

Fakoemulsifikasyonlu Olgularda Fibrin Reaksiyon; Risk Faktörleri ve Tedavi Seçenekleri♦

Filiz Özveren (*), Kadir Eltutar (**), Jülide Umurhan (*)

ÖZET

Amaç: Fakoemulsifikasyon yöntemi ile katarakt operasyonundan sonra fibrin reaksiyon gelişen olguların risk faktörleri ve tedavi seçenekleri yönünden araştırılması.

Yöntem: Ocak 2002- 2003 tarihleri arasında kliniğimizde fakoemulsifikasyon yöntemi ile katarakt ameliyatı yapılan 2994 gözden postoperatif birinci haftada ön kamaralarında fibrin reaksiyon gelişen 53 hasta incelendi. 53 hastadan operasyon sırasında arka kapsül rüptürü, iris prolapsusu gibi komplikasyon gelişmiş olan 21 hasta çalışmaya dahil edilmedi. Peroperatuar komplikasyonu olmayan 32 hasta retrospektif olarak DM, üveit hikayesi, glokom, geçirilmiş vitrektomi (PPV) operasyonu açısından incelendi. Hastalara uygulanan göz içi lens (GİL) materyali belirlenerek fibrin reaksiyonla ilişkisi araştırıldı. Hastalar ilk iki hafta yoğun topikal medikal tedavi altına alındı. Onbeş gün sonunda fibrin reaksiyonu devam eden olgulara doku plazminojen aktivatörü (tPA) tedavisi uygulandı.

Bulgular: Fakoemulsifikasyon yöntemi ile katarakt operasyonu sonrası fibrin reaksiyon gelişme oranı %1 olarak belirlendi. Risk faktörleri incelendiğinde; fibrin reaksiyonu gelişen hastaların %15'inde DM, %9'unda glokom, %6'sında üveit hikayesi saptandı. DM' lü 1 hasta (%3) aynı zamanda vitrektomi operasyonu geçirmişti. 1 hastada (%3) DM ve glokom risk faktörleri bir arada bulunmaktaydı. Fibrin reaksiyonu gelişen olguların 16'sına PMMA GİL materyali, yine 16'sına hidrofobik akrilik GİL materyali uygulanmıştı. Hastaların %62'sinde herhangi bir risk faktörüne rastlanmadı. Olguların 6'sında topikal medikal tedavi, 26'sında ise tPA tedavisi ile fibrin reaksiyonu tamamen geriledi.

Sonuç: Problemsiz fakoemulsifikasyon + GİL uygulaması olgularında fibrin reaksiyonu gelişme riski %1 olarak belirlendi. Fibrin reaksiyonlu olguların %64'ünde hiçbir bilinen risk faktörü saptanamadı. Fibrin reaksiyon gelişen hastaların %36'sında DM, üveit, glokom gibi cerrahi komplikasyon dışı risk faktörlerinin varlığı belirlendi. Göz içine uygulanan lensin fibrin reaksiyon oluşum riskini değiştirmedeği belirlendi. tPA uygulamasının fibrin reaksiyon tedavisinde çok kısa sürede sonuç veren, güvenli bir tedavi seçeneği olduğu kamsına varıldı.

Anahtar Kelimeler: Postoperatif fibrin reaksiyon, diyabetes mellitus (DM), göz içi lens (GİL), doku plazminojen aktivatörü (tPA), göz içi basıncı (GİB).

(*) Asistan Dr., SSK İstanbul Eğitim Hastanesi Göz Kliniği

(**) Doç. Dr., SSK İstanbul Eğitim Hastanesi Göz Kliniği Şefi

♦ TOD 37. Ulusal Kongresinde Serbest Bildiri Olarak Sunulmuştur.

Yazışma adresi: Dr. Filiz Özveren, Acun Sok. Yuvam Apt. No:1/17, Erenköy - İstanbul

Mecmuaya Geliş Tarihi: 28.12.2003

Düzeltilmeden Geliş Tarihi: 10.08.2004

Kabul Tarihi: 25.08.2004

SUMMARY

Postoperative Fibrin Reaction in Phacoemulsification Cases; Risk Factors and Treatment Options

Purpose: To evaluate the risk factors and treatment options in patients with fibrin reaction after cataract surgery by phacoemulsification.

