

Cystoid Macular Edema

Karimi S, MD*; Dehghan MH, MD

Ophthalmic Research Center, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

*Corresponding Author: dr.saeedkarimi@gmail.com

Cystoid macular edema (CME) is a painless disease with different etiologies, which manifests as multiple cyst like (cystoid) spaces in the macula. CME is a common cause of vision loss following cataract surgery. Some risk factors for post-cataract surgery CME include intraoperative complications specially incarceration of vitreous in the surgical wound, history of diabetes, uveitis and postoperative inflammation and infection. Clinical examination, fluorescein angiography and OCT are beneficial in the diagnosis of this disease. Since, it is a self-limiting disease, no standard therapy has been developed despite topical NSAIDs, periocular and intravitreal steroid injection and oral carbonic anhydrase inhibitors are used in chronic cases.

Keywords: Cystoid Macular Edema, Cataract Extraction Surgery

• Bina J Ophthalmol 2013; 19 (1): 52-62.

Received: 8 February 2013

Accepted: 24 July 2013

ادم سیستوئید ماکولا

دکتر سعید کریمی^۱ و دکتر محمدحسین دهقان^۲

ادم سیستوئید ماکولا (cystoid macular edema) یک اختلال بدون درد و کاهش دهنده دید با علل بسیار متفاوت است که به صورت فضاهای متعدد شبیه کیست (cystoid) در ماکولا تظاهر می‌کند. این بیماری یکی از علل شایع افت دید به دنبال عمل آب‌مروارید است. عوارض حین عمل جراحی و به خصوص گیر افتادن زجاجیه لای زخم عمل، سابقه دیابت، انسداد عروق شبکیه، یوویت، مصرف برخی داروها و عفونت و التهاب پس از عمل جراحی از عوامل خطر ایجاد CME هستند. معاینه بالینی دقیق، فلورسین آنژیوگرافی و OCT از روش‌های مهم تشخیصی می‌باشند. از آن‌جا که تعداد زیادی از بیماران خودبه‌خود بهبود می‌یابند، روش استاندارد و مشخصی برای درمان این بیماری وجود ندارد. در موارد مزمن و طول کشیده بیماری می‌توان از روش‌های درمانی شامل قطره‌های ضدالتهابی غیراستروئیدی (NSAIDs)، مهارکننده‌های کربنیک آنهیدراز خوراکی و تزریق استروئیدها در اطراف چشم و یا داخل زجاجیه استفاده کرد.

• مجله چشم‌پزشکی بینا ۱۳۹۲؛ دوره ۱۹، شماره ۱: ۶۲-۵۲.

• پاسخ‌گو: دکتر سعید کریمی (email: dr.saeedkarimi@gmail.com)

۱- فلوشیپ ویتره و رتین- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۲- استاد- چشم‌پزشک- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تهران- پاسداران- بوستان نهم- خیابان پایدارفرد (خیابان امیر ابراهیمی)- پلاک ۲۳- مرکز تحقیقات چشم

دریافت مقاله: ۲۱ بهمن ۱۳۹۱

تایید مقاله: ۴ مرداد ۱۳۹۲

ادم سیستوئید ماکولا که به دنبال عمل جراحی آب‌مروارید ایجاد می‌شود شرح داد^۱ و سپس Norton و Gass ویژگی‌های این بیماری را بر اساس یافته‌های آنژیوگرافیک توضیح دادند^۲. بیماران معمولاً از تاری دید بدون درد در مرکز میدان بینایی شکایت دارند ولی دید محیطی بیمار معمولاً خوب است. اگرچه دلیل قطعی CME

مقدمه

ادم سیستوئید ماکولا (CME) یک اختلال بدون درد است که مرکز شبکیه یا ماکولا را درگیر می‌کند. در این بیماری فضاهای متعدد شبیه کیست (Cystoid) در ماکولا ظاهر شده و ادم و تورم در شبکیه ایجاد می‌کند^۱. در سال ۱۹۵۳ Irvine اولین بار بیماری

شناسی نشان داده‌اند که فضاهای کیستیک که به صورت رادیال (radial) در ماکولا قرار گرفته‌اند حاوی مایع شفاف هستند. به نظر می‌رسد این تجمع مایع به دنبال شکسته شدن سد خونی - شبکیه‌ای اتفاق می‌افتد. با شکسته شدن سد خونی - شبکیه‌ای، مایع اضافی هم در داخل و هم در خارج سلول‌ها جمع می‌شود.^{۱۴} تجمع مایع خارج سلولی عملکرد سلول‌ها و ساختار شبکیه را مختل می‌سازد. به نظر می‌رسد سلول‌های مولر به عنوان یک پمپ متابولیک، نقش اساسی در خشک نگه‌داشتن (dehydration) ماکولا دارند لیکن در CME، تجمع مایع اضافی در داخل سلول‌های مولر هم دیده می‌شود و عملکرد شبکیه در ماکولا را بیش از پیش مختل می‌کند.^{۱۴}

کشش زجاجیه روی شبکیه هم می‌تواند باعث CME شود. برخی مطالعات نشان داده‌اند^{۱۵} که شیوع CME در چشم‌هایی که جداشدگی خلفی شبکیه (PVD) در آن‌ها ایجاد شده است، از چشم‌هایی که PVD نکرده‌اند، کم‌تر است. Hikichi و همکاران^{۱۶} نشان دادند که در ۷۸ درصد چشم‌هایی که CME داشتند، اتصال زجاجیه به شبکیه وجود دارد ولی در چشم‌هایی که CME نداشتند، اتصال زجاجیه به شبکیه فقط در ۲۲ درصد موارد دیده شد. اگرچه پاتوزنز CME چندعاملی است ولی به نظر می‌رسد مهم‌ترین علت این بیماری، ترشح واسطه‌های شیمیایی التهابی در زلالیه و زجاجیه است.

Wakefield معتقد است که سایتوکین‌های مختلفی همچون اینترفرون گاما، اینترلوکین ۲ و اینترلوکین ۱۰ و TNF- α در پاتوزنز التهاب داخل چشم و CME دخیل هستند.^{۱۷} Lightman^{۱۸} نشان داد که اگرچه واسطه‌های التهابی مختلفی همچون پروستاگلاندین‌ها در پاتوزنز CME مطرح هستند ولی شکسته شدن سد خونی - شبکیه‌ای هم‌زمان با ورود سلول‌های T به چشم اتفاق می‌افتد و به نظر می‌رسد سلول‌های T به خصوص زیرگروه CD4+ نقش اصلی و شروع‌کننده در ایجاد CME داشته باشند. لیکن معلوم نیست که آیا یک سایتوکین خاص باعث شکسته شدن سد خونی - شبکیه‌ای می‌شود و یا مجموعه‌ای از واسطه‌های شیمیایی به کمک هم این اختلال را به وجود می‌آورند. در یک مدل حیوانی نشان داده شد^{۱۹} که شکسته شدن سد خونی - شبکیه‌ای می‌تواند با شدت‌های مختلف و به صورت لکه‌هایی (patchy) در جدار رگ‌های خونی شبکیه ایجاد شود. در مناطقی که شدت آسیب بیش‌تر است ماکرومولکول‌های پروتئینی بزرگ می‌توانند از جدار رگ عبور کرده و به داخل بافت شبکیه نفوذ کنند. مولکول‌هایی که وزن مولکولی کم‌تری داشته باشند، از مناطق کم‌تر آسیب‌دیده هم

ناشناخته است ولی بیماری‌های زیادی همچون انسداد وریدی شبکیه، یوویت و دیابت می‌توانند باعث CME شوند. این اختلال یکی از شایع‌ترین علل کاهش دید به دنبال عمل آب‌مرورید است.^۵ اگرچه عمل جراحی آب‌مرورید به روش فیکو و با برش کوچک به مقدار قابل توجهی شیوع CME را کاهش داده است ولی چون عمل آب‌مرورید شایع‌ترین عمل چشم پزشکی است، هنوز هم CME به عنوان یک بیماری شایع چشم‌پزشکی مطرح است.^۶ در این مقاله مروری سعی شده است اتیولوژی، پاتوفیزیولوژی و روش‌های مختلف تشخیص و درمان CME به خصوص CME به دنبال عمل آب‌مرورید مورد بررسی قرار گیرد.

