkları, ön kamarada vitreus, kesi yerine vitreus inkarserasyonu ve kapsül yırtılması görülebilir. Fundus muayenesinde vitreusta hücre veya flare, sinerezis, vitreomaküler yapışıklıklar, fovea reflexinin azalması, sarı-beyaz foveal nokta, hafif bir papil ödemi, foveada kistler izlenebilir. Kronik olgularda RPE'de atrofi veya hiperpigmentasyon, kistoid dejenerasyon ve makula deliği gelişebilir.

KMÖ tanı ve takibinde biyomikroskopik muayene, fundus floressein

anjiografi (FFA) ve optik kohorens tomografi (OKT) kullanılmaktadır.

#### **2.4. Fundus Floresein Anjiografi**

Floresein suda yoğun olarak çözünebilen kristalimsi bir maddedir. Floreseinin soğurma spektrumu 465 ile 490 nm arasındadır. Floresein 520 ile 530 nm arasındaki emisyon spektrumu ile sarı-yeşil bir floresansa sahiptir.

Oküler FFA için % 10'luk sodyum floresein solüsyonundan 5 ml bolus şekilde damar yoluyla uygulanır. Enjeksiyonu takiben boyanın %70-80' i plazma proteinlerine bağlanır ve koroidal damarlar, retinal damarlar (iç kan-retina bariyeri), serebral damarlar hariç olmak üzere, boyanın geriye kalan %20-30' luk miktarı bütün damar duvarları yoluyla difüze olur. Dış kan-retina bariyerini oluşturan RPE hücreleri aralarındaki sıkı bağlantılar floreseinin yayılmasına engel teşkil eder (54).

Kistoid makula ödeminini gösteren en önemli tanı yöntemi olan floresein anjiografide, erken fazda perifoveal retina kapillerlerinde genişleme görülür ve giderek artan sızıntı izlenmeye başlanır. Floreseinin iç nükleer ve dış pleksiform tabakalardaki kistoid boşluklara sızmasıyla geç fazda perifoveal bölgede boya göllenir ve klasik taç yaprağı şekli oluşur. Olguların çoğunda optik sinir başındaki kapillerlerin de sızdırması ile optik disk de hiperfloresan olarak görülür. Psödo fakik KMÖ tipik olarak optik diskte boyanma ile birlikte olduğundan KMÖ'ye yol açan diabetik retinopati, epiretinal membran (ERM) ve eksüdatif makula dejeneresansı gibi bazı diğer hastalıklardan kolayca ayrılabilir. Anjiografideki sızıntının miktarı ile görme arasında belirgin bir ilişki yoktur.

#### **2.5. Optik Koherens Tomografi (OKT)**

Optik Koherens Tomografi (OKT), ilk olarak Massachusetts Teknoloji Enstitüsü'nden JG Fujimoto tarafından tanımlanmıştır. Boston'dan Pualifito ve Schuman aygıtı bir biyomikroskop üzerine monte ederek, ilk ilkel OKT aygıtının göz hastalıkları alanında kullanıma girmesine öncü olmuşlardır (12).

OKT, biyolojik dokulardan yüksek çözünürlükte kesitler elde edilmesini

sağlayannon-invaziv ve non-kontakt bir tıbbi görüntüleme-tanı yöntemidir.Önemli avantajları ise tekrarlanabilir olması ve retina morfolojisi hakkında doğrudan hızlı olarak bilgiler vermesidir. Retina hakkında ayrıntılı morfolojik değerlendirme yapmasının yanında, retina ve retina sinir tabakası kalınlık ölçümü gibi kantitatif analizler ile veriler elde edilmesine de olanak sağlar. OKT B-scan ultrasonografi ile analogdur fakat ultrasonografiden farklı olarak akustik yansıtıcılığı değil optik yansıtıcılığı ölçmektedir.

OKT sisteminin çalışma prensibi düşük koherens interferometri olarak bilinen bir optik ölçüm tekniğine dayanmaktadır. Koherent ışık terimi lazer ışığı benzeri tek dalga boyundaki ışığı tanımlamaktadır. OKT cihazında kullanılan kızıl ötesi ışığın dalga boyu 800 ile 840 nm arasında yer almaktadır. Işık kaynağı 200 mikrowatt ışık salınımı yapan 830 nm dalga boyunda olan yüksek aydınlatmalı diyot lazerdir. İnterferometreler dokulardan yansıyan ışığın referans aynadan yansıyan ışıkla arasında zamansal farkını ölçerler. Işık kaynağından ışık göze yönlendirilmekte ve bu arada ışık ışın ayırıcı (beamsplitter) olarak isimlendirilen yarısaydam bir aynadan geçmektedir. Bu aynada ışın demeti ikiye ayrılarak ışının yarısı dedektöre mesafesi ayarlanabilen bir referans aynasına, diğer ışının yarısı ise göze gelmektedir. Göze gelen ölçüm ışığı, gözde ilerlerken geçtiği doku tabakalarının yapısına bağlı olarak farklı şiddette ve gecikme zamanıyla dalgalara ayrılarak tekrar geriye döner.Referans aynasına giden ışık ise bilinen bir mesafeden bilinen bir gecikme zamanı ile tek bir dalga olarak dedektöre döner. Dokulardan gelen ve tabakaların sayısı kadar yansımalar içeren ışık sinyali, referans aynasından gelen tek referans ışık sinyali ile interferometrede birleştirilir. Yazılım programı aracılığı ile yansıma gecikmeleri mesafe birimlerine çevrilir, dokuların yansıtıcılığı ise yansıyan ışığın şiddetini belirler. Böyleceultrasonun A dalgasına benzer biçimde bir görüntü elde edilmiş olur. Dairesel veya düz çizgi şeklinde dokuya gönderilen 128-512 arasında değişen sayıda ölçüm ışığı ile elde edilen A scan çizgiler yan yana getirilerek B scan ultrason görüntüsüne benzer şekilde bir görüntü elde edilir.

Ultrasonografide görüntünün ekosundan bahsedilirken, OKT'de ise reflektivite söz konusudur. Işığın geriye güçlü bir biçimde yansıtılmasını sağlayan



dokular OKT’de güçlü ışık sinyali verirler ve hiperreflektif olarak değerlendirilirler. Işığın geriye yansıtma özelliği daha düşük olan dokular ise hiporeflektif olarak değerlendirilirler. OKT’de görüntüler B mod ultrasona benzer şekilde gibi gri tonlarında olabileceğigibi, maviden kırmızıya gökkuşağı tonlarında renklendirme yapılarak da sunulabilir. Renklendirme ile doku katmanlarının birbirinden daha iyi ayırt edilebilmesisağlanır. Yüksek yansıtıcılığı olan dokular (RSLT, retina pigment epiteli, fotoreseptör tabakası gibi) kırmızıyla, düşük yansıtıcılığı olan dokular (vitreus, retina dış nükleer tabakası gibi) veya ışığı absorbe edebilen dokular (kan damarları, hemoraji gibi) ise mavi-siyah renk tonları ile yansıtılmakta, yansıtıcılığı bu iki uç nokta arasında yer alan doku tabakaları ise mavi ile kırmızı arasındaki diğer gökkuşağı renkleriyle ifade edilirler(55).

Günümüzde özellikle maküla bölgesini ilgilendiren patolojilerde OKT ile elde edilen kesitler birçok klinik tablonun tanınmasında ve tedavi yönetiminde önemlidir. OKT, retina yüzeyinin, retina yüzeyi ile vitreus ilişkisinin, retina içi yapıların ve RPE’nin değerlendirilmesinde diğer tanı metodlarını tamamlayıcı özelliğe sahiptir.

OKT ile retina kalınlığının saptanması makula ödeminin kantitatif olarak ölçülmesini sağlar, böylece tedavinin başarısı daha kolay olarak değerlendirilebilir. Katarakt ameliyatı sonrası KMÖ ile birlikte subfoveal makula dekolmanı sadece OKT ile görüntülenebilir.

## **2.6. Tedavi**

Çoğu olguda kendiliğinden iyileşme görüldüğü için enfalmasyonun şiddetli olmadığı ve görmenin ciddi olarak etkilenmediği olgularda tedaviye gerek yoktur. Profilaktik tedavi tartışmalı olmakla birlikte, kullanımını destekleyen çalışmalar bulunmaktadır. KMÖ gelişme riski yüksek olan hastalara ameliyattan birkaç gün önceden başlanarak ameliyat sonrasında 3 ay boyunca topikal non-steroid antiinflamatuvar ilaçverilebilir (56,57).

Tedaviye başlama zamanı konusunda görüş birliği bulunmamaktadır. Bazıları kendiliğinden gerileme için 6 ay beklemenin daha uygun olduğunu savunurken, bazıları da olayın kronikleşmeden tedavi edilmesinin görmenin korunması için gerekli olduğunu savunmaktadır. Tedavide ilk olarak günde 4 kez topikal steroid ve/veya non-steroid antienflamatuvar ilaçlar verilmelidir. Eğer görmede 2 sıra artış olursa, 4-6 hafta bu dozda kullanıldıktan sonra toplam süre 3-6 ay olacak şekilde azaltılarak kesilir. Eğer görmede belirgin artış olmazsadamalalara devam edilmeli ve subtenon steroid enjeksiyonu eklenmelidir. Subtenon enjeksiyonl' er ay aralıklarla olmak üzere 3 kere tekrarlanabilir. Dirençli olgularda tedaviye asetazolamid de eklenebilir, eğer 4 hafta kullanımdan sonra etki gözlenirse doz azaltılarak 3 ay devam edilir. Ancakbu tedaviyle de cevap alınamayan olgularda intravitreal triamsinolon ve/veya vitrektomi denenmelidir.İntravitreal triamsinolon, tıbbi tedaviye dirençli KMÖ olgularında ümit verici bir tedavi olmakla birlikte nüks oranı siktir ve çoğu hastada birden fazla enjeksiyongerekmektedir (58-60). Bu da göz içi basınç artışı gibi yan etkilerin daha sık görülmesine neden olabileceğinden dolayı yarar-zarar oranı iyi düşünölmelidir.

Lens veya silyer cisimde membran gelişen ve tedaviye cevap vermeyen üveitlerde GİL çıkarılması enflamasyonu geriletebilir. Yara yerine vitreus bantları uzanan, iridovitreale ya da iridokapsöler yapışıklıkları olan olgularda bu bantların Nd: YAG lazer ile parçalanması bazı hastalarda faydalı olabilir. Ancak çoğu zaman bu yapışıklıklar Nd: YAG lazer ile parçalanamayacak kadar yoğundur. Bu olgularda vitrektomi daha faydalı olabilir. Medikal tedavinin yeterli olmadığı KMÖ olgularında göz içi merceğın çıkarılması veya vitrektomi uygulaması düşünölmelidir. Lens bakiyelerinin temizlenmesi ve internal limitan membranın soyulması da inatçı ödemin azalmasına yardımcı olabilir (61,62).