Materials and Methods: 2994 patients had phacoemulsification and intraocular lens (IOL) application in January 2002 - 2003, 53 of the cases developed postoperative fibrin reaction in anterior chamber. 21 patient with peroperative complications like posterior capsule rupture and iris prolapsus excluded from the study. 32 patient without intraoperative complications retrospectively evaluated for diabetes mellitus (DM), uveitis, glaucoma, pars plana vitrectomy operation history. The intraocular lens material noted and its relationship with fibrin reaction evaluated. Patients were treated with topical medication intensively for first two weeks. At the end of two weeks tissue plasminogen activator (tPA) was applied to patients whose fibrin reaction remained.

Results: The risk of fibrin reaction after cataract surgery with phacoemulsification is 1%. As risk factors are evaluated; 15% of patients with fibrin reaction had DM, 9% of cases had glaucoma, 6% had uveitis history. One patient with DM (3%) had vitrectomy operation. One patient with DM (3%) also had glaucoma as risk factor. PMMA IOL material was applied to 16 of fibrin reaction cases and hydrophobic acrylic IOL was applied to 16 patients. There was no known risk factors in 62% of cases. Fibrin reactions were totally treated with topical medication in 6 cases and tPA application in 26 cases.

Conclusion: After an uneventful phacoemulsification + IOL surgery fibrin reaction risk is 1%. At 62% of fibrin reaction cases there is no known risk factors. 36% of cases have risk factors other than operative complications like DM, uveitis, glaucoma. The IOL material does not change the fibrin reaction risk. tPA application is a safe treatment option that is efficient in very short term in fibrin reaction treatment.

Key Words: Post operative fibrin reaction, diabetes mellitus (DM), intraocular lens (IOL), tissue plasminogen activator (tPA), intraocular pressure (IOP).

GİRİŞ

Katarakt cerrahisinde ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu ve göz içi lens uygulanması ile başlayan gelişmeler post operatif komplikasyonları da farklılaştırmıştır. Ön kamarada oluşan fibrin reaksiyonu postoperatif komplikasyonlardan bir tanesidir. Fibrin reaksiyonu katarakt cerrahisinden sonra ilk bir hafta içinde ön kamarada görülen steril bir inflamasyondur. Steril fibrin reaksiyonu enfektif sebeplerden ayırmak oldukça kolaydır; gözde iritasyon bulguları, ağrı, keratik presipitat veya hipopiyon görülmez. Ön kamarada, pupil aralığında başlayan beyaz iğsi yapıdaki reaksiyon postoperatif görme keskinliğini düşürerek katarakt cerrahisinin başarısını düşürür. Topikal kortikosteroid ve midriyatiklerle uzun süren tedavisinin yaratabileceği komplikasyonların yanısıra, interpupiller fibrin membranı çok kısa bir zamanda organize olarak göz içi lens dislokasyonu ve pupil blok glokomu gibi tedavisi zahmetli komplikasyonlara da neden olabilir (1,2). Fibrin reaksiyonu oluşumunda en sık suçlanan mekanizma kan aköz bariyerinin yıkılmasıdır. Katarakt cerrahisinin kendisi kan aköz bariyeri-

ni yıkmakta olup, kan aköz bariyerinin geçirgenliğinin arttığı DM ve üveit gibi faktörlerle birlikte ise fibrin oluşumunun ortaya çıkma olasılığı artar (3). Göz cerrahisi sonrası ön kamarada oluşan fibrin ve fibrin yıkım elemanları kemotaksisi dolayısıyla da göz içi enflamatuar elemanları uyararak daha fazla fibrin oluşumuna neden olur. Günümüze kadar bu problem anti-enflamatuar topikal medikasyonlar yolu ile kan aköz bariyerini dengeleyerek aşılmaya çalışılmıştır. Fakat bugün aktif fibrinolizisi uyarmak yeni bir tedavi seçeneği olarak kullanılmaktadır. tPA fibrinolizis için en yaygın olarak kullanılan ajandır (4,5,6,7).