اپیدمیولوژی

تعیین دقیق شیوع CME به علت عوامل بسیار زیادی که می‌توانند باعث ایجاد آن شوند دشوار است. گزارش‌هایی که از محققین مختلف در مورد CME وجود دارد با یکدیگر تفاوت‌های زیادی دارند که علت آن دشواری تشخیص موارد ساب‌کلینیکال CME، وجود bias احتمالی در گزارش موارد CME و عدم انجام آنژیوگرافی و OCT در همه بیماران است. شیوع CME آنژیوگرافیک یعنی CME که در فلورسین آنژیوگرافی دیده می‌شود، در بیمارانی که تحت عمل جراحی آب‌مرورید به روش اکستراکپسولار قرار گرفته‌اند بین ۱۵ تا ۳۰ درصد و در روش اینتراکپسولار تا ۶۰ درصد گزارش شده است.^۱ شیوع CME کلینیکی یعنی CME که با کاهش دید بیمار همراه است در روش فیکو بین ۰/۱ تا ۲/۳۵ درصد گزارش شده است.^{۷،۸} اگر از بیماران پس از عمل فیکو، OCT به عمل آوریم، میزان CME بین ۴ تا ۱۱ درصد است.^{۹،۱۰} ولی در برخی مطالعات تا ۴۱ درصد هم گزارش شده است.^{۱۱} اگر در حین عمل جراحی آب‌مرورید، کپسول خلفی باز شده و خروج زجاجیه اتفاق بیفتد و یا آسیب شدید به آیریس وارد شود و یا کشش زجاجیه در لای زخم ایجاد شود، شیوع CME کلینیکی تا ۲۰ درصد بالا می‌رود که این CME کلینیکی ارتباطی به وجود یا عدم وجود ACIOL ندارد.^{۱۲} هیچ برتری نژادی و جنسی در میزان ابتلا به CME وجود ندارد. CME برحسب علت آن در هر سنی ممکن است دیده شود ولی چون بیش‌ترین علت آن عمل آب‌مرورید و دیابت و انسدادهای عروقی است، معمولاً در افراد بالای ۴۰ سال بیش‌تر دیده می‌شود.^{۱۳}

پاتوزنز

پاتوزنز قطعی CME ناشناخته است. CME هنگامی ایجاد می‌شود که مایع اضافی در ناحیه ماکولا جمع شود. مطالعات بافت

پرتودرمانی (Radiation)، رتینوپاتی ناشی از پرفشاری خون، بسیاری از بیماری‌های التهابی از جمله یوویت حاد قدامی مرتبط با HLA-B27، سارکوئیدوز، bird shot، بهجت، توکسوپلاسموزیس، VKH و اسکلریت، استفاده از قطره‌های چشمی حاوی پروستاگلندین، دیستروفی‌های شبکیه، تومورهای کورویید، لوسمی و نارسایی مزمن کلیه و افزایش سطح ایمنی بیماران مبتلا به ایدز به دنبال درمان با داروهای ضد رتروویروس می‌تواند باعث ایجاد CME شوند. از آنجا که علل ایجاد کننده CME بسیار زیادند در این مقاله بیش‌تر به روش‌های تشخیص و درمان CME به دنبال عمل جراحی آب‌مرورید پرداخته می‌شود.

علامه بالینی

بیش‌ترین شیوع CME در افراد سودوفاک، حدود ۴ تا ۶ هفته پس از عمل جراحی آب‌مرورید دیده می‌شود. شایع‌ترین تظاهر بیماری، تاری دید است ولی برخی بیماران از اسکوتوم مرکزی، متامورفوسپی و فوتوفوبی خفیف شکایت دارند. CME با هر علتی، اغلب دید مرکزی را به طور قابل توجهی کم می‌کند و دید بیمار معمولاً بین ۲۰/۴۰ تا ۲۰/۲۰۰ است.^۵ حدود ۲۰ درصد کسانی که تحت عمل جراحی آب‌مرورید به روش فیکو و یا اکستراکپسولار بدون عارضه قرار می‌گیرند، دچار CME آنژیوگرافیک می‌شوند.^{۲۶} ولی افت دید که از نظر کلینیکی قابل توجه باشد فقط در یک درصد از این چشم‌ها ایجاد می‌شود.^{۲۷} اگرچه CME کلینیکی معمولاً بین ۳ تا ۱۲ هفته (بیش‌ترین شیوع ۴ تا ۶ هفته) پس از عمل جراحی آب‌مرورید ایجاد می‌شود ولی گاهی ماه‌ها و حتی سال‌ها بعد از عمل هم ایجاد شده است. بهبود خودبه‌خودی CME و بهبود دید متعاقب آن در ۸۰ درصد بیماران طی ۳ تا ۱۲ ماه اتفاق می‌افتد.^{۲۸}

عوامل خطر

وجود برخی عوامل خطر باعث می‌شود که شیوع CME به دنبال عمل جراحی آب‌مرورید افزایش یابد. برخی از این عوامل خطر عبارتند از:

۱- **عوارض حین جراحی:** باز شدن کپسول خلفی حین جراحی، خروج زجاجیه از چشم، گیرافتادن زجاجیه لای زخم جراحی، آسیب شدید به آیریس، افتادن نوکلئوس به داخل زجاجیه، ویتروکتومی جهت خارج کردن نوکلئوس افتاده در زجاجیه، گذاشتن لنز در اتاق قدامی و یا لنزهایی که به آیریس متصل می‌شوند می‌توانند شیوع CME کلینیکی را تا ۲۰ درصد بالا

عبور می‌کنند. به نظر می‌رسد عبور آب و مولکول‌ها در شبکیه از طریق سلول به سلول (ترانس سلولار) و نه از طریق اتصالات محکم (tight junctions) انجام می‌شود.

با کاهش التهاب، تولید سایتوکین‌ها به وسیله سلول‌های T کاهش می‌یابد و باعث می‌شود سد خونی-شبکیه‌ای به حالت طبیعی برگردد و نفوذ مایع به داخل رتین متوقف شود ولی اگر التهاب مزمن و شدید باشد آسیب دایمی به سلول‌های ماکولا باعث فیبروز و نازک شدن رتین می‌شود به طوری که حتی با جذب مایع و برطرف شدن ادم ماکولا باز هم دید فرد به حالت طبیعی باز نمی‌گردد.^{۲۰} مثلاً در چشم‌هایی که دچار اندوفتالمیت باکتریال و یا قارچی شده‌اند حتی اگر عفونت با موفقیت درمان شود باز هم دید بیمار بهبودی زیادی نخواهد داشت که علت آن آسیب شدید به چشم و تخریب وسیع سد خونی-شبکیه‌ای و CME پایدار در این چشم‌ها است.

پاتوژنز CME در افراد آفاک (aphakic) که اولین بار توسط Irvine به کشش زجاجیه نسبت داده شد^{۲۱}، بعدها توسط Tolentino و همکاران ایشان تایید شد.^{۲۱} اگرچه Gass و Norton در اهمیت نقش ایجاد کشش زجاجیه بر ماکولا در ایجاد CME تردید کردند^{۲۲} ولی Reese و همکاران با مشاهده کشش زجاجیه روی ماکولا به دنبال خروج زجاجیه و هم‌چنین به دنبال پارگی تاخیری سطح قدامی زجاجیه، این فرضیه را درست دانستند.^{۲۲} در سال ۱۹۸۱، Wolter توانست این فرضیه را که کشش زجاجیه روی ماکولا باعث CME می‌شود به صورت هیستوپاتولوژیک ثابت کند.^{۲۳} ارتباط پارگی سطح قدامی زجاجیه و ایجاد CME به وسیله دانشمندان زیادی تایید شده است.^{۲۴} Federman^{۲۵} توانست ارتباط بین گیر افتادن زجاجیه در لای زخم جراحی و ایجاد CME در افراد آفاک را ثابت کند. او در مطالعه خود نشان داد که گیر افتادن زجاجیه در لای زخم جراحی نه تنها شیوع CME را افزایش می‌دهد بلکه پیش‌آگهی درمان در این نوع CME را هم بد می‌کند. آسیب نوری (photic) هم به عنوان یکی از علل ایجاد CME در افراد آفاک و سودوفاک مطرح شده است ولی هیچ مدرک علمی که نشان دهنده این مطلب باشد، وجود ندارد.