## **2.7. Non Steroidal Antienflamatuvar İlaçlar (NSAİİ)**

NSAİİ 'ler Eikosanoidlerin(prostaglandin ve tromboksanlar) üretilmesini

sağlayan asıl enzim olan siklo-oksijenaz (COX) enzimini inhibe ederek prostaglandin sentezini inhibe eder. COX enziminin COX-1 ve COX-2 olmak üzere 2 formu vardır. COX-1 enzimi prostanooidlerin fizyolojik üretiminden sorumlu iken, COX-2 enzimi ise patolojik fonksiyon ve inflamasyon ile ilişkilidir (63). Cerrahi travma sonrasında prostaglandin ve lökotrien sentezlendiği birçok çalışmada detaylı olarak bildirilmiştir (64-66). Kortikosteroidler fosfolipaz A2'yi bloke ederek araşidonik asit salınımını engeller, NSAİİ'ler ise COX-1 ve COX-2 aktivitesini azaltarak inflamasyonu baskırlarlar (67). NSAİİ'lerin polimorfonükleer hücre hareket kabiliyetini ve kemotaksisi baskıladığı, inflamatuvar sitokinlerin ekspresyonunu ve mast hücre degranülasyonunu azalttığı da çalışmalarda gösterilmiştir(68).

### 3. GEREÇ ve YÖNTEM

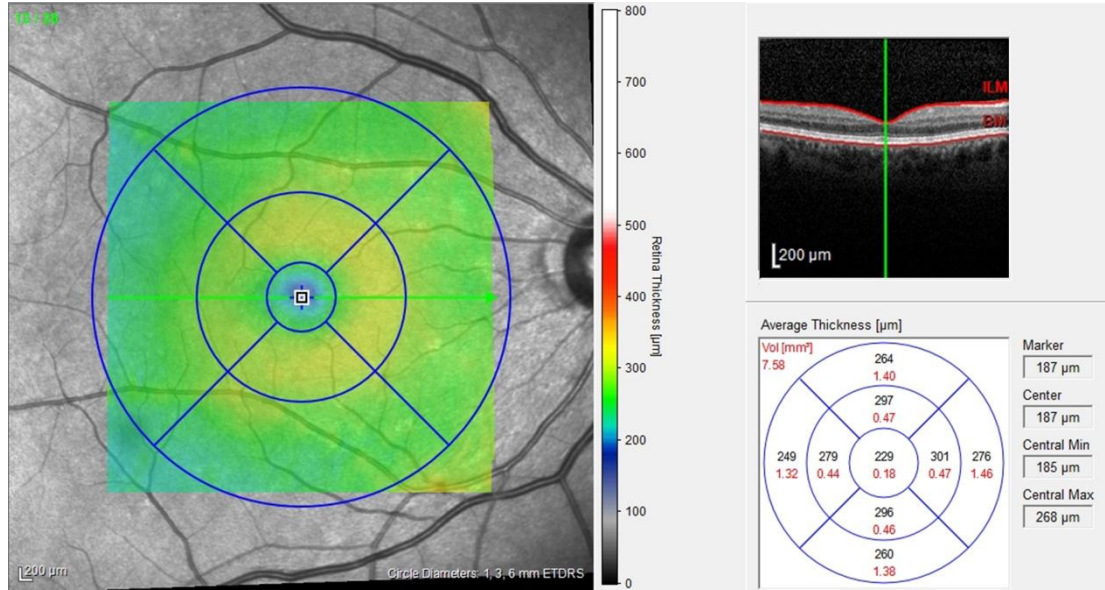
Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda, prospektif olarak tasarlanan çalışmamıza 25 Ocak 2013 ile 15 Haziran 2015 tarihleri arasında katarakt nedeniyle komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi ve göz içi lensi implantasyonu yapılan 90 hastanın 90 gözü dahil edilmiştir. Çalışmaya başlamadan Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu onayı alındı. Çalışma kriterlerine uyan hastalara çalışma ve katarakt ameliyatı ile ilgili ayrıntılı olarak bilgi verilerek yazılı onamları alındı.

Çalışmaya dahil edilen tüm olguların yaşı, cinsiyeti, ameliyat edilen gözü, ameliyat tarihi kaydedildi. Tüm olguların ameliyat öncesi en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EDGK), merkezi kornea kalınlığı (MKK), göz içi basıncı (GİB), OKT ölçümleri yapıldı. EDGK snellen eşeline göre ölçülerek bu değerlerin logMAR karşılıkları belirlendi. GİB ölçümleri ameliyat öncesi ve sonrasında pnömetre (Canon TX 20P) ile gerçekleştirildi. Göz içi lens diyoptrisi Lenstar LS 900 (Haag-Streit AG, Koeniz, İsviçre) cihazıyla belirlendi. Olguların biyomikroskopik olarak kornea, pupilla, katarakt yapıları değerlendirildi. Tüm gözlerin %2,5 fenilefrin(Mydrin, Alcon, İsviçre ) ve %0,5'lik tropikamid (Tropamid, Bilim, Türkiye)damla damlatılarak pupil dilatasyonu sonrası fundus muayenesi rutin olarak yapıldı.

Tüm olguların ameliyat sonrası 1.hafta, 3.hafta ve 6.haftada tam oftalmolojik muayeneleri yapıp, EDGK, MKK, GİB ve OKT ile maküla kalınlığı ölçümleri kaydedildi.

OKT çekimleri 5.3 yazılım versiyonu yüklenmiş olan Spectralis OKT cihazıyla (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Almanya) yapıldı. Ölçüm güvenilirliğini sağlamak amacıyla, görüntü kalitesini belirten değerin 20'nin üzerinde olduğu ölçümler çalışmada kullanıldı.

Santral maküla hacmi için hızlı (fast) maküla kalınlığı ölçüm modunda elde edilen 1 mm çaplı santral maküla segmentinin ve 3 mm çaplı maküla santralini çevreleyen alanının ölçüm sonuçları değerlendirildi (Şekil 3.1). Maküla kalınlığı ölçüm modunda 6 mm çaplı dairedeki segmentler tam olarak değerlendirilemediği için bu segmentlerin verileri çalışmaya dahil edilmedi. Sonuçların değerlendirilmesi ise daire merkezi foveanın en ince yeri olacak şekilde manuel olarak düzeltildikten sonra yapıldı.



Şekil 3.1. OKT'de fast modunda maküla hacim ölçümü

OKT ile santral retina kalınlığı ölçümlerinde cihazda bulunan gelişmiş derinlik görüntüleme [enhanced depth imaging (EDI)] modu değerlerinde değişiklik yapılmadan elde edilen foveadan geçen horizontal kesit görüntüsündeki santral fovea kullanıldı.

Diyabetik ve/veya hipertansif retinopatisi olanlar, glokomu olanlar, üveit gibi enflamatuvar göz hastalığı olanlar,  $\geq -6.00$  veya  $\geq +6.00$  refraksiyon kusuru olanlar, geçirilmiş göz içi cerrahi ile lazer tedavisi öyküsü olanlar, sistemik steroid ile diüretikler gibi maküla kalınlığını etkileyebilecek ilaç kullananlar, cerrahi öncesi iki haftalık sürede topikal ya da sistemik NSAİİ kullanımı olanlar, oküler enfeksiyonu olanlar, preoperatif alınan optik kohorens tomografi ile anormal retinal bulgusu olanlar ve kronik maküla ödemi olan hastalar çalışma kapsamı dışında tutuldu.

Katarakt tanısıyla opere edilecek hastalar ardışık olarak 30'ar kişilik 3 gruba ayrıldı. İlk gruba ameliyat sonrası sadece topikal %0,5 moksifloksasin (Vigamox®) ve topikal %1 prednizolon asetat (Pred Forte®) günde 5 defa 1 damla verilirken, ikinci gruba günde 5 defa 1 damla topikal %0,5 moksifloksasin (Vigamox®) ve topikal %1 prednizolon asetat (Pred Forte®) tedavisine ilave olarak ameliyat sonrası 6 hafta süre ile günde 3 defa 1 damla topikal %0,1 nepafenak (Nevanac®) kullanıldı. Üçüncü gruba ise ameliyattan 3 gün önce günde 3 defa 1 damla topikal %0,1 nepafenak (Nevanac®) başlandı ve ameliyat sonrası topikal %1 prednizolon asetat (Pred Forte®) ve %0,5 moksifloksasin (Vigamox®) tedavisine ilave olarak 6 hafta devam edildi.

### **Cerrahi Teknik**

Hastalara midriyazisin sağlanması için ameliyattan en az 1 saat önce %2,5 fenilefrin (Mydfrin®), %0,5 tropikamid (Tropmaid®) ve %1 siklopentolat (sikloplejin®) damlaları beş dakika aralıklarla toplam üçer defa damlatıldı. Katarakt cerrahisi %0,5 proparakain hidroklorür (Alcain®) kullanılarak lokal anestezi altında gerçekleştirildi. Bütün hastalara aynı cerrah tarafından fakoemülsifikasyon ve GİL implantasyonu uygulandı. Fakoemülsifikasyon cerrahisi Stellaris (Bausch & Lomb) cihazıyla aşağıdaki protokole uygun olarak yapıldı.

1. Cerrahi saha temizliği yapıldı. Povidon iyodin %10 ile kapak ve cilt temizlendi, %5'lik povidon iyodin ile de konjonktiva ve forniksler yıkandı.
2. Saydam kornea kesisi yapıldı.

3. Fundus refleksi alınamayanlarda tripan mavi %0,1 solüsyonu kullanıldı.
4. Ön kamaraya viskoelastik madde (VEM) verilerek kapsülorektis yapıldı.
5. Hidrodiseksiyon ve hidrodelineasyon uygulandı.
6. Lens fakoemülsifiye edildi.
7. Korteks irrigasyon-aspirasyon ile temizlendi.
8. Kapsüler yatak VEM ile dolduruldu.
9. Katlanabilir GİL kapsül içine yerleştirildi.
10. VEM aspire edildi.
11. Ön kamaraya 0,1 cc 1mgsefuroksim aksetil (Cefaks®) verildi.
12. Kesi yerleri stroma hidrasyonu ile kapatıldı.

Ameliyat sonrası bütün hastalara ortak olarak bir hafta süre ile günde 5 defa 1 damla %0,5moksifloksasin (Vigamox®) ve bir ay süre ile günde 5 defa 1 damla%1 prednizolon asetat(Pred Forte®) başlandı.

### **İstatistiksel Analiz**

Sonuçların istatistiksel analizi SPSS (statistical package for social sciences) for Windows 21.0programı ile yapıldı.Gruplar arası karşılaştırmada bağımsız örneklem tek yönlü varyans analizi ve post-hoc Tukey testi kullanıldı. Grupların kendi içinde değerlendirilmesinde bağımsız örneklem tek yönlü varyans analizi ve post-hoc Bonferonni testi kullanıldı. Grup içi değerlendirmede tek değişkenli ya da çok değişkenli yaklaşıma karar vermek için Küresellik Mauchly testi (Mauchly's test of sphericity) kullanıldı. Significance (sig.) değeri >0,05 olması küresellik olarak yorumlandı. Sig. değeri<0,05 olması durumunda epsilon dikkate alındı, >0,75 ise Huynh-feldt ve <0,75 ise Greenhouse-Geisser değerlerine bakıldı.P değeri 0.05'in altındaki değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## **4. BULGULAR**

Çalışmamıza 90 hastanın 90 gözü dahil edildi. Olgular nepafenak kullanılıp kullanılmamasına göre 3 gruba ayrıldı. Cerrahi sonrası steroid tedavisi uygulananlar 1. grubu, steroid tedavisine ilave nepafenak başlananlar 2. grubu ve cerrahiden 3 gün

önce nepafenak başlanıp ameliyat sonrası da devam edilen olgular 3. grubu oluşturdu.