Göz içine uygulanan şekli ile tPA genetik olarak klonlanan bir fibrinolitik serin proteazıdır. tPA etkisini fibrin yıkımını sağlayan plazminin plasminojenden oluşumunu sağlayarak gösterir. tPA bu dönüşümü ancak fibrin varlığında sağlayabilir. Fibrine afinitesi bulduğundan etkisi yalnız fibrin dokusu üzerindedir, sistemik fibrinolizise neden olmaz (6,8). tPA molekül ağırlığının yüksek olması (68 kD) nedeniyle korneadan ön kamaraya geçememektedir. Bu da topikal uygulamayı imkansız

hale getirir ve ön kamara içine doğrudan uygulama şeklinde fibrin reaksiyonu tedavisinde kullanılır (9).

Katarakt cerrahisinin başarısını tespit edildiği ilk andan itibaren dramatik bir şekilde azaltan fibrin reaksiyonun oluşum mekanizmasını, oluşumunda rol alan faktörleri, riskli hasta grubunu ve tedavi seçeneklerini bilmek, katarakt cerrahisi sonrası hastayı bu komplikasyondan korumak ve cerrahinin başarısını arttırmak açısından oldukça önemlidir.

Bu çalışmadaki amacımız kliniğimizde komplikasyonsuz fako cerrahisi sonrası fibrin reaksiyonu görülme oranını araştırmak, fibrin reaksiyonlu hastaları risk faktörleri açısından incelemek ve yeni bir tedavi seçeneği olan tPA'nın etkinliğini belirlemektir.

MATERYAL ve METOD

SSK İstanbul Eğitim Hastanesi Göz Kliniğinde Ocak 2002 - 2003 tarihleri arasında fakoemulsifikasyon yöntemi ile rutin katarakt cerrahisi yapılan ve kapsül içi göz içi lens (GİL) uygulanan 2994 hastadan postoperatif birinci hafta kontrollerinde ön kamarada fibrin reaksiyonu saptanan 53 hasta retrospektif olarak incelendi. Katarakt cerrahisi sırasında iris prolapsusu, iatrojenik iris travması, arka kapsül rüptürü gibi fibrin reaksiyonu gelişimini uyarabilecek faktörler saptanmayan, ön kamarada korteks materyal artığı bulunmayan, gözünde ağrı, kapak ve kornea ödemi, hipopiyon gibi bakteriyel endoftalmi lehine bulguları olmayan 32 hasta steril fibrin reaksiyon kabul edilerek çalışmaya dahil edildi. Tedavileri saat başı topikal prednizolon asetat (Predforte(r), Allergan), ofloksazin %0.3 (Exocin®, Allergan) ve siklopentolat HCL %1 (Sikloplejin®, Abdi İbrahim) 3x1 şeklinde düzenlendi. Ayrıca fibrin reaksiyonlu gözlere günde iki kez subkonjonktival adrenalin, prednizolon asetat enjeksiyonu yapıldı. Hastalar her gün biyomikroskopik muayene ile ve Goldmann aplanasyon tonometresi ile göz içi basınçları ölçülerek takip edildi. Fibrin reaksiyonu gelişen tüm hastalar fibrin reaksiyonu oluşumunda risk faktörü olarak sayılan DM, glokom, üveit, geçirilmiş PPV operasyonu hikayesi olup olmadığı açısından incelendi. Hastalara uygulanan GİL çeşidi belirlendi.

Topikal ve subkonjonktival yollar ile tedavi edilen 32 hastanın 6'sında fibrin reaksiyonu birinci haftadan sonra gerileyerek ön kamaranın tamamen temizlendiği görüldü. 15 günlük medikal tedaviye rağmen 26 hastada fibrin reaksiyonda gerileme olmayıp pupil aralığında fibrin membrana organize olduğu görüldü. Bu hastalara fibrin reaksiyon tedavisinde bir alternatif olan göz içi uygulamaya hazır hale getirdiğimiz doku plazminojen aktivatörü (tPA®, Beohrimger Ingelheim) uygulanması-