علل ایجادکننده

اگرچه CME اولین بار به دنبال عمل جراحی آب‌مرورید شرح داده شد ولی بیماری‌های زیادی می‌توانند باعث ایجاد فضا‌های کیستیک در ماکولا و CME شوند. بیماری‌هایی همچون ادم ماکولای دیابتی، انسداد وریدی شبکیه، رتینوپاتی ناشی از

۲- کپسولوتومی زودهنگام پس از جراحی^۱

۳- ادم ماکولای دیابتی: عمل جراحی آب‌مرورید در بیماران دیابتی ممکن است ادم ماکولای دیابتی را که از قبل وجود داشته است به شدت تشدید کند و دید بیمار را به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش دهد. به هر حال اگر ادم ماکولای دیابتی قبل از عمل تشخیص داده شده و قبل، حین و یا بلافاصله بعد از عمل درمان شود از تشدید ادم ماکولا جلوگیری می‌شود.^{۲۰} در یک مطالعه آینده‌نگر روی CME کلینیکی و آنژیوگرافیک^{۲۱} گزارش شد که ۶۹ درصد چشم‌هایی که CME کلینیکی قابل توجه در آن‌ها طی ۶ ماه پس از عمل ایجاد شده است (CME حاد). ادم ماکولا به صورت خودبه‌خودی بهبود یافت ولی در همه چشم‌هایی که ادم ماکولا در موقع جراحی و قبل از آن وجود داشت، CME به حالت مقاوم و مزمن باقی ماند. حتی در چشم‌هایی هم که قبلاً ویتراکتومی شده‌اند اگر در موقع عمل آب‌مرورید ادم ماکولای دیابتی وجود داشته باشد، معمولاً به صورت مقاوم باقی می‌ماند.^{۲۲}

۴- نوع عمل جراحی: اگرچه به نظر می‌رسد روش جراحی فیکو با برش کوچک شیوع CME به دنبال عمل جراحی آب‌مرورید را به طور قابل توجهی کم کرده است ولی یک مطالعه که برای مقایسه دو روش فیکو و اکستراکپسولار روی بیماران دیابتی انجام شد نشان داد که این دو روش جراحی، تفاوتی در میزان ادم ماکولا بعد از عمل ندارند.^{۲۳}

۵- یووویت: عمل جراحی آب‌مرورید در گذشته، یک عمل پرعارضه در بیماران یوویتی محسوب می‌شد. امروزه با ابداع روش‌های جدید عمل آب‌مرورید و بهبود کیفیت لنزهای داخل چشمی، بیماران یوویتی فرصت بهره‌مندی از عمل جراحی آب‌مرورید و لنزهای داخل چشمی را پیدا کرده‌اند. Foster و همکاران در یک مطالعه گذشته‌نگر در بیماران یوویتی که تحت عمل جراحی آب‌مرورید و لنز در اتاق خلفی قرار گرفته‌اند شیوع ادم ماکولا بعد از عمل را ۴۶ درصد گزارش کردند که همه آن‌ها با درمان استرویدی بهبود یافتند.^{۲۴} Belair و همکاران نشان دادند که میزان CME در OCT یک ماه پس از عمل جراحی آب‌مرورید و لنز داخل چشمی در فرد مبتلا به یوویت ۱۲ درصد و در افراد سالم ۴ درصد است که این میزان ۳ ماه بعد از عمل به ترتیب به ۸ درصد و صفر درصد می‌رسد.^{۲۵} چشم‌هایی که در موقع عمل (قبل و بعد از عمل) تحت درمان با استروئید خوراکی قرار گرفته بودند، میزان CME در آن‌ها ۷ برابر کم‌تر بود و چشم‌هایی که طی ۳ ماه قبل از جراحی التهاب فعال داشتند، ۶ برابر شانس CME در آن‌ها

بیش‌تر بود. بنابراین به نظر می‌رسد کنترل مناسب التهاب چشم قبل و بعد از عمل جراحی، نقش اساسی در کاهش CME در بیماران مبتلا به یوویت خواهد داشت.

۶- سن کم (بچه‌ها): میزان CME آنژیوگرافیک در بچه‌هایی که بدون سابقه یوویت تحت عمل جراحی آب‌مرورید قرار گرفته‌اند از بزرگسالان کم‌تر بوده و در برخی مطالعات کم‌تر از ۴ درصد گزارش شده است.^{۲۵} عمل آب‌مرورید در اطفالی که مبتلا به یوویت هستند همواره محل بحث و اختلاف نظر بوده است. در یک مطالعه که توسط Sijssens و همکاران^{۲۶} روی اطفال مبتلا به یوویت ناشی از JRA انجام شد میزان CME یک سال بعد از عمل جراحی آب‌مرورید در افراد آفاک ۱۶ درصد و در چشم‌های سودوفاک ۳ درصد گزارش شد ولی دو سال بعد از عمل میزان CME در چشم‌های آفاک و سودوفاک به ترتیب به ۳۷ درصد و ۱۰ درصد رسید. اگرچه احتمال bias در این مطالعه وجود دارد ولی به نظر می‌رسد چشم‌های مبتلا به یوویت در اطفال در شرایط معین لنز داخل چشمی را به خوبی تحمل می‌کنند.

۷- مصرف داروهای ضد گلوکوم: مصرف قطره‌های پایین آورنده فشار چشم به خصوص لاتانوپروست (پروستاگلندین) و تیمولول ممکن است شیوع CME پس از عمل آب‌مرورید را افزایش دهند.^{۲۷} به نظر می‌رسد بنزالکونیم کلراید که به عنوان نگهدارنده در این داروها استفاده می‌شود، اثرات سایتوتوکسیک داشته و باعث ایجاد پاسخ‌های التهابی می‌شود.^{۲۷} در یک مطالعه روی ۸۰ چشم که به صورت تصادفی تحت درمان با Latanoprost, Bimatoprost, Travoprost و دارونما قرار گرفته بودند، نشان داده شد که میزان واکنش اتاق قدامی پس از عمل آب‌مرورید در چشم‌هایی که دارو دریافت کرده بودند، نسبت به گروه دارونما بیش‌تر بود و ۴ چشم از کسانی که لاتانوپروست دریافت کرده بودند، دچار CME آنژیوگرافیک شدند که با قطع دارو و شروع قطره دیکلوفناک درمان شدند.^{۲۸} در یک مطالعه دیگر روی چشم‌هایی که مبتلا به سندرم pseudoexfoliation بوده و تحت عمل جراحی فیکو بدون عارضه قرار گرفته و به دنبال درمان با لاتانوپروست دچار CME شده بودند، با قطع لاتانوپروست، CME برطرف شد.^{۲۹} لیکن در یک مطالعه بزرگ روی ۷۰۰ چشم مبتلا به گلوکوم و ۵۵۳ چشم غیرگلوکومی که تحت عمل جراحی آب‌مرورید قرار گرفتند، نشان داده شد که وجود یا عدم وجود گلوکوم، تاثیری روی شیوع CME بعد از عمل ندارد. هم‌چنین برخلاف گزارش‌های قبلی مصرف داروهای ضد گلوکوم هیچ ارتباط معنی‌داری با CME کلینیکی نداشت. البته در این مطالعه اشاره‌ای به CME آنژیوگرافیک نشده

است.^{۴۰}

۸- انسداد ورید شبکیه: انسداد عروق شبکیه یکی دیگر از علل شایع ادم سیستوئید ماکولا است. در یک مطالعه گذشته‌نگر نشان داده شد که در افرادی که مبتلا به انسداد وریدی شبکیه بوده و در هنگام عمل آب‌مروارید ادم واضح ماکولا نداشته‌اند، شیوع CME پس از عمل نسبت به افراد طبیعی بیش‌تر است.^۷ یکی از علایم مهم CME در اثر انسداد وریدی شبکیه، ایجاد سطح خون-مایع (blood-fluid level) در فضاهای سیستوئید مرکزی است. اگرچه ایجاد سطح خون-مایع گاهی در CME ناشی از دیابت هم دیده می‌شود، شیوع آن به طور قابل توجهی در انسداد ورید مرکزی شبکیه بیش‌تر است لذا در یک بیمار دیابتی اگر این نشانه دیده شود به نفع یک حادثه عروقی در آن بیمار است.^{۴۱}

۹- Epiretinal membrane (ERM): به نظر می‌رسد وجود ERM می‌تواند چشم را مستعد ایجاد CME بعد از عمل کند و برعکس ایجاد CME طول کشیده در یک چشم می‌تواند منجر به تشکیل ERM شود.^۷

روش‌های تشخیصی

۱- معاینه بالینی: معاینه شبکیه با slit lamp و به کمک لنزهای contact و noncontact می‌تواند به تشخیص ضخیم‌شدگی ماکولا کمک کند. اگر از یک باریکه نور با پهنای کم استفاده کنیم، می‌توان فضاهای سیستوئید، ضخیم‌شدگی ماکولا و از بین رفتن فرورفتگی فووه‌آ را مشاهده کرد. استفاده از نور red-free برای مشاهده فضاهای سیستیک کمک‌کننده است. در موارد شدید و مزمن ممکن است تورم سر عصب بینایی و lamellar hole در ماکولا دیده شود ولی در ۵ تا ۱۰ درصد موارد ممکن است معاینه بیومیکروسکوپی هیچ‌گونه اختلالی را نشان ندهد لذا روش‌های مختلف تصویر برداری از اهمیت ویژه‌ای برخوردارند.^{۴۲}