1. grupta hastaların 12'si (%40) kadın, 18'i (%60) erkek olup yaş ortalamaları  $66,53 \pm 7,749$  (43-79) yıl idi. 2. grupta hastaların 16'sı (%53,3) kadın, 14'ü (%46,6) erkek ve yaş ortalamaları  $67,17 \pm 8,887$  (49-80) yıl idi. 3. grupta hastaların 11'i (%36,6) kadın, 19'u (%63,3) erkek ve yaş ortalamaları  $65,60 \pm 9,313$  (45-80) yıl idi (Tablo 4.1). Grupların yaş ortalamaları ve cinsiyet dağılımları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p>0,05$ ).

**Tablo 4.1.** Grupların demografik özellikleri

	Grup 1	Grup 2	Grup 3
<b>Yaş*</b>	$66,53 \pm 7,749$	$67,17 \pm 8,887$	$65,60 \pm 9,313$
<b>Cinsiyet(n,%)**</b>	18 (%60) E, 12 (%40) K	14 (%46,6) E, 16 (%53,3) K	19 (%63,3) E, 11 (%36,3) K

\* Ortalama  $\pm$  Standart sapma

\*\*E=Erkek, K=Kadın

Gruplar kendi içerisinde değerlendirildiğinde ortalama MKK değerlerinde 1. grupta cerrahi öncesine göre 1. ve 3. haftada istatistiksel olarak anlamlı artış mevcutken ( $p<0,05$ ), 2. ve 3. grupta ise 1. haftada anlamlı artış saptandı ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.2). Gruplar birbirleriyle karşılaştırıldıklarında aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0,05$ ).

**Tablo 4.2.** Grupların cerrahi öncesi ve sonrası MKK değerleri

MKK( $\mu$ m)	Preoperatif	1.hafta	3.hafta	6.hafta
<b>Grup 1*</b>	$545,36 \pm 29,85$	$571,66 \pm 37,60$ $P<0,001^{**}$	$558,60 \pm 37,37$ $P=0,002^{**}$	$546,66 \pm 29,40$ $P=1,000$
<b>Grup 2*</b>	$562,66 \pm 37,70$	$581,83 \pm 48,14$ $P=0,005^{**}$	$566,33 \pm 37,34$ $P=1,000$	$561,50 \pm 37,11$ $P=1,000$
<b>Grup 3*</b>	$551,26 \pm 40,56$	$576,00 \pm 38,20$ $P<0,001^{**}$	$556,90 \pm 35,66$ $P=0,315$	$553,76 \pm 38,59$ $P=1,000$

\* Ortalama  $\pm$  Standart sapma, MKK: Merkezi kornea kalınlığı

\*\* $P<0,05$

GİB değerlerinde 1. ve 2. grupta cerrahi öncesine kıyasla cerrahi sonrası 1., 3. ve 6. haftalarda istatistiksel olarak anlamlı azalma mevcut olup 6. haftada en belirgindi ( $p<0,05$ ). 3. grupta ise yalnızca 6. haftadaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.3). Gruplar birbirleriyle kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ).

**Tablo 4.3.** Grupların cerrahi öncesi ve sonrası GİB değerleri

GİB(mmHg)	Preoperatif	1.hafta	3.hafta	6.hafta
<b>Grup 1*</b>	16,24±3,33	14,01±3,49 P=0,034**	14,18±3,09 P=0,046**	12,77±2,67 P<0,001**
<b>Grup 2*</b>	16,82±3,57	14,62 ±3,83 P=0,048**	14,67±3,02 P=0,006**	14,06±2,69 P=0,001**
<b>Grup 3*</b>	15,39±3,05	13,86±2,76 P=0,057	14,14±3,07 P=0,360	12,95±3,18 P=0,007**

\* Ortalama ± Standart sapma, GİB: Göz içi basıncı

\*\*P<0,05

EDGK düzeyleri grupların kendi içerisinde değerlendirildiğinde, her üç grupta cerrahi öncesine kıyasla cerrahi sonrası 1., 3. ve 6. haftalarda yapılan ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı artış bulundu ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.4). Gruplar birbirleri ile kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0,05$ ).

**Tablo 4.4.** Grupların cerrahi öncesi ve sonrası EDGK(logMAR) değerleri

EDGK (logMAR)	Preoperatif	1.hafta	3.hafta	6.hafta
<b>Grup 1*</b>	0,46±0,26	0,15±0,14 P<0,001**	0,05±0,07 P<0,001**	0,03±0,04 P<0,001**
<b>Grup 2*</b>	0,44±0,18	0,09±0,11 P<0,001**	0,03±0,05 P<0,001**	0,00±0,02 P<0,001**
<b>Grup 3*</b>	0,60±0,31	0,11±0,19 P<0,001**	0,06±0,18 P<0,001**	0,05±0,18 P<0,001**

\* Ortalama ± Standart sapma, EDGK: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği

\*\*P<0,05



1. grupta santral retinal kalınlık değeri cerrahi öncesi  $218,53 \pm 18,60 \mu\text{m}$ , cerrahi sonrası 1. haftada  $216,63 \pm 18,19 \mu\text{m}$ , 3. haftada  $223,63 \pm 21,14 \mu\text{m}$  ve 6. haftada  $229,66 \pm 28,85 \mu\text{m}$  idi. 2. grupta santral retinal kalınlık değeri cerrahi öncesi  $221,76 \pm 23,04 \mu\text{m}$ , cerrahi sonrası 1. haftada  $219,70 \pm 23,61 \mu\text{m}$ , 3. haftada  $223,06 \pm 25,11 \mu\text{m}$  ve 6. haftada  $225,20 \pm 24,35 \mu\text{m}$  idi. 3. grupta santral retinal kalınlık değeri cerrahi öncesi  $218,20 \pm 24,18 \mu\text{m}$ , cerrahi sonrası 1. haftada  $217,46 \pm 24,83 \mu\text{m}$ , 3. haftada  $220,50 \pm 26,17 \mu\text{m}$  ve 6. haftada  $221,96 \pm 26,26 \mu\text{m}$  idi. Gruplar kendi içerisinde karşılaştırıldığında 2. ve 3. grupta 6. haftada santral retinal kalınlık artışları cerrahi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p < 0,05$ ). Gruplar arasında cerrahi öncesine göre santral retinal kalınlık artışları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmadı ( $p > 0,05$ ) (Tablo 4.5).

**Tablo 4.5.** Santral retinal kalınlık değerleri

Santral retinal ( $\mu\text{m}$ )	preoperatif	1.hafta	3.hafta	6.hafta
<b>Grup 1*</b>	218,53±18,60	216,63±18,19 P=0,206	223,63±21,14 P=0,052	229,66±28,85 P=0,056
<b>Grup 2*</b>	221,76±23,04	219,70±23,61 P=0,104	223,06±25,11 P=0,900	225,20±24,35 P=0,014**
<b>Grup 3*</b>	218,20±24,18	217,46±24,83 P=1,000	220,50±26,17 P=0,047**	221,96±26,26 P=0,005**

\* Ortalama  $\pm$  Standart sapma

\*\* $P < 0,05$

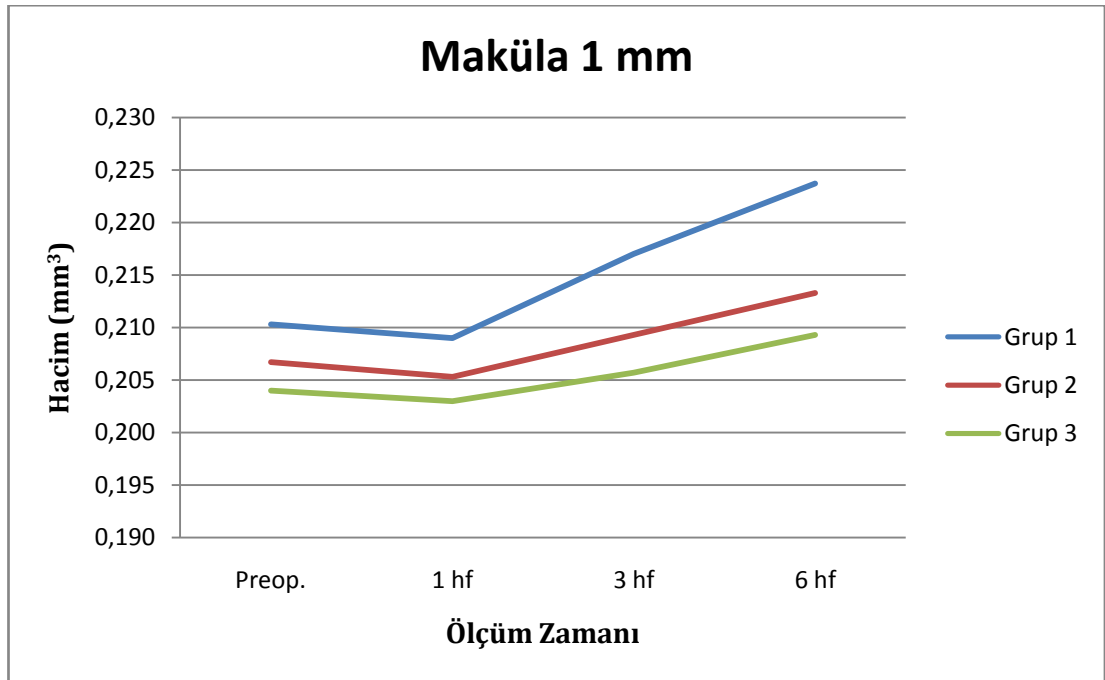
Santral 1mm çaplı alanda ortalama maküla hacim değeri 1. grupta cerrahi öncesi  $0,21 \pm 0,01 \text{ mm}^3$ , cerrahi sonrası 1. haftada  $0,20 \pm 0,01 \text{ mm}^3$ , 3. haftada  $0,21 \pm 0,02 \text{ mm}^3$ , 6. haftada  $0,22 \pm 0,02 \text{ mm}^3$  idi. 2. grupta cerrahi öncesi  $0,20 \pm 0,01 \text{ mm}^3$ , cerrahi sonrası 1. haftada  $0,20 \pm 0,01 \text{ mm}^3$ , 3. haftada  $0,20 \pm 0,01 \text{ mm}^3$ , 6. haftada  $0,21 \pm 0,02 \text{ mm}^3$  idi. 3. grupta cerrahi öncesi  $0,20 \pm 0,01 \text{ mm}^3$ , cerrahi sonrası 1. haftada  $0,20 \pm 0,01 \text{ mm}^3$ , 3. haftada  $0,20 \pm 0,01 \text{ mm}^3$ , 6. haftada  $0,20 \pm 0,02 \text{ mm}^3$  idi (Tablo 4.6) (şekil 4.1).