na karar verildi. Her biri 1ml' lik enjektörlerde 1000 µgr tPA bulunan ve -20°'lik soğutucuda saklanan insülin enjektörleri her bir uygulama için bir tane olmak üzere oda sıcaklığına getirildi. Uygulamadan önce 1000 µgr'lık flakon 10 µgr' a seyreltilti. Hastalar ameliyathaneye alınarak steril şartlarda, topikal anestezi yardımıyla eski side port yerinden 30G kanül ile giriş yapılarak ön kamaradan yaklaşık 0.05 ml aköz boşaltıldı. Aynı yerden 3 µgr tPA ön kamaraya enjekte edildi. Yara yeri sızıntısı kontrol edildikten sonra göz steril gaz ve rondel ile kapatıldı. tPA uygulanan hastalar 1., 2. ve 24. saatlerde biyomikroskop altında muayene edildi; fibrin reaksiyonun durumu, göz içi basınç artışı ya da komplikasyonlar açısından değerlendirildi. Topikal medikal tedavi ile ya da tPA ile tedavi edilen tüm hastaların 1. hafta, 1. ay ve 6. ayda da biyomikroskopik muayeneleri yapılarak, fibrin reaksiyon tekrarı olup olmadığı ve geç dönem komplikasyonlar açısından değerlendirildi.

BULGULAR

Kliniğimizde bir yıl içerisinde fako yöntemi ile katarakt cerrahisi geçiren ve kapsül içi GİL uygulanan 2994 olgudan peroperatif komplikasyon saptanmayan 32 olguda fibrin reaksiyonu gelişti. Fibrin reaksiyonu gelişme riski %1 olarak belirlendi.

Fibrin reaksiyonu saptanan 32 hastadan 20'sinde (%62) herhangi bir risk faktörüne rastlanmadı. Risk faktörü bulunan 12 hastanın 5'inde DM (%15), 3'ünde glokom (%9), 2'sinde üveit (%6), 2'sinde glokom ve geçirilmiş PPV operasyonu hikayesi bulunmaktaydı. Bilinen risk faktörleri incelendiğinde DM en sık rastlanan risk faktörü olarak belirlendi (%41).

Fibrin reaksiyon oluşan hastalara uygulanan GİL materyali belirlendiğinde 32 olgudan 16'sına PMMA, 16'sına da akrilik hidrofobik lens materyali uygulanmış olduğu belirlendi. İki çeşit materyal arasında fibrin reaksiyonu oluşturma riski açısından bir fark olmadığı sonucuna varıldı.

Fibrin reaksiyonlu 32 hastadan 6 tanesi topikal medikal tedaviye bir hafta içerisinde yanıt verdi ve bu olgularda fibrin reaksiyonun tamamen yok olduğu gözlemlendi. Onbeş gün boyunca topikal tedaviye devam edildiği halde fibrin reaksiyonunda gerileme olmayan 26 hastaya ön kamara içine 3 µgr tPA uygulandı. İlk 24 saat içinde aralıklı olarak yapılan biyomikroskopik muayeneler sonucunda 26 olgunun tümünde fibrin reaksiyonun 24 saat içinde tamamen gerilediği gözlemlendi. tPA uygulanan hastaların hiçbirinde GIB artışı saptanmadı, hifema görülmedi. Topikal ya da tPA tedavisi ile tedavi edilen hastaların hiçbirinde altı aylık takipleri boyunca fibrin

reaksiyonu tekrarlamadı, geç dönem komplikasyon saptanmadı.

TARTIŞMA

Katarakt cerrahisi sonrası fibrin reaksiyonu oluşma riski çeşitli yayınlarda %4 ile %30 arasında değişen oranlarda bildirilmektedir (1,2,11).

Komplikasyonsuz geniş kesili ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonundan sonra fibrin reaksiyon oluşum riski %6 ile %8 arasında iken (1,2), küçük kesili katarakt cerrahisinde bu oran %4'e kadar inmektedir (4).

Kliniğimizde bir yıl boyunca yapılan 2994 fakoemulsifikasyon + GİL vakası sonrası gelişen fibrin reaksiyonu yüzdesi %1'dir. Son yıllarda gelişen fakoemulsifikasyon teknikleri; daha az ultrason gücü ile çalışan daha az travmatik cihazların kullanılması, göz fizyolojisine daha uygun materyallerden üretilen viskoelastik madde ve GİL kullanımı cerrahi tecrübenin de artması ile postoperatif fibrin reaksiyon görülme sıklığını azalmıştır.