۲- فلورسین آنژیوگرافی (FA): از نظر کلینیکی، فلورسین آنژیوگرافی مفیدترین و در دسترس‌ترین تست برای تشخیص CME است. به کمک FA می‌توان گردش خون شبکیه در حالت طبیعی و در حالت بیماری را بررسی کرد.^{۴۳}

در FA، ادم سیستوئید ماکولا به صورت تلانژکتازی عروق، گشاد شدن مویرگ‌ها و نشت فلورسین از مویرگ‌های اطراف فووه‌آ در فازهای ابتدایی دیده می‌شود. در فازهای تاخیری، هایپرفلورسین اطراف فووه‌آ به صورت نمای کلاسیک (petaloid) ظاهر می‌شود که بیانگر تجمع فلورسین در فضاهای سیستیک است. تغییرات سیستوئید ممکن است در خارج ماکولا هم دیده

شود. معمولاً سر عصب اپتیک Staining پیدا می‌کند که این یافته برای تشخیص pseudophakic CME از سایر علل CME مفید است.^{۴۴} اگرچه استاندارد طلایی در تشخیص CME پس از عمل آب‌مروارید، انجام فلورسین آنژیوگرافی است، ولی برای تصمیم‌گیری در مورد شروع درمان بهتر است به معاینات دیگر همچون بیومیکروسکوپی، حدت بینایی و OCT توجه کرد زیرا میزان نشت فلورسین به میزان اختلال اندوتلیوم عروق بستگی دارد. معمولاً بین حدت بینایی و وسعت منطقه‌ای که دچار تغییرات سیستیک شده‌اند رابطه معنی‌دار وجود دارد ولی رابطه معنی‌داری بین حدت بینایی و فاصله سیست‌ها از منطقه FAZ (fovea avascular zone) وجود ندارد.^{۴۴} براساس FA می‌توان تخمینی از ضخامت رتین، سطح leakage و محل و وسعت فضاهای سیستیک به دست آورد.

۳- optical coherence tomography (OCT): از آن‌جا که تخمین ضخامت شبکیه بر اساس بیومیکروسکوپی می‌تواند بین معاینه گروه‌های مختلف، متفاوت باشد امروزه روش‌هایی مثل OCT که خیلی دقیق و به صورت تکرارپذیر، ضخامت ماکولا را اندازه می‌گیرند مورد توجه قرار گرفته است. OCT یک روش غیرتهاجمی است که تصاویر cross-sectional با resolution بالا از شبکیه تهیه می‌کند. در OCT همانند A-scan براساس تفاوت زمانی که بین تابش و بازتابش نور برخورد کرده به لایه‌های مختلف شبکیه وجود دارد ساختارهای میکروسکوپی شبکیه مشخص می‌شود. OCT براساس نور با طول موج ۸۴۰ نانومتر نزدیک به مادون قرمز کار می‌کند.^{۴۵} OCT در تشخیص زودرس و پی‌گیری درمان CME کاربرد دارد. در تصاویر OCT، CME به صورت از بین رفتن فرورفتگی فووه‌آ، ضخیم شدن شبکیه و مناطق سیستیک هایپورفلکتیو در ماکولا دیده می‌شود.^{۴۶} برتری OCT بر FA توانایی نمایش نحوه انتشار آگزیال مایع در لایه‌های مختلف رتین است. در حالی که مزیت FA بر OCT توانایی تشخیص سایر علل CME از جمله ادم ماکولای دیابتی و انسداد وریدی شبکیه است.^{۴۷}

۴- retinal thickness analyzer (RTA): یک روش سریع برای غربالگری است که می‌تواند یک نقشه دقیق از ضخامت شبکیه تهیه کند. با ادغام تصاویر متعدد دوبعدی (cross-sectional) می‌توان یک تصویر سه‌بعدی از شبکیه تولید کرد. مزیت اصلی RTA توانایی اسکن کردن یک منطقه وسیع از شبکیه در مدت زمان کم است. RTA یک وسیله حساس و مفید جهت اندازه‌گیری ضخامت شبکیه است که در تشخیص و پی‌گیری CME و هم‌چنین در بررسی پاسخ به درمان در CME و DME مفید

است.^{۴۸}

۵- تست حساسیت کنتراست (contrast sensitivity): حساسیت درک کنتراست در CME و سایر اختلالات موضعی و منتشر شبکیه دچار تغییر می‌شود.^{۴۹} Ibanez و همکاران در یک مطالعه آینده‌نگر نشان داد که حساسیت درک کنتراست در بیماران سودوفاک که دچار CME گذرا و یا پایدار می‌شوند، به طور معنی‌داری کاهش می‌یابد. این کاهش حساسیت به کنتراست به دنبال عمل جراحی در همه فرکانس‌ها و ۸/۵ ماه بعد از عمل جراحی فقط در فرکانس‌های بالاتر دیده می‌شود. شکایت بیماران سودوفاک از تاری دید ممکن است به علت کاهش حساسیت به کنتراست باشد چون در بسیاری از آن‌ها با وجود شکایت از تاری دید، حدت بینایی براساس چارت اسنلن کاهش نیافته است.^{۵۰}

۶- الکترو رتینوگرافی (ERG): الکترو رتینوگرافی در پی‌گیری و درمان ادم ماکولا مفید است. ERG فوکال اگر از ناحیه فووه‌آ انجام شود اطلاعات مفیدی از وجود یا عدم وجود بیماری ارگانیک ماکولا در اختیار ما می‌گذارد. مولتی فوکال ERG می‌تواند عملکرد شبکیه در مناطق مختلف را بررسی کند. با این روش می‌توان طی ۴ تا ۸ دقیقه ۶۱ تا ۱۰۲ ERG موضعی از میدان دید مرکزی (حدود ۶۰ درجه مرکزی) اطراف فووه‌آ تهیه کرد. بنابراین اختلال و کاهش عملکرد در لایه‌های خارجی شبکیه در هر منطقه قابل بررسی است. در واقع به کمک این روش می‌توان یک نقشه از عملکرد (function) شبکیه تهیه کرد.^{۵۱}

درمان

به علت عدم وجود مطالعات قوی تصادفی شده در زمینه CME هیچ درمان استاندارد برای پیش‌گیری و درمان آن به دنبال عمل آب‌مروارید وجود ندارد. از آنجا که بیش‌تر موارد pseudophakic CME حاد خودبه‌خود خوب می‌شوند، بیش‌تر بحث دانشمندان در مورد موارد مزمن و مقاوم CME است. نحوه درمان CME به خصوص الگوریتم درمانی و مراحل درمان این بیماری همواره یک موضوع مورد اختلاف در بین چشم‌پزشکان بوده است. پزشک باید همیشه عوارض جانبی درمان‌های دارویی که برای درمان CME استفاده می‌کند را در نظر داشته باشد. هم‌چنین در موارد مقاوم به درمان‌های دارویی، پزشک باید درمان‌های جراحی و میزان منفعت و ضرر هر روش جراحی را به خوبی بررسی کند.

۱- داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی (NSAIDs): در CME افراد آفاک و سودوفاک ایجاد التهاب در اثر سنتز پروستاگلاندین‌ها باعث گسسته شدن اتصالات محکم سلول‌های اندوتلیوم

مویرگ‌های پری فووه‌آ می‌شود. NSAIDsها از آن جهت مفید هستند که می‌توانند آنزیم سیکلواکسیژناز را مهار کنند. سیکلواکسیژناز باعث تولید پروستاگلاندین‌ها از آراشیدونیک اسید می‌شود.^{۱۱} شواهدی وجود دارد که برخی از NSAIDsها می‌توانند واسطه‌های التهابی دیگری را هم مهار کنند. مثلاً دیکلوفناک با غلظت بالا می‌تواند آنزیم لیبواکسیژناز و در نتیجه تولید لکوترین‌ها را هم مهار کند و اثراتی شبیه استروئیدها داشته باشد.^{۵۲}

الف- پیش‌گیری (پروفیلاکسی) از ایجاد CME با داروهای NSAIDs: قطره‌های ضدالتهابی غیراستروئیدی (Topical NSAIDs) داروهای اصلی پیش‌گیری از ایجاد CME پس از عمل آب‌مروارید هستند. به نظر می‌رسد اگر این داروها به صورت قطره تجویز شوند، در مقایسه با روش سیستمیک نفوذ بهتری به چشم خواهند داشت و عوارض جانبی آن‌ها هم کم‌تر است. قطره‌های کتورولاک ۰/۴ درصد، دیکلوفناک ۰/۱ درصد، برومفناک ۰/۰۹ درصد و نیافناک ۰/۱ درصد توسط FDA برای التهاب پس از عمل آب‌مروارید (نه برای CME) پذیرفته شده‌اند.