**Tablo 4.6.** Santral 1 mm çaplı alandamaküla hacim değerleri

Maküla 1mm (mm <sup>3</sup> )	Preoperatif	1.hafta	3.hafta	6.hafta
<b>Grup 1*</b>	0,21 ± 0,01	0,20 ± 0,01 P=0,965	0,21 ± 0,02 P=0,003**	0,22 ± 0,02 P<0,001**
<b>Grup 2*</b>	0,20 ± 0,01	0,20 ± 0,01 P=0,260	0,20 ± 0,01 P=0,053	0,21 ± 0,02 P<0,001**
<b>Grup 3*</b>	0,20 ± 0,01	0,20 ± 0,01 P=1,000	0,20 ± 0,01 P=0,344	0,20 ± 0,02 P<0,001**

\* Ortalama ± Standart sapma

\*\*P<0,05



**Şekil 4.1.** Santral 1 mm çaplı alanda maküla hacim değişimleri

Santral 3 mm çaplı alanda ortalama maküla hacim değeri 1. grupta cerrahi öncesi  $2,31 \pm 0,12$  mm<sup>3</sup>, cerrahi sonrası 1. haftada  $2,31 \pm 0,12$  mm<sup>3</sup>, 3. haftada  $2,38 \pm 0,16$  mm<sup>3</sup>, 6. haftada  $2,41 \pm 0,16$  mm<sup>3</sup> idi. 2. grupta cerrahi öncesi  $2,28 \pm 0,10$  mm<sup>3</sup>, cerrahi sonrası 1. haftada  $2,27 \pm 0,10$  mm<sup>3</sup>, 3. haftada  $2,31 \pm 0,10$  mm<sup>3</sup>, 6. haftada  $2,34 \pm 0,11$  mm<sup>3</sup> idi. 3. grupta cerrahi öncesi  $2,26 \pm 0,11$  mm<sup>3</sup>, cerrahi sonrası 1.

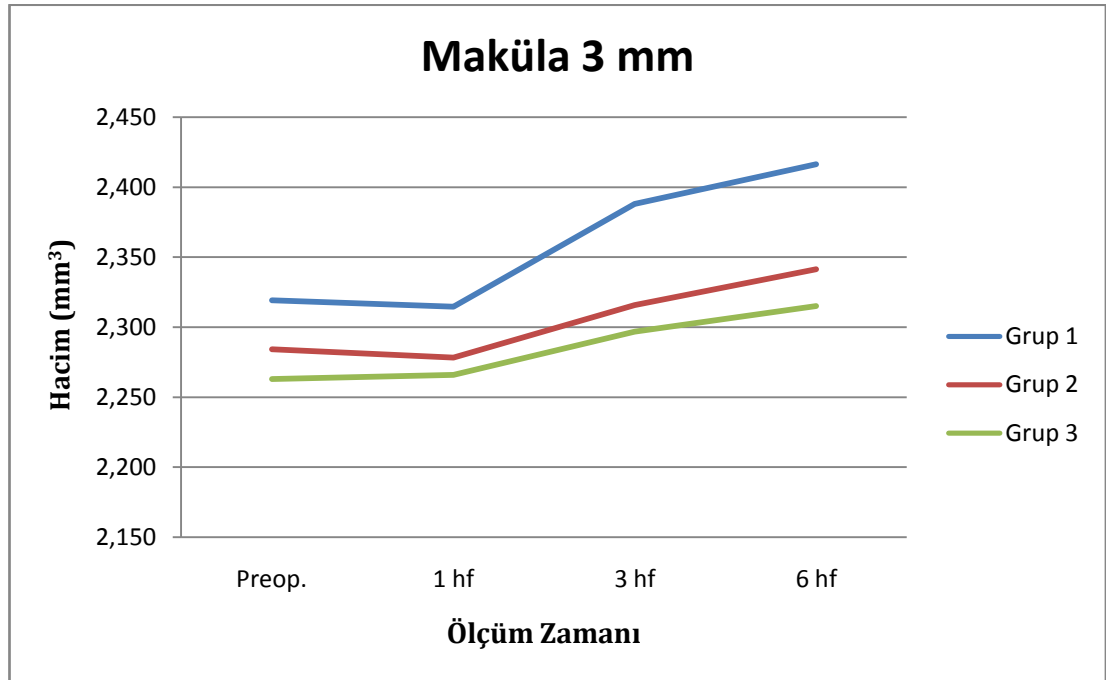
haftada  $2,26 \pm 0,12 \text{ mm}^3$ , 3. haftada  $2,29 \pm 0,12 \text{ mm}^3$ , 6. haftada  $2,31 \pm 0,13 \text{ mm}^3$  idi (Tablo 4.7) (Şekil 4.2).

**Tablo 4.7.** Santral 3 mmçaplı alanda maküla hacim değerleri

Maküla 3mm (mm <sup>3</sup> )	Preoperatif	1.hafta	3.hafta	6.hafta
<b>Grup 1*</b>	$2,31 \pm 0,12$	$2,31 \pm 0,12$ P=1,000	$2,38 \pm 0,16$ P<0,001**	$2,41 \pm 0,16$ P<0,001**
<b>Grup 2*</b>	$2,28 \pm 0,10$	$2,27 \pm 0,10$ P=0,949	$2,31 \pm 0,10$ P<0,001**	$2,34 \pm 0,11$ P<0,001**
<b>Grup 3*</b>	$2,26 \pm 0,11$	$2,26 \pm 0,12$ P=1,000	$2,29 \pm 0,12$ P<0,001**	$2,31 \pm 0,13$ P<0,001**

\* Ortalama  $\pm$  Standart sapma

\*\*P<0,05



**Şekil 4.2.** Santral 3 mm çaplı alanda maküla hacim değişimleri

1. grupta santral 1 mm çaplı alanda maküla hacim farkları cerrahi öncesi ölçüm ile 1. hafta arasında  $-0,60 \pm 2,37$ , 3. hafta arasında  $3,28 \pm 4,44$ , 6. hafta

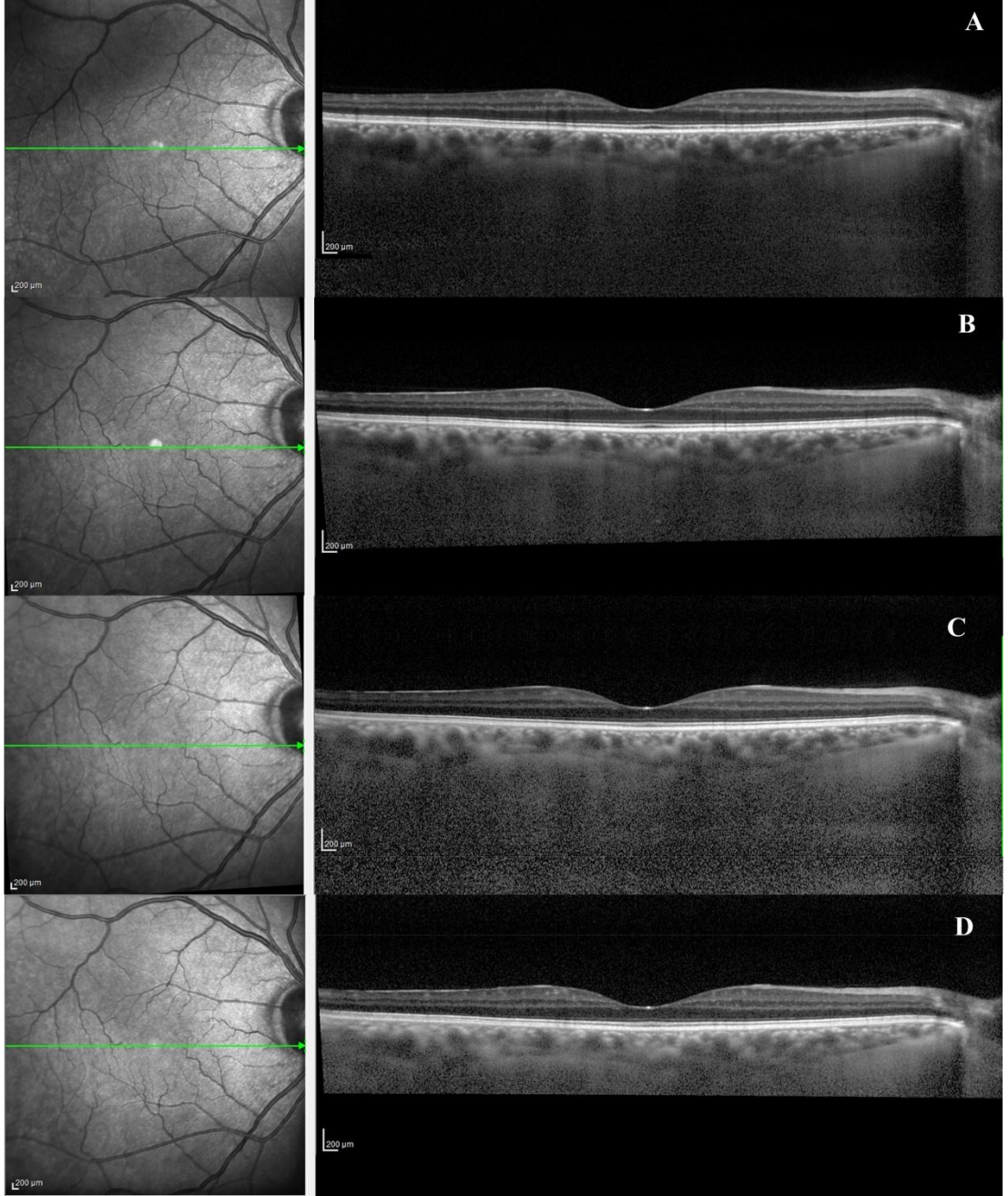
arasında  $\%6,39 \pm 6,31$  olarak saptandı. 2. grupta santral 1 mm çaplı alanda maküla hacim farkları cerrahi öncesi ölçüm ile 1. hafta arasında  $-\%0,62 \pm 1,63$ , 3. hafta arasında  $\%1,34 \pm 2,57$ , 6. hafta arasında  $\%3,24 \pm 3,72$  olarak saptandı. 3. grupta santral 1 mm çaplı alanda maküla hacim farkları cerrahi öncesi ölçüm ile 1. hafta arasında  $-\%0,47 \pm 2,44$ , 3. hafta arasında  $\%0,84 \pm 2,27$ , 6. hafta arasında  $\%2,55 \pm 3,20$  olarak saptandı.

1. grupta santral 3 mm çaplı alanda maküla hacim farkları cerrahi öncesi ölçüm ile 1. hafta arasında  $-\%0,19 \pm 1,03$ , 3. hafta arasında  $\%2,92 \pm 2,94$ , 6. hafta arasında  $\%4,15 \pm 3,51$  olarak saptandı. 2. grupta santral 3 mm çaplı alanda maküla hacim farkları cerrahi öncesi ölçüm ile 1. hafta arasında  $-\%0,26 \pm 0,98$ , 3. hafta arasında  $\%1,37 \pm 1,12$ , 6. hafta arasında  $\%2,48 \pm 1,33$  olarak saptandı. 3. grupta santral 3 mm çaplı alanda maküla hacim farkları cerrahi öncesi ölçüm ile 1. hafta arasında  $\%0,12 \pm 1,02$ , 3. hafta arasında  $\%1,48 \pm 1,06$ , 6. hafta arasında  $\%2,27 \pm 1,46$  olarak saptandı.