نیافناک (Nepafenac) جدیدترین این داروهاست که در واقع یک پیش‌دارو (prodrug) بوده و به وسیله آنزیم هیدرولاز داخل چشمی به فرم فعال خود یعنی آمفناک (amfenac) تبدیل می‌شود. نیافناک نسبت به سایر داروها نفوذپذیری بیش‌تری در قرنیه داشته و اثر آن بر سگمان خلفی بیش‌تر از سایر داروهاست.^{۵۳} اگرچه مطالعات بسیار زیادی در زمینه استفاده از داروهای NSAID جهت پروفیلاکسی و درمان CME پس از عمل آب‌مروارید وجود دارد ولی بسیاری از آن‌ها کاملاً تصادفی شده (randomized) نیستند و گروه‌های شاهد به اندازه کافی ندارند. به علاوه، یافته نهایی (final outcome) این مطالعات با هم متفاوت است. مثلاً گروهی CME آنژیوگرافیک و گروه دیگری CME کلینیکی را به عنوان یافته نهایی در نظر گرفته‌اند و تعداد کم‌تری از مطالعات دید نهایی بیمار را ملاک موفقیت درمان قرار داده‌اند. Wittpenn و همکاران در یک مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی شده دریافتند که CME کلینیکی در ۵ بیمار از ۲۷۸ بیماری که پس از عمل فقط قطره پردنیزولون دریافت کرده بودند، ایجاد شد در حالی که در ۲۶۸ بیماری که قطره کتورولاک هم دریافت کرده بودند. هیچ موردی از CME مشاهده نشد.^{۵۴} در یک مطالعه دیگر روی ۴۵۰ بیمار که در قطره نیافناک و پردنیزولون را دریافت کردند، هیچ موردی از CME کلینیکی مشاهده نشد در حالی که در ۵ بیمار از گروه کنترل که فقط قطره پردنیزولون برای آن‌ها تجویز شده بود CME کلینیکی مشاهده شد.^{۵۵} در مطالعه‌ای که توسط Yaras^{۵۶} و

کوروید را افزایش داده و ادم کاهش می‌یابد. این داروها هم‌چنین اثرات مستقیم دیگری بر شبکه و سلول‌های RPE دارند مانند اسیدی کردن فضای زیر شبکه، کاهش پتانسیل استراحت سلول‌ها و افزایش چسبندگی شبکه به RPE^{۶۴}. از استازولامید در درمان CME در بیماران مبتلا به رتینیت پیگمنتوزا (RP) استفاده شده است. در یک مطالعه تصادفی شده^{۶۵} نشان داده شد که در ۸۰ درصد بیماران که استازولامید خوراکی دریافت کردند، دید بیماران افزایش یافت. براساس یافته‌های فلورسین آنژیوگرافی، این افزایش دید وابسته به کاهش ادم ماکولا نیست و احتمالاً به علت اثرات مستقیم دارو است. درمان معمولاً با ۵۰۰ میلی‌گرم استازولامید خوراکی روزانه شروع می‌شود و یک ماه ادامه می‌یابد و اثرات درمانی بررسی می‌شود و براساس پاسخ درمانی می‌توان دوز دارو را کاهش داد^{۶۵}. به علت عوارض جانبی نسبتاً زیاد، درمان طولانی با داروهای مهارکننده کربنیک آنهیدراز خوراکی توصیه نمی‌شود^{۶۶}. استفاده از قطره‌های CAIs هم در مطالعات معتبر تا به حال بررسی نشده است.

۳- کورتیکواستروئیدها: قطره‌های استروئیدی معمولاً در درمان CME پس از عمل آب‌مروارید استفاده می‌شوند ولی از آنجا که معمولاً به همراه قطره‌های NSAIDs تجویز می‌شوند اثرات درمانی آن‌ها با قطره‌های NSAIDs مخلوط می‌شود. استروئیدها آنزیم فسفولیپاز A2 را مهار می‌کنند لذا لیپیدهای غشایی به اسید آرسیدونیک تبدیل نمی‌شوند. بر این اساس استروئیدها هر دو مسیر سیکلواکسیژناز (مسیر تولید پروستاگلاندین‌ها) و لیپواکسیژناز (مسیر تولید لکوترین‌ها) را مهار می‌کنند^{۶۷}. استروئیدها به صورت موضعی باعث انقباض عروق هم می‌شوند و ادم داخل و خارج سلولی را کم می‌کنند. ماکروفازها را سرکوب می‌کنند و تولید لنفوکین‌ها را کاهش می‌دهند. استروئیدها به صورت قطره، تزریق اطراف چشم، خوراکی و تزریقی استفاده می‌شوند. قطره‌های استروئیدی از اپی‌تلیوم قرنیه عبور می‌کنند و به اتاق قدامی چشم وارد می‌شوند. اثرات ضدالتهابی قطره‌های استروئید در درمان CME‌هایی که به علت Iritis یا ایریدوسیکلیت مزمن به وجود آمده‌اند قابل توجه است^{۶۸}.

تزریق استروئیدها در اطراف چشم برای درمان pseudophakic CME مقاوم به درمان‌های موضعی موثر است. Thach و همکاران در یک مطالعه روی ۴۸ بیمار با CME مقاوم، دریافتند که تزریق ساب تنون و رتروبولبار استروئید به طور معنی‌داری باعث بهبود دید می‌شود و نتایج دو روش تزریق هم تفاوت چندانی با یکدیگر ندارند^{۶۹}. تزریق ساب‌تنون ۴ میلی‌گرم بتامتازون در یک مطالعه

همکاران انجام شد، CME آنژیوگرافیک در ۱۵ درصد از بیمارانی که قطره ایندومتاسین را فقط بعد از عمل دریافت کرده بودند ایجاد شد در حالی که این میزان در گروهی که هم قبل و هم بعد از عمل، قطره ایندومتاسین مصرف کرده بودند، صفر درصد و در گروه کنترل (قطره استروئید بدون ایندومتاسین) ۳۳ درصد بود. Almeida به کمک OCT نشان داد که قطره کتورولاک می‌تواند ادم ماکولا را یک ماه بعد از عمل آب‌مروارید در مقایسه با گروه کنترل تا ۴۶ درصد کاهش دهد^{۵۷}. Asano در یک مطالعه روی ۱۴۲ بیمار نشان داد که شیوع CME آنژیوگرافیک ۵ هفته پس از عمل آب‌مروارید در گروه دیکلوفناک ۱۸/۸ درصد و در گروه بتامتازون ۵۸ درصد است^{۵۸}. Myake و همکاران جهت بررسی اثر نپافناک در کاهش CME آنژیوگرافیک پس از عمل آب‌مروارید در ۵۹ بیمار دریافتند که میزان CME آنژیوگرافیک ۵ هفته پس از عمل در گروه نپافناک به طور معنی‌داری کم‌تر از گروه کنترل بود ($P < 0.0001$) و بهبود دید بیماران هم خیلی سریع‌تر بود^{۵۹}.

ب- درمان CME ایجاد شده با داروهای NSAIDs: مطالعات کمی در زمینه درمان CME (نه پیش‌گیری) به کمک داروهای NSAIDs وجود دارد. در یک مطالعه توسط Heier و همکاران نشان داده شد که مخلوط دو قطره کتورولاک و پردنیزولون در درمان CME ایجاد شده طی ۲۱ تا ۹۰ روز پس از عمل آب‌مروارید نسبت به درمان با هر یک از این دو دارو به تنهایی نتایج بهتری دارد. این مطالعه احتمال اثر هم‌افزایی (synergistically) استروئیدها و داروهای NSAIDs را مطرح می‌سازد^{۶۰}. در یک متآنالیز توسط Yilmaz و همکاران از ۴ مطالعه قبلی، اثرات سودمند درمان CME pseudophakic حاد با کتورولاک نشان داده شد^{۶۱}. Flach و همکاران در یک مطالعه روی ۱۲۰ بیمار مبتلا به CME مزمن پس از عمل آب‌مروارید دریافتند که در گروهی که کتورولاک دریافت کردند، تا ۹۰ روز پس از شروع درمان، حدت بینایی به طور معنی‌داری بهتر از گروه کنترل بود^{۶۱}. در یک مطالعه دیگر که جهت مقایسه دو داروی کتورولاک و دیکلوفناک برای درمان CME مزمن پس از عمل آب‌مروارید انجام شد، نتایج دو گروه با هم کمابیش مشابه بود^{۶۲}.