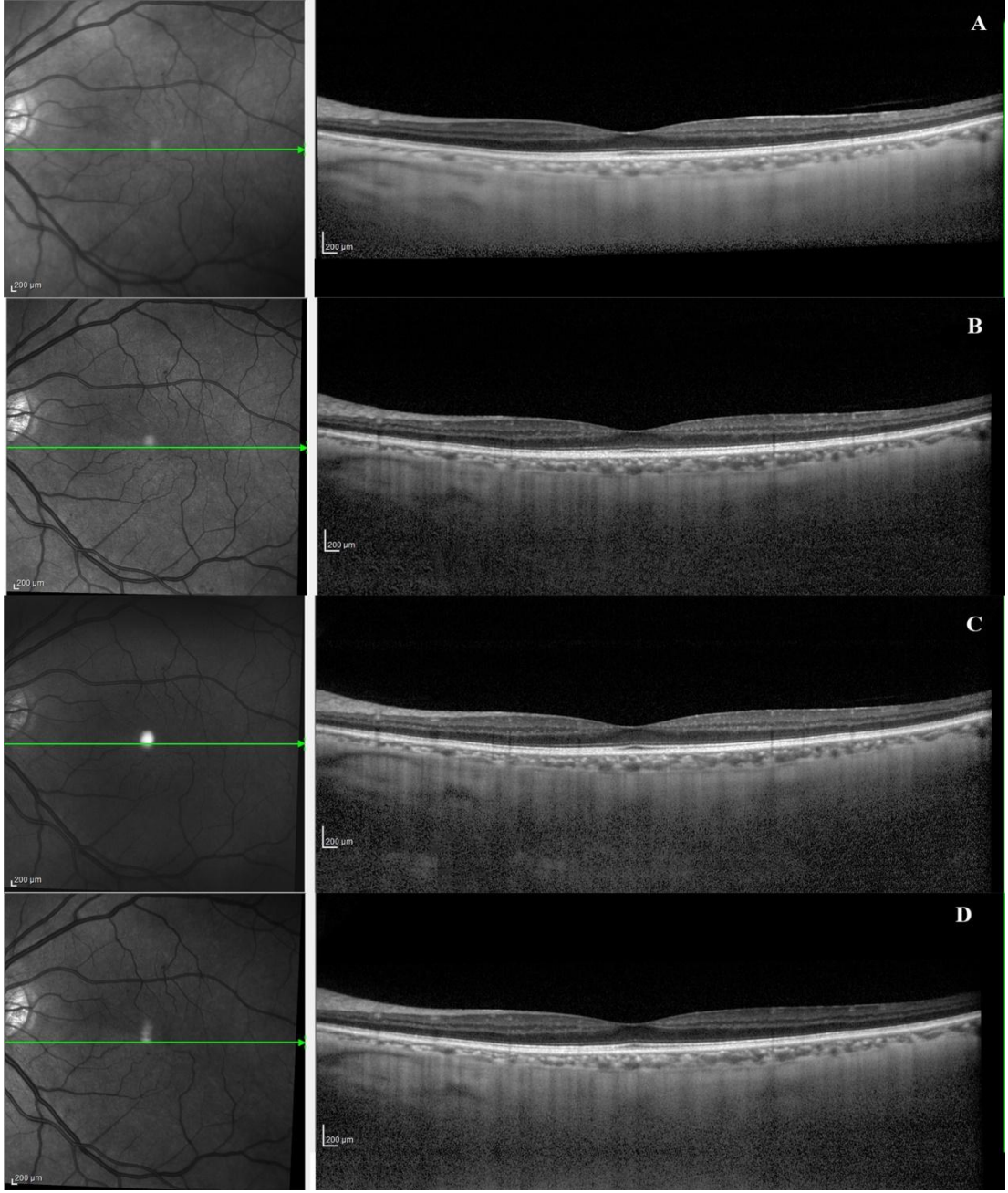
1. grupta santral 1 mm çaplı alanda maküla hacimleri değerlendirildiğinde cerrahi öncesine kıyasla cerrahi sonrası 3. hafta ve 6. haftalarda istatistiksel olarak anlamlı artış bulundu ( $p<0,05$ ). 2. grupta cerrahi öncesine göre 6. haftada istatistiksel olarak anlamlı artış mevcuttu ( $p<0,05$ ). 3. grupta cerrahi öncesine göre cerrahi sonrası 6. haftalarda istatistiksel olarak anlamlı artış mevcuttu ( $p<0,05$ ). Gruplar arasında santral 1 mm çaplı alandaki maküla hacim artışları kıyaslandığında cerrahi sonrası 3. haftada 1. gruptaki ile 3. grup arasında , 6. haftada 1. grup ile 2. ve 3. grup arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ( $p<0,05$ ). 2. ve 3. grup arasında santral 1 mm çaplı alanda maküla hacim artışı tüm kontrollerde istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0,05$ ). Her üç grupta santral 3 mm çaplı alanda cerrahi sonrası 3. ve 6. haftalarda cerrahi öncesi ne kıyasla anlamlı artış mevcuttu ( $p<0,05$ ). 1. grupta 2. ve 3. gruba kıyasla 3. ve 6. haftada olan santral 3 mm çaplı alanda maküla hacim artışı istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0,05$ ). 2. ve 3. grup arasında santral 3 mm çaplı alanda maküla hacim artışı tüm kontrollerde istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0,05$ ).

Çalışmamızda 1. grupta yalnızca 1 hastada KMÖ saptanırken  $\%0,1$

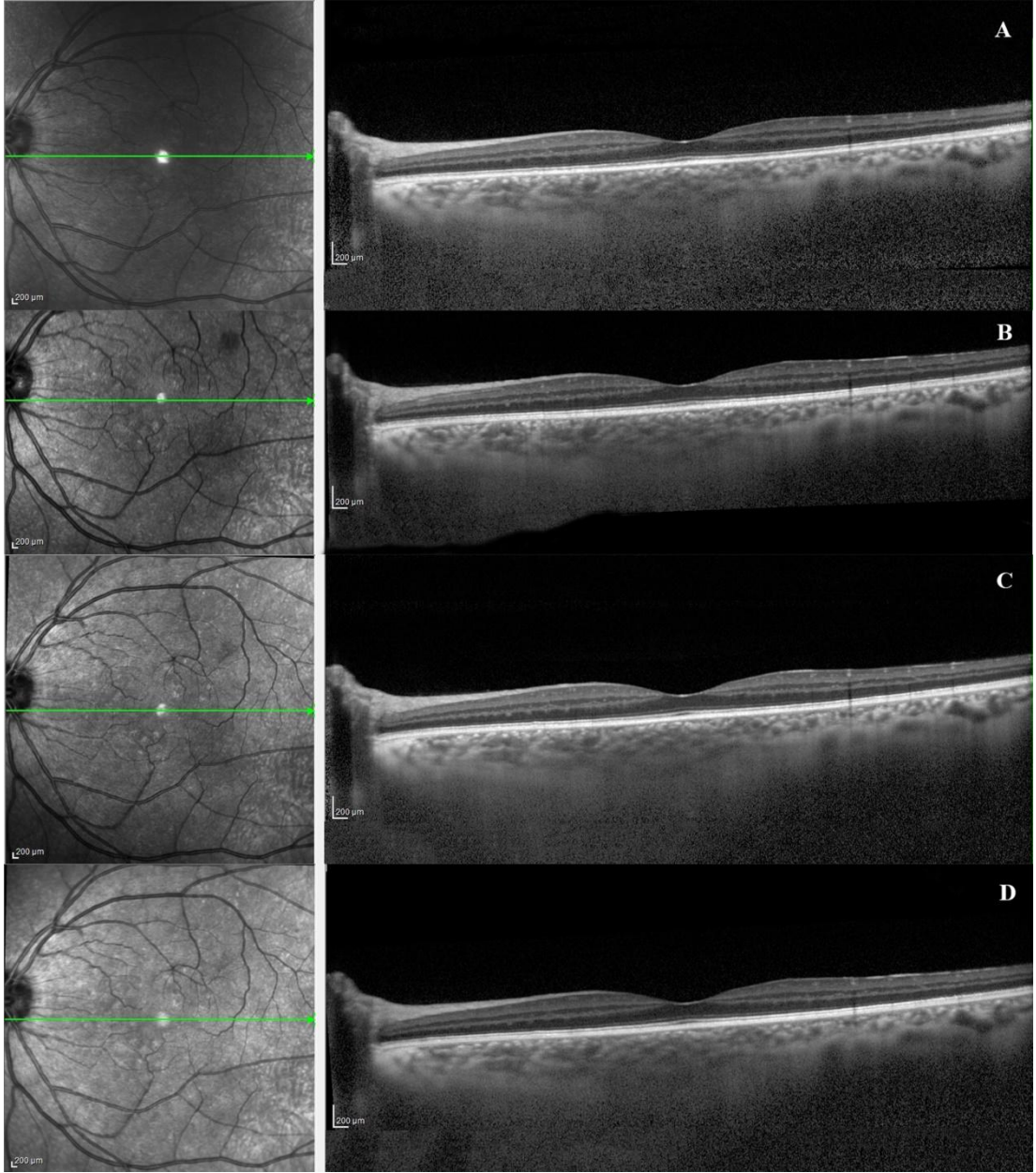
nepafenak (Nevanac®) kullanılan diğer gruplarda KMÖ saptanmadı. KMÖ saptanan hastada OKT ile 1. ve 3. haftada maküla hacim değerlerinde artış saptandı, 6. haftada kistoid değişiklikler başladı. Hastanın EDGK değerlerinde azalma meydana gelmedi. Takiplerde ilave tedavi gerekmeden KMÖ geriledi. Gruplara ait OKT ölçümleri Şekil 4.3.-4.6.' da gösterilmiştir.