۲- داروهای مهارکننده کربنیک آنهیدراز (CAIs): بیش از دو دهه است که مهارکننده‌های کربنیک آنهیدراز در درمان CME به کار گرفته شده‌اند^{۶۳}. این داروها با تغییر قطبیت (polarity) سیستم جابه‌جایی یونی در سلول‌های RPE از طریق مهار آنزیم کربنیک آنهیدراز و گاما گلوتامیل ترانسفراز اثر خود را اعمال می‌کنند. در نتیجه این داروها میزان انتقال مایع از فضای زیرشبکیه به سمت

باعث بهبود نتایج بینایی و آناتومیک در بیماران مبتلا به pseudophakic CME مزمن شده است.^{۷۰}

تزریق داخل زجاجیه تریامسینولون به طور گسترده برای درمان ادم ماکولای دیابتی و انسدادهای وریدی شبکیه استفاده شده است. تریامسینولون التهاب را سرکوب می‌کند. خروج مایع از عروق را کم می‌کند و از تزیاد بافت‌های فیروواسکولار جلوگیری می‌کند و تولید VEGF (vascular endothelial growth factor) را هم مهار می‌کند.^{۷۱،۷۲} در سال ۲۰۰۳ اولین بار Benhamon و همکاران تزریق داخل زجاجیه تریامسینولون را برای درمان ۳ بیمار مبتلا به pseudophakic CME مزمن و مقاوم به سایر درمان‌ها امتحان کرده و دریافتند که ضخامت ماکولا کاهش یافته و دید بیماران افزایش می‌یابد اگرچه اثر این درمان گذرا بود.^{۷۳} در گزارشی از Conway و همکاران تزریق ۴ میلی‌گرم تریامسینولون در ۸ بیمار مبتلا به CME مقاوم و مزمن پس از جراحی آب‌مرورید طی یک ماه متوسط دید بیماران را از ۲۰/۲۰۰ به ۲۰/۶۰ بهبود بخشید.^{۷۴} Jonas معتقد است که تزریق داخل زجاجیه تریامسینولون تا ۲۵ میلی‌گرم هم در چشم انسان بی‌خطر است.^{۷۵} حداکثر اثر تزریق داخل زجاجیه تریامسینولون یک هفته پس از تزریق بوده و اثر آن ۳ تا ۶ ماه باقی می‌ماند. برخی از عوارض تزریق داخل زجاجیه شامل اندوفتالمیت و جداسدگی شبکیه ناشی از تزریق، پیش‌رفت آب‌مرورید و افزایش فشار چشم تا ۵۰ درصد می‌باشد.^{۷۵،۷۶} در یک مطالعه اثر تزریق داخل زجاجیه تریامسینولون به کمک OCT و مولتی فوکال ERG بررسی شد و نتایج نشان داد که ضخامت مرکز ماکولا به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش یافت و فعالیت الکتریکی فووه‌آ و ناحیه پری فووه‌آ تا ۶ ماه پس از تزریق دارو بهبود یافت.^{۷۷}

به علت گذرا بودن اثر تزریق داخل زجاجیه استروئید، امروزه سیستم‌های انتقال دهنده دارو به صورت آهسته‌رهش مورد توجه قرار گرفته است. Ozurdex (Allergan, Irvine, CA) یک ایمپلنت قابل تزریق حاوی دگزامتازون آهسته‌رهش است که در سال ۲۰۰۹ و ۲۰۱۰ تاییدیه FDA را به ترتیب برای درمان ادم ماکولا ثانویه به انسداد ورید شبکیه و یوویت‌های خلفی غیر عفونی به دست آورد.^{۷۸} در مطالعه‌ای که برای بررسی اثر این سیستم در درمان ادم ماکولای پایدار پس از جراحی آب‌مرورید انجام شد، ۵۴ درصد از افراد ۹۰ روز پس از تزریق، افزایش دید بیش از ۱۰ حرف پیدا کردند که این اثرات مفید تا ۱۸۰ روز پس از تزریق هم ادامه پیدا کرد.^{۷۹} ایمپلنت‌های بر پایه تریامسینولون (I-vention TA) ایمپلنت بر پایه فلوسینولون (retisert) و هم‌چنین ایمپلنت قابل تزریق

فلوسینولون (Medidur) هم امروزه در دسترس هستند.

۴- داروهای مهارکننده VEGF: داروهای مهارکننده فاکتور رشد اندوتلیوم عروق (anti-VEGF) انقلابی در درمان بیماری‌های اگزوداتیو ماکولا از جمله در دیابت، انسدادهای عروقی و اخیراً در CME ایجاد کرده‌اند. VEGF اگرچه یک واسطه اساسی در آنژیوزنز است ولی نقش مهمی در التهاب و افزایش نفوذپذیری عروقی و ایجاد CME دارد. Bevacizumab یک آنتی‌بادی مونوکلونال انسانی است که VEGF-A را مهار می‌کند. Arevalo و همکاران یک سری ۲۸ نفره از چشم‌های مبتلا به pseudophakic CME مزمن را گزارش کرده‌اند که با تزریق داخل زجاجیه ۱/۲۵ یا ۲/۵ میلی‌گرم Bevacizumab (Avastin) درمان شدند.^{۸۰} پس از ۳۲ هفته، ۷۱ درصد بیماران افزایش دید ۲ خط یا بیش‌تر براساس چارت ETDRS پیدا کردند و میانگین ضخامت ماکولا از ۴۶۶ میکرون به ۲۶۵ میکرون کاهش یافت. ۸ چشم به تزریق دوم و ۴ چشم به تزریق سوم نیاز پیدا کردند. تفاوتی بین گروهی که ۱/۲۵ میلی‌گرم و گروه دیگری که ۲/۵ میلی‌گرم Avastin دریافت کرده بودند، وجود نداشت. در سال ۲۰۰۸، Spitzer در یک سری از ۱۶ چشم مبتلا به pseudophakic CME مقاوم به سایر درمان‌ها نشان داد که تزریق ۱/۲۵ میلی‌گرم Avastin اگرچه ضخامت ماکولا را مختصری کاهش می‌دهد، اثرات قابل توجهی در بهبود دید بیماران ندارد.^{۸۱} Barone و همکاران در یک سری از ۱۰ چشم که ۱/۲۵ میلی‌گرم Avastin دریافت کردند، نتایج امیدوارکننده‌ای از نظر بهبود دید و کاهش ضخامت ماکولا گزارش کردند.^{۸۲} درمان ۳ دارویی شامل تزریق داخل زجاجیه Avastin و تریامسینولون به همراه تجویز قطره‌های NSAID هم در درمان pseudophakic CME موثر بوده است.^{۸۳} در سال ۲۰۱۱ تزریق داخل زجاجیه pegaptanib برای پیش‌گیری از pseudophakic CME حاد استفاده شد و براساس یافته‌های OCT شیوع CME در گروه pegaptanib، ۰/۴ درصد و در گروه کنترل ۴/۴ درصد گزارش شد.^{۸۴}

۵- laser vitreolysis: به کمک لیزر YAG می‌توان زجاجیه‌ای که لای زخم جراحی گیر کرده و باعث تشدید CME شده است را آزاد کرد. در مطالعه‌ای که توسط steinert و همکاران انجام شد، آزاد کردن زجاجیه به کمک لیزر YAG در ۲۹ بیمار مبتلا به CME در ۵۵ درصد افراد باعث افزایش دو خط یا بیش‌تر در حدت بینایی شد.^{۸۵} گزارش‌های دیگری هم در این زمینه وجود دارند لیکن نتایج آن مطالعات به علت مصرف داروهای NSAID پس از لیزر مخدوش می‌باشد.

کردند.^{۸۸}

نتیجه‌گیری

براساس گزارش‌های معتبر، میزان پرداختی بیماران مبتلا به CME پس از جراحی آب‌مرورید ۴۷ درصد بیش‌تر از بیماران است که پس از عمل دچار CME نمی‌شوند.^{۸۹} این مقاله مروری نشان می‌دهد که انجام یک جراحی آب‌مرورید با برش کوچک و بدون عارضه به همراه کنترل التهاب قبل، حین و بعد از عمل جراحی و کنترل بیماری‌های زمینه‌ای هم‌چون ادم ماکولای دیابتی و یوویت می‌تواند نقش بسیار مهمی در پیش‌گیری از ایجاد CME داشته باشد. در صورت ایجاد CME پس از عمل آب‌مرورید می‌توان از قطره‌های NSAID و تزریق استروئید پری‌بولبار، ساب‌تنون و یا داخل زجاجیه کمک گرفت.