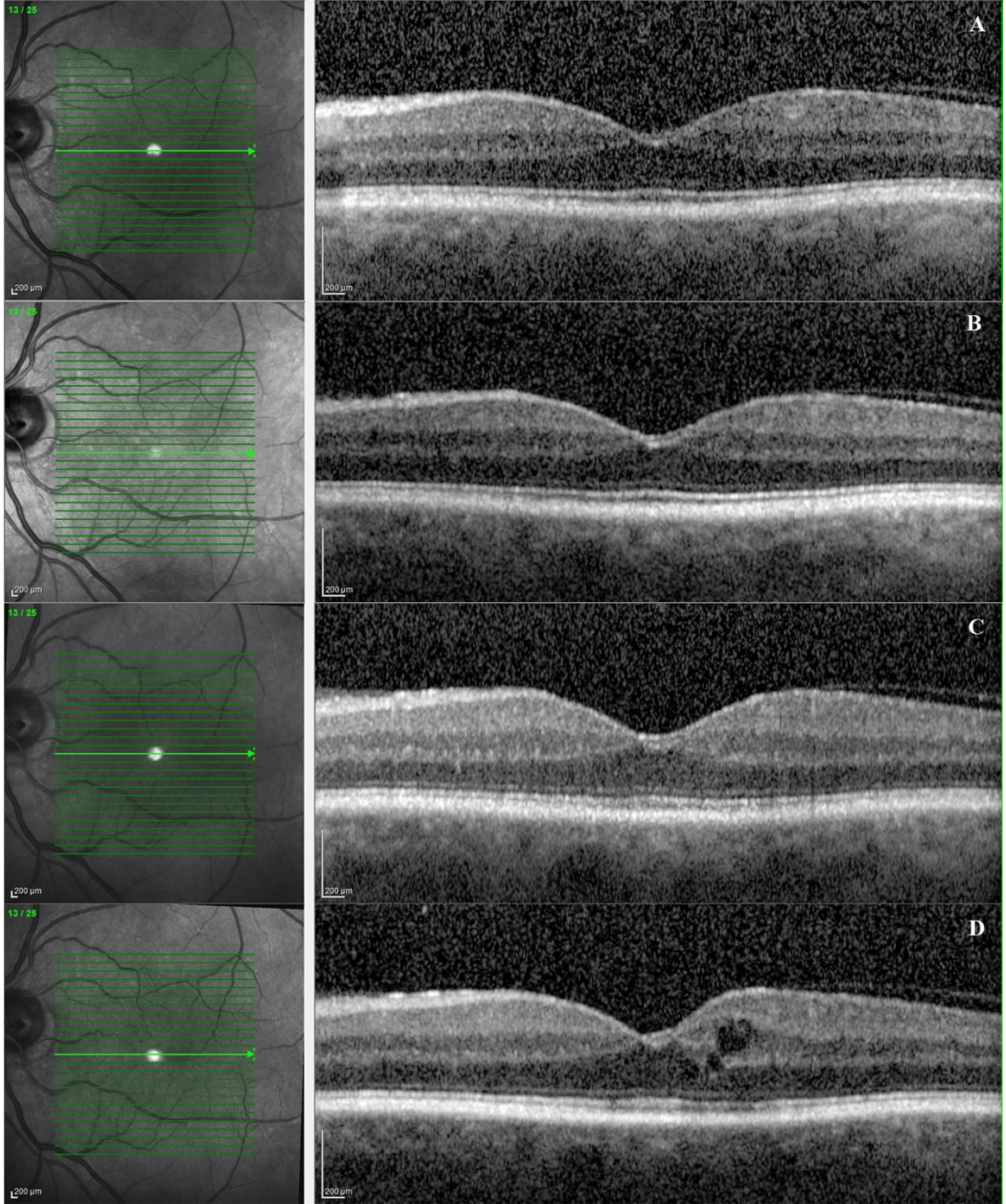
**Şekil 4.3.** Grup 1'in OKT görüntüsü, A- cerrahi öncesi, B- 1. hafta, C- 3. hafta, D- 6. hafta



**Şekil 4.4.** Grup 2'nin OKT görüntüsü, A- cerrahi öncesi, B- 1. hafta, C- 3. hafta, D- 6. hafta



**Şekil 4.5.** Grup 3'ün OKT görüntüsü, A- cerrahi öncesi, B- 1. hafta, C- 3. hafta, D- 6. hafta



**Şekil 4.6.** KMÖ gelişen hastanın OKT görüntüsü, A- cerrahi öncesi, B- 1. hafta, C- 3. hafta, D- 6. hafta



## 5. TARTIŞMA

Kistoid maküla ödemi komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası görme azalmasına yol açan en önemli nedenlerden biridir. KMÖ görülme sıklığı komplikasyonsuz cerrahilerde %2 oranını bulmaktadır ve 4-6 haftalarda en fazladır. Arka kapsül rüptürü, vitreus kaybı veya iris travmasının olduğu komplike katarakt cerrahilerinden sonra ise KMÖ görülme sıklığı %20'leri aşmaktadır. Komplikasyon oranını en aza indirmek ve cerrahi sonrası görme düzeylerini geliştirmek katarakt cerrahisindeki gelişimlerin odağında olmuştur. Son yıllarda cerrahi teknikteki gelişmeler ile komplikasyon insidansı belirgin olarak azalmıştır, fakat halen KMÖ komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası görme azalmasının en sık nedeni olarak gözükmektedir (8,69-72).

Katarakt cerrahisi sonrası KMÖ'de görme keskinliğinde azalma her hastada mevcut olmayıp, çoğu olguda ek görüntüleme yöntemleri ile tanı konulmaktadır. KMÖ tanısında anjiografi ilk kullanılan yöntemdir (40). Anjiografi en iyi ilk basamak tanı yöntemlerinden biri olsa da OKT kısa çekim süresi, ilaç kullanımı gerektirmemesi, iyi görüntü kalitesi ile KMÖ tanısı ve takibinde kullanımı hızla yaygınlaşmaya başlanmıştır. Subklinik maküla ödemi OKT ile rahatlıkla saptanabilmektedir.

KMÖ tanısında FFA ve OKT etkinliğinin karşılaştırıldığı çeşitli çalışmalarda, tanı koymada benzer oranlara sahip oldukları gösterilmiştir (73). OKT'nin KMÖ'nün gösterilmesinde daha yüksek duyarlılığa sahip olduğu, FFA ile saptanan ödemin klinik saptanabilen görme keskinliği ile korele olduğu gösterilmiştir (74,75). Çalışmamızda invaziv olmayan bir teknik olan OKT ile saptanan retinal kalınlık artışı olan hastalarda görme keskinliğinde azalma saptanmadı.

KMÖ için noktasal artış ya da bölgesel artışın önemi için çeşitli çalışmalar mevcuttur. OKT ölçümlerinde retinal kalınlık artışı değerlendirmesinde daha önceleri foveal noktasal kalınlık dikkate alınırken, birçok çalışmada perifoveal 1 ve 3 mm çapındaki dairesel alandaki ortalama maküla kalınlık değerleri de kullanılmaya başlanmıştır (76-78). Çalışmamızda santral foveal kalınlık ölçümüne ilave olarak santral 1 ve 3 mm çaplı alanda maküla kalınlık değerleri kullanıldı.

Katarakt cerrahisi sonrası KMÖ oluşumuna kan-retina bariyerinde oluşan

düzensizliklerin ve geçirgenlik artışının neden olduğu düşünülmektedir. Geçirgenlik artışına yol açan mekanizma tam olarak anlaşılammakla birlikte, vitreomaküler traksiyon etkisi, cerrahiye bağlı ön segment enflamasyonu sonucu prostaglandin üretiminde artış ve artmış ışık maruziyeti sonrası serbest radikal oluşumuna bağlı prostaglandin üretimi mekanizmaları öne çıkan sebeplerdir.

Belair ve ark., komplikasyonsuz katarakt cerrahisi uygulanan üveitli ve üveiti olmayan hastalarda OKT ile KMÖ insidansını değerlendirmişlerdir. Yaptıkları çalışmada cerrahi sonrası 3. ayda üveiti olan grupta KMÖ insidansı %8 iken üveiti olmayan grupta KMÖ saptanmamıştır (79). Bu bulgular ışığında KMÖ oluşumunda cerrahiye bağlı enflamasyonun rol oynadığı fikri önem kazanmaktadır.

KMÖ oluşumunda enflamasyonun ve prostaglandin etkisinin anlaşılmaya başlanması ile katarakt cerrahisi sonrası NSAİİ kullanımı gündeme gelmiştir. Yapılan çalışmalarla bir NSAİİ olan topikal ketorolak kullanımının KMÖ insidansını ve cerrahi sonrası maküla kalınlığını azaltmada, ayrıca görme keskinliğini artırmada etkili olduğu gösterilmiştir. Bu verilere dayanarak KMÖ tedavisinde topikal NSAİİ'ler kullanılmaya başlanmıştır (80-84).

Kessel ve ark., diyabetik olmayan hastalarda komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası steroid ve NSAİİ kullanımının, cerrahi sonrası KMÖ ve enflamasyon üzerine etkisini araştırmışlardır. NSAİİ kullanılan grupta KMÖ ve enflamasyon miktarını daha az olarak saptamışlardır (85). Rosetti ve ark., profilaktik NSAİİ kullanılmasının katarakt cerrahisi sonrası KMÖ sıklığını azaltmada etkili olduğunu göstermişlerdir (57).

Yavaş ve ark., katarakt cerrahisi uyguladıkları 61 hastaya topikal steroid tedavisine ilave olarak cerrahiden 3 gün önce indometazin damla başlayıp cerrahi sonrası 1 ay devam etmişlerdir. 60 hastaya ise topikal steroid tedavisine ek olarak cerrahi sonrası 1 ay indometazin damla ve 58 hastaya yalnızca topikal steroid kullanılmıştır. Cerrahi sonrası 6. haftada KMÖ sıklığını topikal NSAİİ kullanılmayan grupta %32,8, cerrahi sonrası NSAİİ başlanılan grupta %15 olarak bulmuşlardır. Cerrahi öncesi topikal NSAİİ başlanılan ve cerrahi sonrası devam edilen grupta ise KMÖ' ye rastlanmamıştır (86).

Wolf ve ark., retrospektif olarak yaptıkları çalışmada, 450 hastaya cerrahi sonrası 4 hafta topikal nepafenak ve prednizolon ya da yalnızca prednizolon

kullanmışlardır. 4. haftada KMÖ gelişme yüzdesi nepafenak ve prednizolon kullanılan grupta anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (87).

Bizim çalışmamızda cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası topikal nepafenak kullanımının KMÖ üzerine erken dönem etkilerin araştırıldı. Hastaların 1., 3. ve 6. haftalarda santral retinal kalınlık, santral 1 ve 3 mm çaplı alanda maküla hacimdeğerleri OKT ile ölçüldü. Nepafenak tedavisi başlanmayan grupta 1hastada 6. haftada KMÖ gelişti. Santral retinal kalınlık değerlerinde 2. ve 3. grupta 6. haftada anlamlı düzeyde artış vardı fakat kistoid yapı mevcut değildi. Daha önceki çalışmalardan farklı olarak yalnızca steroid kullanılan grupta çalışmamızda santral retinal kalınlıkta takiplerde artış varken bu artış anlamlı düzeyde değildi. Santral retinal kalınlık değişimleri açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu. Ayrıca her üç grupta cerrahi öncesine kıyasla cerrahi sonrası 1. haftada foveal kalınlıkta azalma mevcuttu ve bu durumun cerrahi öncesi katarakta bağlı OKT ölçümünde kısıtlılıkla ilişkili olduğu düşünüldü.

Topikal NSAİİ kullanımının anormal korneal matriks metalloproteinaz üretimi ile ülseratif keratolizle sonuçlanabilen olumsuz etkileri olabildiği bildirilmiştir (88,89). NSAİİ'lerin kornea hasarı oluşturmasıile ilgili diğer bir görüş ise epitel hücrelerin iskelet yapısını değiştirerek duyarlılıkta azalmaya neden olması olarak bildirilmiştir (90-92). Pascuale ve ark., katarakt cerrahisi sonrası KMÖ gelişen bir olguda tedavi için topikal nepafenak kullanmışlardır. 5 ay sonra görme keskinliğinde azalma ve periferik korneal ülser geliştiğini saptamışlardır. Ülserden alınan kültürde epitel hücreleri ve nötrofillerin olduğu gösterilmiş, fakat mikroorganizma saptanmamıştır (93). Çalışmamızda nepafenak kullanılan hiçbir hastada kornea hasarına rastlanmadı.

Rishi ve ark., diyabetik retinopatili 251 hastanın gözünü dahil ettikleri çalışmalarında, 126 hastaya standart steroid tedavisi başlamış ve 125 hastaya ilave cerrahi öncesi topikal nepafenak başlayıp cerrahi sonrası 90 gün boyunca devam ettirerek 14, 30, 60 ve 90. günlerde EDGK, OKT ile maküla kalınlık ve hacim değerlerini ölçmüşlerdir. Santral 1 ve 6 mm çaplı alanda maküla kalınlık ve hacim ölçümlerini kullanmışlardır. Bütün takip ölçümlerinde nepafenak kullanılan grupta maküla kalınlık değerleri ve hacim artışları istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha az bulunmuştur. Nepafenak kullanılan grupta hastaların %78'inde cerrahi sonrası 60.

günde, diğer grupta hastaların % 63'ünde cerrahi sonrası 90. günde maküla kalınlığının bazal seviyeye döndüğü saptanmıştır. İlave olarak nepafenak kullanılan grupta EDGK azalma olan hasta yüzdesi anlamlı olarak daha az bulunmuştur (10).

Çalışmamızda santral 1mm ve 3mm çaplı alanda katarakt cerrahisi sonrası standart steroid tedavisi alan grupta, cerrahi sonrası topikal nepafenak kullanılan ve cerrahi öncesi başlanıp cerrahi sonrası topikal nepafenak kullanılan gruplara kıyasla daha fazla maküla hacim artışı saptandı. Cerrahi öncesi nepafenak başlanılan ve cerrahi sonrası nepafenak kullanılan gruplar arasında ise maküla kalınlık artışları arasında anlamlı fark saptanmadı.

## 6. SONUÇ

Katarakt cerrahisindeki tekniklerin gelişmesine karşılık KMÖ komplikasyonsuz katarakt cerrahisi sonrası hâlbeklenmeyen görme azalmasına yol açan en sık nedendir. Cerrahiye bağlı gelişen enflamasyon sonucu kan-retina bariyerinde oluşan defektin maküla kalınlık artışına neden olduğu düşünölmektedir. OKT asemptomatik maküla kalınlık artışlarını da saptamada güvenilir bir görüntöleme yöntemidir. NSAİİ prostaglandin üretimini baskılayarak enflamasyonu azalttığı, böylece katarakt cerrahisi sonrası maküla ödemini ve KMÖ insidansını azalttığı saptanmıştır. NSAİİ olan nepafenak KMÖ'nün önlenmesi ve tedavisinde özellikle riskli hasta gruplarında kullanılabilir.

## 7. KAYNAKLAR

1. **World Health Organization.** Programme For the Prevention of Blindness and Deafness, Global Initiative For the Elimination of Avoidable Blindness. WHO/PBL/97.61 1998: 1-2.
2. **Weingeist TA, Liesegang TJ, Grand MG.** Basic and Clinical Science Course, Lens and Cataract Anatomy, American Academy of Ophthalmology. USA: **2000-2001**:5-9.
3. **Mentes J, Erakgun T, Afrashi F, Kerici G.** Incidence of cystoid macular edema after uncomplicated phacoemulsification. *Ophthalmologica*, **2003**; 217(6): 408–412.
4. **Francois J, Verbraeken H.** Complications in 1,000 consecutive intracapsular cataract extractions. *Ophthalmologica*, **1980**; 180(3): 121-128.
5. **Catier A, Tadayoni R, Paques M, Erginay A, Haouchine B, Gaudric A et al.** Characterization of macular edema from various etiologies by optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*, **2005**;140(2): 200-206.
6. **Rossetti L, Autelitano A.** Cystoid macular edema following cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol*, **2000**; 11(1): 65-72.
7. **Sönmez PA, Atmaca LS, Özyol E.** Ön segment cerrahisi sonrası kistoid makula ödemi. *Retina-Vitreus*, **2007**;15(1): 71-75.
8. **Tranos PG, Wickremasinghe SS, Stangos NT, Topouzis F, Tsinopoulos I, Pavesio CE.** Macular Edema. *Surv Ophthalmol*, **2004**; 49(5): 470-490.
9. **Nardi M, Lobo C, Bereczki A, Cano J, Zagato E, Potts S et al.** Analgesic and anti-inflammatory effectiveness of nepafenac 0.1% for cataract surgery. *Clin Ophthalmol*, **2007**; 1(4): 527-533.
10. **Singh R, Alpern L, Jaffe GJ, Lehmann RP, Lim J, Reiser HJ et al.** Evaluation of nepafenac in prevention of macular edema following cataract surgery in patients with diabetic retinopathy. *Clin Ophthalmol*, **2012**; 6: 1259-1269.
11. **Cable M.** Comparison of bromfenac 0.09% QD to nepafenac 0.1% TID after cataract surgery: pilot evaluation of visual acuity, macular volume, and retinal thickness at a single site. *Clin*

*Ophthalmol*, **2012**; 6: 997-1004.

12. **Huang D, Swanson EA, Lin CP, Schuman JS, Stinson WG, Chang W et al.** Optical coherence tomography, **1991**; 254(5035):1178-1181.

13. **Izatt JA, Hee MR, Swanson EA, Lin CP, Huang D, Schuman JS et al.** Micrometer-scale resolution imaging of the anterior eye in vivo with optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*, **1994**; 112(12): 1584- 1589.

14. **Puliafito CA, Hee MR, Lin CP, Reichel E, Schuman JS, Duker JS et al.** Imaging of macular diseases with optical coherence tomography. *Ophthalmology*, **1995**; 102(2):217-229.

15. **Schuman JS, Hee MR, Puliafito CA, Wong C, Pedut-Kloizman T, Lin CP et al.** Quantification of nerve fiber layer thickness in normal and glaucomatous eyes using optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*, **1995**; 113(5): 586- 596.

16. **Hee MR, Izatt JA, Swanson EA, Huang D, Schuman JS, Lin CP et al.** Optical coherence tomography of the human retina. *Arch Ophthalmol*, **1995**; 113(3): 325–332.

17. **Hrynchak P, Simpson T.** Optical Coherence Tomography: an introduction to the technique and its use. *Optom Vis Sci*, **2000**; 77(7): 347-356.

18. **Kuszak JR, Brown HG.** Embryology and anatomy of the lens. In: Albert DM, Jakobiec FA, eds. Principles and practice of ophthalmology. Philadelphia: WB Saunders, **1994**:82-96.

19. **Snell RS, Lemp MA.** The eyeball. In: Snell RS, Lemp MA, eds. Clinical anatomy of the eye. Oxford: Blackwell Scientific, **1989**:119-94.

20. **Davson H.** The lens. In: Davson H, eds. Physiology of the eye. London: Macmillan Press, **1990**:139-201.

21. **Saude T.** The internal ocular media. In: Saude T, eds. Ocular anatomy and physiology. Oxford: Blackwell Scientific, **1993**:36-52.

22. **Rosen ES.** Anatomi. In: Yanoff M, Duker JS, eds. Yanoff & Duker Ophthalmology. Türkçe 2 Baskı, İstanbul: Hayat kitapçılık, **2007**: 241-244.

23. **Özçetin H.** Kataraktlar. In: Özçetin H, eds. Katarakt ve Tedavisi. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, **2005**.

24. **Özçetin H.** Lens ve hastalıkları. In: Özçetin H, eds. Klinik Göz Hastalıkları. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, **2003**: 104-109.
25. **Olivero DK, Furcht LT.** Type IV collagen, laminin, and fibronectin promote the adhesion and migration of rabbit lens epithelial cells in vitro. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, **1993**;34(10):2825-34.
26. **Akar S.** Retina. In: Aydın P, Akova A, eds. Temel Göz Hastalıkları. 1. Baskı, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, **2001**: 290-291.
27. **Kanski JJ.** Makula hastalıkları. Klinik oftalmoloji. Türkçe 4. Baskı, İstanbul: Nobel tıp kitabevleri, **2001**: 396-397.
28. **Özçetin H.** Retina hastalıkları. In: Özçetin H, eds. Klinik Göz Hastalıkları. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, **2003**: 236-238.
29. The Eye: Fundamentals and Principles of Ophthalmology, section II, American Academy of Ophthalmology. USA: **2000**: 68–88.
30. **Konno S, Akiba J, Yoshida A.** Retinal thickness measurements with optical coherence tomography and the scanning retinal thickness analyzer. *Retina*, **2001**;21(1):57-61.
31. **Schubert HD.** Structure and function of the neural retina . In: Yanoff M, Duker JS, eds. Yanoff & Duker Ophthalmology. Philadelphia: Mosby Elsevier, **2009**: 511-514.
32. **Flynn HW.** Basic and Clinical Science Course, Section 12, Retina and Vitreous, American Academy of Ophthalmology. San Francisco, USA: **2003- 2004**.
33. **Hasırıpı H, Recep ÖF.** Pratik Göz Anatomisi. Ankara: Işık Göz Kliniği, **2001**: 146-161.
34. **Mc Donnell JM.** Ocular embryology and anatomy. In: Ryan SJ, eds. Retina. Toronto: The CV Mosby Company, **1989**: 13-16.
35. **Park SS.** The Anatomy and Cell Biology of the Retina, Duane's Ophthalmology on CD-ROM Volume 1. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, **2007**.
36. **Sarthy V, Ripps H.** Structural organization of retinal glia. The retinal müller cell structure and function. 1 st ed, USA: Kluwer Academic Publishers **2002**:1-33.

37. **Fung WE**. Aphakic cystoid macular edema. In: Ryan SJ, eds. Medical Retina. St. Louis: CV Mosby Co, **1989**: 767-787.
38. **Aslan BS**. Katarakt ve Göz içi Lens Cerrahisi, Bölüm 9. In: Aydın P, Akova A, eds. Temel Göz Hastalıkları. 1. Baskı, Ankara: Günes Tıp Kitabevleri, **2001**: 218-219.
39. **Irvine SR**. A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery: Interpreted according to recent concepts of the structure of the vitreous. *Am J Ophthalmol*, **1953**; 36(5):599- 619.
40. **Gass JD, Norton EW**. Cystoid macular edema and papil-edema following cataract extraction: a fluorescein fundoscopic and angiographic study. *Arch Ophthalmol*, **1966**; 76(5): 646-661.
41. **Nelson ML, Martidis A**. Managing cystoid macular edema after cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol* **2003**; 14(1): 39-43.
42. **Jampol LM**. Macular edema. In: Ryan SJ, eds. Retina. St. Louis, Baltiman: CV Mosby Co, **1989**: 2: 81-88.
43. **Norregaard JC, Bernth-Peterson P, Bellen L, Alonso J, Black C, Dunn E et al**. Intraoperative clinical practice and risk of early complications after cataract extraction in the United States, Canada, Denmark and Spain. *Ophthalmology*, **1999**; 106(1):42-48.
44. **Wegener M, Alsbirk PH, Hojgaard-olsen K**. Outcome of 1000 consecutive clinic and hospital – based cataract surgeries in a Danish county. *J Cataract Refractive surg*, **1998**; 24(8):1152-1160.
45. **Aslan BS**. Katarakt ve Göz içi Lens Cerrahisi, Bölüm 9. In: Aydın P, Akova A, eds. Temel Göz Hastalıkları. 1. Baskı, Ankara: Günes Tıp Kitabevleri, **2001**: 218.
46. **Tolentino FI, Schepens CL**. Edema of the posterior after cataract extraction. A biomicroscopic study. *Arch Ophthalmol*, **1965**; 74(6):781-786.
47. **Sebag J, Balazs EA**. Pathogenesis of cystoid macular edema: an anatomic consideration of vitreoretinal adhesions. *Surv Ophthalmol*, **1984**; 28: 493-498.
48. **Schepens CL, Avila MP, Jalkh AE, Trempe CL**. Role of the vitreous in cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol*, **1984**; 28: 499-504.
49. **Miyake K**. Prevention of cystoid macular edema after lens extraction by topical indomethacin (I).