۶- **پارس پلانا ویتراکتومی:** در مواردی که pseudophakic CME با کشش زجاجیه روی شبکیه همراه باشد و یا موقعی که CME به همه درمان‌های گفته شده قبلی مقاوم باشد، پزشک ممکن است تصمیم به ویتراکتومی بگیرد.^{۸۷} از نظر تئوری، ویتراکتومی می‌تواند غلظت واسطه‌های التهابی و فاکتورهای رشد را کاهش دهد. در یک مطالعه روی ۶۸ چشم مبتلا به aphakic CME معلوم شد که نتایج بینایی در گروه ویتراکتومی بهتر از گروه کنترل بود.^{۸۶} Harbour و همکاران^{۸۷} برای درمان ۲۴ چشم مبتلا به pseudophakic CME مقاوم و مزمن با اتصال زجاجیه به ساختارهای سگمان قدامی، از روش ویتراکتومی استفاده کردند و میانگین دید بیماران از ۲۰/۱۹۰ به ۲۰/۵۲ رسید ($P < 0.001$). Pendergast و همکاران هم نتایج امیدوارکننده‌ای از درمان ۲۳ بیمار مبتلا به pseudophakic CME مقاوم و مزمن با روش ویتراکتومی گزارش

منابع

1. Flach AJ. The incidence, pathogenesis and treatment of cystoid macular edema following cataract surgery. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1998;96:557-634.
2. Irvine SR. A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery. *Am J Ophthalmol* 1953;36:599-619.
3. Gass JDM, Norton EWD. Fluorescein studies of patients with macular edema and papilledema following cataract extraction. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1966;64:232-249.
4. Gass JDM, Norton EWD. Cystoid macular edema and papilledema following cataract extraction. *Arch Ophthalmol* 1966;76:646-661.
5. Yonekawa Y, Kim IK. Pseudophakic cystoid macular edema. *Curr Opin Ophthalmol* 2012;23:26-32.
6. Feldman BH, Heersink S. Cataract. Eyewiki. <http://eyewiki.aaopt.org/ataract>. Accessed 11/12/2011.
7. Henderson BA, Kim JY, Ament CS, et al. Clinical pseudophakic cystoid macular edema. Risk factors for development and duration after treatment. *J Cataract Refract Surg* 2007;33:1550-1558.
8. Loewenstein A, Zur D. Postsurgical cystoid macular edema. *Dev Ophthalmol* 2010;47:148-159.
9. Belair ML, Kim SJ, Thorne JE, et al. Incidence of cystoid macular edema after cataract surgery in patients with and without uveitis using OCT. *Am J Ophthalmol* 2009;148:128-135.
10. Perente I, Utine CA, Ozturker C, et al. Evaluation of macular changes after uncomplicated phacoemulsification surgery by OCT. *Curr Eye Res* 2007;32:241-247.
11. Shelsta HN, Jampol LM. Pharmacologic therapy of pseudophakic cystoid macular edema 2010 update. *Retina* 2011;31:4-12.
12. Bradford JD, Wilkinson CP, Brodford RH, et al. Cystoid macular edema following extra capsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation. *Retina* 1988;8:161-164.
13. Boscia F, Furino C, Dammacco R. Intravitreal triamcinolone acetonide in refractory pseudophakic cystoid macular edema: functional and anatomic results. *Eur J Ophthalmol* 2005;15:89-95.
14. Yanoff M, Fine BS, Bracker AJ, et al. Pathology of human cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol* 1984;28:505-511.
15. Hirokawa H, Takahashi M, Trempe CL, et al. Vitreous changes in peripheral uveitis. *Arch Ophthalmol* 1985;103:1704-1707.
16. Hikichi T, Trempe CL. Role of vitreous in the prognosis of peripheral uveitis. *Am J Ophthalmol* 1993;116:401-405.
17. Wakefield D, Logid A. The role of cytokines in pathogenesis of inflammatory eye disease. *Cytokine* 1992;4:1-5.
18. Lightman S, Chan CC. Immune mechanisms in chorioretinal inflammation in man. *Eye* 1990;4:345-353.
19. Lightman SL, Caspers-Velu LE, Hirose S, et al. Angiography with fluorescein-labeled dextrans in a primate model of uveitis. *Arch Ophthalmol* 1987;105:844-848.
20. Guex-Crosier Y. The pathogenesis and clinical presentation of macular edema in inflammatory disease. *Doc Ophthalmol* 1999;97:297-309.
21. Tolentino FI, Schepens CC. Edema of posterior pole after cataract extraction: A biomicroscopic study. *Arch Ophthalmol* 1965;74:781-786.
22. Reese AB, Jones IS, Cooper WC, et al. Macular changes secondary to vitreous traction. *Am J Ophthalmol* 1967;64:544-549.
23. Wolter JR. Cystoid macular edema in vitreo-retinal traction. *Ophthalmic Surg* 1981;12:900-904.
24. Hitchings RA. Aphakic macular edema: A two year follow-up study. *Br J Ophthalmol* 1977;61:628-630.
25. Federman JL, Annesly WH, JR, Sarin LK, et al.

- Vitrectomy and cystoid macular edema. *Ophthalmology* 1980;87:622-628.
26. Peterson M, Yoshizumi MO, Hepler R, et al. Topical indomethacin in the treatment of chronic cystoid macular edema. *Graefes Arch Ophthalmol* 1992;230:401-405.
 27. Bergman M, Laatikainen L. Cystoid macular edema after complicated cataract surgery and implantation of an ACIOL. *Acta Ophthalmol* 1994;72:178-180.
 28. Bonnet S. Repercussions of cataract surgery on the development of cystoid macular edema in the diabetic patients. *Bull Soc Belge Ophthalmol* 1995;256:127-129.
 29. Cohen SM, Daris A, Cukerwski C. Cystoid macular edema after parsplana vitrectomy for retained lens fragments. *J Cataract Refract Surg* 2006;32:1521-1526.
 30. Flanagan DW. Current management of established diabetic eye disease. *Eye* 1993;7:302-308.
 31. Dowler JG, Sehmi KS, Hykin PG, et al. The natural history of macular edema after cataract surgery in diabetes. *Ophthalmology* 1999;106:663-668.
 32. Horozoglu F, Yanyali A, Aytug B, et al. Macular thickness changes after phacoemulsification in previously vitrectomized eyes for diabetic macular edema. *Retina* 2011;28:870-876.
 33. Dowler JG, Hykin PG, Hamilton AM, et al. Phacoemulsification versus extracapsular cataract extraction in patients with diabetes. *Ophthalmology* 2000;107:457-462.
 34. Foster RE, Lowder CY, Meisler DM, et al. Extracapsular cataract extraction and PCIOL implantation in uveitic patients. *Ophthalmology* 1992;99:1234-1241.
 35. Poer DV, Helveston EM, Ellis FD. Aphakic cystoid macular edema in children. *Arch Ophthalmol* 1981;99:249-252.
 36. Sijsems KM, Los LI, Rothora A, et al. Long-term ocular complications in aphakic versus pseudophakic eyes of children with JIA associated uveitis. *Br J Ophthalmol* 2010;94:1145-1149.
 37. Miyake K, Ibaraki N, Goto Y, et al. ESCRS binkhorst lecture 2002. pseudophakic preservative maculopathy. *J Cataract Refract Surg* 2003;29:1800-1810.
 38. Arcieri ES, Santana A, Rocha FN, et al. Blood-aqueous barrier changes after the use of prostaglandin analogues in patients with aphakia and pseudophakia. *Arch Ophthalmol* 2005;123:186-192.
 39. Panteleontidis V, Detorakis ET. Latanoprost dependent cystoid macular edema following cataract surgery in pseudoexfoliative eyes. *Ophthalmic Surgery Laser Imaging* 2010; 1-5.
 40. Law SK, Kim E, Yu F, et al. Clinical cystoid macular edema after cataract surgery in glaucoma patients. *J Glaucoma* 2010;19:100-104.
 41. Jones WL. Fluid-blood level in cystoid spaces resulting from central retinal vein occlusion. *J Am Optom Assoc* 1998;69:129-132.
 42. Desai P. The national cataract surgery survey: II. Clinical outcomes. *Eye (Lond)* 1993;7:489-494.
 43. Jaffe NS, Luscombe SM. A Fluorescein angiographic study of cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol* 1981;92:775-777.
 44. Gass JD, Anderson DR, Davis EB, et al. A clinical, fluorescein angiography and electron microscopic correlation of cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol* 1985;100:82-86.
 45. Ripandelli G, Coppe AM, Capaldo Am et al. Optical coherence tomography. *Semin Ophthalmol* 1998;13:199-202.
 46. Hee MR, Duker JS, et al. Topography of diabetic macular edema with OCT. *Ophthalmology* 1998;105:360-370.
 47. Browing DJ, Glassman AR, Aiello LP, et al. Diabetic retinopathy clinical research network. OCT measurement and analysis methods of diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2008;115:1366-1371.
 48. Zeimer RC, Shahidi M, Mori MT, et al. In vivo evaluation of a non-invasive method to measure the retinal thickness in primates. *Arch Ophthalmol* 1986;107:1006-1009.
 49. Ghafour IM, Foulds WS, Allan D, et al. Contrast sensitivity in diabetic subjects with and without retinopathy. *Br J Ophthalmol* 1982;66:492-495.
 50. Ibanez HE, Leshner MP, Singerman LJ, et al. Prospective evaluation of the effect of pseudophakic cystoid macular edema on contrast sensitivity. *Arch Ophthalmol* 1993;111:1635-1639.
 51. Sutter EG, Tran D. The field topography of ERG component in man. The photopic luminance response. *Vision Res* 1992;32:433-466.
 52. Flach AJ. Topical nonsteroidal anti-inflammatory drugs in ophthalmology. *Int Ophthalmol Clin* 2002;42:1-11.
 53. Gamache DA, Graff G, Brady MT, et al. Nepafenac, a unique nonsteroidal prodrug with potential utility in the treatment of trauma induced ocular inflammation. *Inflammation* 2000;24:357-370.
 54. Wittpenn JR, Silverstein S, Heier J, et al. A randomized, masked comparison of topical ketorolac plus steroid vs steroid alone in low risk cataract surgery patients. *Am J Ophthalmol* 2008;146:554-560.
 55. Wolf EJ, Braunstein A, Shih C, et al. Incidence of visually significant pseudophakic macular edema after phacoemulsification in patients treated with nepafenac. *Cataract Refract Surg* 2007;33:1546-1549.
 56. Yavas GF, Ozturk F, Kusbeci T. Preoperative topical indomethacin to prevent pseudophakic cystoid macular edema. *J Cataract Refract surg* 2007;33:804-807.
 57. Almeida DR, Johnson D, Hollands H, et al. Effect of prophylactic nonsteroidal anti-inflammatory drugs on cystoid macular edema using OCT quantification of total macular volume after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2008;34:64-69.
 58. Asano S, Miyake K, Ota I, et al. Reducing angiographic CME after phacoemulsification: comparison of topical diclofenac 0.1% and betamethason 0.1%. *J Cataract Refract Surg* 2008;34:57-63.
 59. Miyake K, Ota I, Miyake G, et al. Nepafenac 0.1% versus-fluorometholone 0.1% for prevention of cystoid mular edema after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2011;34:1581-1588.
 60. Heier JS, Topping TM, Baumann W, et al. Ketorolac versus prednisolone versus combination therapy in treatment of acute pseudophakic CME. *Ophthalmology* 2000;107:2034-2038.
 61. Yilmaz T, Cordero-Coma M, Gallagher MJ. Ketorolac therapy for prevention of acute pseudophakic cystoid

- macular edema; a systematic review. *Eye (Lond)* 2011 Nov.
62. Rho DS, Treatment of acute pseudophakic CME: Diclofenac versus ketorolac. *J Cataract Refract Surg* 2003;29:2378-2384.
 63. Cox SN, Hay E, Bird AC, et al. Treatment of chronic macular edema with acetazolamide. *Arch Ophthalmol* 1988;106:1190-1195.
 64. Kita M, Marmor MF. Effects on retinal adhesive force in vivo of metabolically active agents in subretinal space. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992;33:1883-1887.
 65. Fishman GA, Gilbert LD, Fiscella RG, et al. Acetazolamide for treatment of chronic macular edema in retinitis pigmentosa. *Arch Ophthalmol* 1989;107:1445-1452.
 66. Benitah NR, Arroyo JG. Pseudophakic cystoid macular. *Int Ophthalmol Clin* 2010;50:139-153.
 67. Abe T, Hayasaka S, Nagaki Y, et al. pseudophakic cystoid macular edema treated with high-dose intravenous methylprednisolone. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:1286-1288.
 68. Wakefield D, McCluskey P, Penny R, et al. Intravenous pulse methylprednisolone therapy in severe inflammatory eye disease. *Arch Ophthalmol* 1986;104:847-851.
 69. Thach AB, Dugel PU, Flindall RJ, et al. A comparison of retrobulbar versus sub-tenon's corticosteroid therapy for cystoid macular edema refractory to topical medication. *Ophthalmology* 1997;104:2003-2008.
 70. Randazzo A, Vinciguerra P. Chronic macular edema medical treatment in Irvine-Gass syndrome: case report. *Eur J Ophthalmol* 2010;20:462-465.
 71. Jonas JB, Kreissing I, Sofker A, et al. Intravitreal injection of triamcinolone for diffuse diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol* 2003;121:57-61.
 72. Loewenstein A, Goldstein M. Intravitreal triamcinolone for diabetic macular edema. *Isr Med Assoc J* 2006;8:426-427.
 73. Benhamon N, Massin P, Haouchine B, et al. Intravitreal triamcinolone for refractory pseudophakic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2003;135:246-249.
 74. Conway MD, Canakis C, Peyman GA. Intravitreal triamcinolone for refractory chronic pseudophakic CME. *J Cataract Refract Surg* 2003;29:27-33.
 75. Jonas JB, Kreissing I, Deganring RF. Intravitreal triamcinolone for pseudophakic cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol* 2003;136:384-386.
 76. Avitabile T, Longo A, Reibaldi A, et al. Intravitreal triamcinolone compared with macular laser grid photocoagulation for treatment of CME. *Am J Ophthalmol* 2005;140:695-702.
 77. Koutsandrea C, Moschos MM, Brouzas D, et al. Intraocular triamcinolone for pseudophakic CME: An OCT and mf-ERG study. *Retina* 2007;27:159-164.
 78. London NJ, Chiang A, Haller JA. The dexamethason drug delivery system: Indications and evidence. *Adv Ther* 2011;28:351-366.
 79. Williams GA, Haller JA, Kuppermann BD, et al. Dexamethason posterior segment drug delivery system in treatment of macular edema resulting from uveitis or Irvine-Gass syndrome. *Am J Ophthalmol* 2009;147:1048-1054.
 80. Arevalo JF, Maia M, Garcia Amaris RA, et al. Intravitreal bevacizumab for refractory pseudophakic CME. The Pan American Collaborative Retina Study Group results. *Ophthalmology* 2009;116:1481-1487.
 81. Spitzer MD, Ziemssen F, Yoeruek E, et al. Efficacy of intravitreal bevacizumab in treating post operative pseudophakic CME. *J Cataract Refract Surg* 2008;34:70-75.
 82. Barone A, Russo V, Prascina F, et al. Short term safety and efficacy of intravitreal bevacizumab for pseudophakic CME. *Retina* 2009;29:33-37.
 83. Warren KA, Bahrani H, Fox JE. NSAIDs in combination therapy for treatment of chronic pseudophakic CME. *Retina* 2010;30:260-266.
 84. Gallego-Pinazo R, Arevalo JF, Udaondo P, et al. Prophylaxis of pseudophakic cystoid macular edema with intraoperative pegaptanib. *J Ocul Pharmacol Ther* 2011 Sep. 16.
 85. Steinert RF, Wasson PJ. YAG laser anterior vitreolysis for Irvine-Gass cystoid macular edema. *J Cataract Refract Surg* 1989;15:304-307.
 86. Fung WE. Vitrectomy for chronic aphakic CME. Results of a national, prospective randomized investigation. *Ophthalmology* 1985;92:1102-1111.
 87. Harbour JW, Smiddy WE, Rubsamen, et al. Parsplana vitrectomy for chronic pseudophakic CME. *Am J Ophthalmol* 1995;120:302-307.
 88. Pendergast SD, Margherio RR, Williams GA, et al. Vitrectomy for chronic pseudophakic CME. *Am J Ophthalmol* 1999;128:317-323.
 89. Schmier JK, Halpern MT. Evaluation of costs for CME among patients after cataract surgery. *Retina* 2007;27:621-628.