- A preliminary report. *Albrecht Von Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*,**1997**; 203(2): 81-88.
- 50.**Thomas MA, O'Grady GE, Swartz SL.** Prostaglandin levels in human vitreous. *Br J Ophthalmol*,**1985**; 69(4): 275-279.
- 51.**Miyake K, Shirasawa E, Hikita M.** Active transport system of prostoglandins: clinical implication and considerations. *J Cataract Refract Surg*, **1992**; 18(1): 100-105.
- 52.**Kraf MC, Sanders DR, Jampol LM, Lieberman HL.** Effect of ultraviolet-filtering intraocular lens on cystoid macular edema. *Ophthalmology*,**1985**; 92(3): 366-369.
- 53.**Roper DL, Nisbet RM.** Effect of hyaluronidase on the incidence of cystoid macular edema. *Ann Ophthalmol*, **1978**; 10(12):1673-1678.
- 54.**Kanski JJ.** Clinical Ophthalmology. 6. Baskı,Filadelfiya: Elsevier, **2007**:336-369.
- 55.**Mumcuoğlu T, Erdurman C, Durukan HA.** Optik Koherens Tomografi Prensipleri ve Uygulamadaki Yenilikler. *Turk J Ophthalmol*,**2008**; 38(2):168-175.
- 56.**Miyake K, Masuda K, Shirato S, Oshika T, Eguchi K, Hoshi H et al.** Comparision of diclofenac and fluorometholone in preventing cystoid macular edema after small incision cataract surgery: a multicentered prospective trial. *Jpn J Ophthalmol*,**2000**;44(1):58-67.
- 57.**Rosetti L, Chaudhuri J, Dickersin K.** Medical prophylaxis and treatment of cystoid macular edema after cataract surgery. The results of a meta-analysis. *Ophthalmology*,**1998**;105(3):397-405.
- 58.**Karacorlu M, Ozdemir H, Karacorlu S.**Intravitreal triamcinolone acetone for the treatment of chronic pseudophakic cystoid macular oedema. *Acta Ophthalmol Scand*,**2003**;81(6):648-652.
- 59.**Jonas JB, Kreissig I, Degenring RF.** Intravitreal triamcinolone acetone for pseudophakic cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol*,**2003**;136(2):384-386.
- 60.**Jonas JB, Kampeter B.** Intravitreal Triamcinolone Acetone for Persisting Cystoid Macular Edema After Penetrating Keratoplasty. *Cornea*,**2006**;25(2):240-241.
- 61.**Harbour JW, Smiddy WE, Rubsamen PE, Murray TG, Davis JL, Flynn HW.** Pars plana vitrectomy for chronic pseudophakic cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol*,**1995**;120(3):302-307.

62. **Peyman GA, Canakis C, Livir-Rallatos C, Conway MD.** The effect of internal limiting membrane peeling on chronic recalcitrant pseudophakic cystoid macular edema: a report of two cases. *Am J Ophthalmol*, **2002**; 133(4):571-572.
63. **Warner TD, Mitchell JA.** Cyclooxygenases: new forms, new inhibitors, and lessons from the clinic. *FASEB J*, **2004**; 18(7):790-804.
64. **Flach AJ.** Cyclo-oxygenase inhibitors in ophthalmology. *Surv Ophthalmol*, **1992**; 36(4):259-284.
65. **Nichols J, Snyder R.** Topical nonsteroidal anti-inflammatory agents in ophthalmology. *Curr Opin Ophthalmol*, **1998**; 9(4): 40-44.
66. **Perry HD, Donnenfeld ED.** An update on the use of ophthalmic ketorolac tromethamine 0.4%. *Expert Opin Pharmacother*, **2006**; 7(1):99-107.
67. **Sandoval HP, Fernández de Castro LE, Vroman DT, Solomon KD.** A review of the use of ketorolac tromethamine 0.4% in the treatment of post-surgical inflammation following cataract and refractive surgery. *Clin Ophthalmology*, **2007**; 1(4) 367-371.
68. **Gaynes BI, Fiscella R.** Topical nonsteroidal anti-inflammatory drugs for ophthalmic use: a safety review. *Drug Saf*, **2002**; 25(4):233-250.
69. **Wielders LH, Lambermont VA, Schouten JS, van den Biggelaar FJ, Worthy G, Simons RW et al.** Prevention of cystoid macular edema after cataract surgery in nondiabetic and diabetic Patients: A systematic review and meta-analysis. *Am J Ophthalmol*, **2015**; 160(5): 968-981.
70. **Gallemore RP.** NSAIDs in treatment of retinal disorders. *Rev Ophth*, **2006**; 13:81-88.
71. **Powe NR, Schein OD, Gieser SC, Tielsch JM, Luthra R, Javitt J et al.** Synthesis of the literature on visual acuity and complications following cataract extraction with intraocular lens implantation. Cataract Patient Outcome Research Team. *Arch Ophthalmol*, **1994**; 112(2): 239-252.
72. **Ursell PG, Spalton DJ, Whitcup SM, Nussenblatt RB.** Cystoid macular edema after phacoemulsification: relationship to blood-aqueous barrier damage and visual acuity. *J Cataract Refract Surg*, **1999**; 25(11): 1492-1497.

73. **Mitne S, Paranhos A Jr, Ana Paula Silvério Rodrigues APS, Guia T, Bordon A, Bueno de Moraes NS et al.** Agreement between optical coherence tomography and fundus fluorescein angiography in post-cataract surgery cystoid macular edema. *Arq Bras Oftalmol*, **2003**; 66(6):771-774.
74. **Desai P, Minassian DC, Reidya A.** National cataract surgery survey 1997-8: a report of the results of the clinical outcomes. *Br J Ophthalmol*, **1999**; 83(12): 1336-1340.
75. **Nussenblatt RB, Kaufman SC, Palestine AG, Davis MD, Ferris FL.** Macular thickening and visual acuity. Measurement in patients with cystoid macular edema. *Ophthalmology*, **1987**; 94(9): 1134-1139.
76. **Kim SJ, Equi R, Bressler NM.** Analysis of macular edema after cataract surgery in patients with diabetes using optical coherence tomography. *Ophthalmology*, **2007**; 114(5): 881-889.
77. **Fine IH.** Incision Construction. In: Steinert RF, eds. *Cataract Surgery: Technique, Complications and Management*. Philadelphia: WB Saunders comp, **1995**: 125-133.
78. **Fine IH.** Corneal tunnel incision with a temporal approach. In: Fine IH, Fichman RA, Grabow HB, eds. *Clear Corneal Cataract Surgery and Topical Anesthesia*. Slack, Thorofare NJ, **1993**: 25-26.
79. **Belair ML, Kim SJ, Thorne JE, Dunn JP, Kedhar SR, Brown DM et al.** Incidence of cystoid macular edema after cataract surgery in patients with and without uveitis using optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*, **2009**; 148(1): 128-135.
80. **Flach AJ, Stegman RC, Graham J, Kruger LP.** Prophylaxis of aphakic cystoid macular edema without corticosteroids: A paired-comparison, placebo-controlled double-masked study. *Ophthalmology*, **1990**; 97(10): 1253-1258.
81. **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(4):479-486.
82. **Flach AJ, Jampol LM, Weinberg D, Kraff MC, Yannuzzi LA, Campo RV et al.** Improvement in visual acuity in chronic aphakic and pseudophakic cystoid macular edema after treatment with topical 0.5% ketorolac tromethamine. *Am J Ophthalmol*, **1991**; 112(5):514-519.
83. **Heier JS, Topping TM, Baumann W, Dirks MS, Chern S.** Ketorolac versus prednisolone versus combination therapy in the treatment of acute pseudophakic cystoid macular edema. *Ophthalmology*, **2000**; 107(11):2034-2038.

84. **Donnenfeld ED, Perry HD, Wittpenn JR, Solomon R, Nattis A, Chou T.** Preoperative ketorolac tromethamine 0,4% in phacoemulsification outcomes: pharmacokinetic-response curve. *J Cataract Refract Surg*, **2006**;32(9):1474-1482.
85. **Kessel L, Tendal B, Jørgensen KJ, Erngaard D, Flesner P, Andresen JL et al.** Post-cataract prevention of inflammation and macular edema by steroid and nonsteroidal anti-inflammatory eye drops: a systematic review. *Ophthalmology*, **2014**;121(10):1915-1924.
86. **Yavas G, Oztürk F, Küsbeci T.** Preoperative topical indomethacin to prevent pseudophakic cystoid macular edema. *J Cataract and Refract Surg*, **2007**;33(5):805-807.
87. **Wolf EJ, Braunstein A, Shih C, Braunstein RE.** Incidence of visually significant pseudophakic macular edema after uneventful phakoemulsification in patients treated with nepafenac. *J Cataract Refract Surg*, **2007**;33(9):1546-1549.
88. **Revgilio VE, Rana TS, Li QJ, Ashraf MF, Daly MK, O'Brien TP et al.** Effects of topical nonsteroidal antiinflammatory drugs on the expression of matrix metalloproteinases in the cornea. *J Cataract Refract Surg*, **2003**;29(5): 989-997.
89. **Hargrave SL, Jung JC, Fini ME, Gelender H, Cather C, Guidera A et al.** Possible role of the vitamin E solubilizer in topical diclofenac on matrix metalloproteinase expression in corneal melting: an analysis of postoperative keratolysis. *Ophthalmology*, **2002**;109(2): 343-350.
90. **Takahashi N, Miyakoshi M, Taka N, Kurihara T, Fujikawa K.** Cytotoxic effects of diclofenac sodium. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*, **1993**;97(2): 145-149.
91. **Sun R, Gimbel HV.** Effects of topical ketorolac and diclofenac on normal corneal sensation. *J Refract Surg*, **1997**;13(2): 158-161.
92. **Chen X, Gallar J, Belmonte C.** Reduction by antiinflammatory drugs of the response of corneal sensory nerve fibers to chemical irritation. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, **1997**;38(10): 1944-1953.
93. **Di Pascuale MA, Whitson JT, Mootha VV.** Corneal Melting After Use of Nepafenac in a Patient With Chronic Cystoid Macular Edema After Cataract Surgery. *Eye Contact Lens*, **2008**;34(2): 129-

130.