Fibrin reaksiyonu kan aköz bariyerinin geçirgenliğini arttıran pek çok faktörün sorumlu olduğu steril bir reaksiyondur. Kan aköz bariyeri iris kan damarlarının endoteli ve pigmente olmayan silyer epitel hücreleri tarafından oluşur. Katarakt cerrahisi sırasında bu dokuların maruz kaldığı cerrahi travmaya bağlı olarak kan aköz bariyerinin geçirgenliği artar ve normal gözlerdeki seviyesine cerrahiden üç ay sonra ulaşır (3,13,14,15,16,17). Bariyer geçirgenliği en çok iris, daha az oranda da silyer cisim seviyesinde görülür (18,19). Komplikasyonsuz bir cerrahi sonrasında GİL varlığı ya da yokluğu ya da uygulandığı alanın (ön kamara, sulkus, kapsül içi) kan aköz bariyerinin ilk bir ay gibi erken dönemde yenilenme sürecine etkisi bulunmamaktadır. Kapsül içine uygulanan bir GİL ise uzun dönemde üveal dokulara sulkus GİL' den daha az travmatik olduğu için enflamasyonu uyarıcı etkisi yoktur. Preoperatif ve postoperatif uygulanan topikal non steroid anti-enflamatuvar damlalar ise katarakt cerrahisinin kan aköz bariyerine verdiği zararı önleyememekle birlikte, yenilenme sürecini oniki haftadan beş hafta seviyesine indirebilir (3,20,21).

Komplikasyonsuz bir cerrahi geçiren normal gözlerde bu şekilde ilerleyen kan aköz bariyerinin fizyolojik yenilenme süreci diyabetik ve üveitli gözlerde daha farklıdır. Diyabetik retinopatisi olmadığı halde diyabetli hastalarda ve üveitli aktif dönemde olmasa dahi üveitli hastalarında kan aköz bariyerinin geçirgenliği artmıştır (22). Bu hastalarda postoperatif enflamasyona eğiliminin daha fazla olduğu bilinmektedir. Ekstra kapsüler katarakt cerrahisi uygulanan diyabetik ve üveitli hastalarda ise fibrin reaksiyonu görülme oranının arttığı söylenmek-

tedir. Bu hastalardaki yetersiz midriyazis ve iris vasküler yapısındaki farklılıklara bağlı cerrahi sırasında irise temasın daha fazla olması fibrin reaksiyonu sıklığını açıklığa kavuşturmaktadır (1,2,11,22,23,24).

Bu çalışmada da görüldüğü gibi DM, glokom, üveit gibi risk faktörlü olgularda fibrin reaksiyonu azımsanamayacak oranlardadır. Fibrin reaksiyonlu olguların %62'sinde herhangi bir bilinen risk faktörü saptanamaması kan aköz bariyer geçirgenliğine başlıca etkisi olan iris travmasını akla getirmektedir. Fako ve GİL uygulanması sırasında majör bir komplikasyon gelişmemiş olsa da ameliyatların aynı cerrah tarafından yapılmamış olması fibrin reaksiyon gelişmesinde başlıca nedeni olarak uzayan ve travmatik bir cerrahiyi ilk sıraya yerleştirmektedir. Cerrahi süreyi kaydederek ve cerrah faktörünü göz önüne alarak yapılacak çalışmalar bu konuyu daha iyi aydınlatacaktır.

Fibrin reaksiyon tedavisinde topikal ve subkonjonktival steroid ve antibiyotikler kullanılmaktadır. Enflamasyonu baskılamaya yönelik bu tedavi yanında direkt fibrinolizisi sağlamak son yıllarda alternatif bir tedavi seçeneği olarak gündemdedir. tPA günümüzde aktif fibrinolizis için en sık kullanılan ajandır. Göz içerisinde ise doku plazminojen aktivatörü, silyer cisim ve trabeküler ağ tarafından salgılanır. Normal şartlar altında aközdeki tPA miktarı 0.8 ± 0.17 ng/ml'dir (9). Göz cerrahilerinden sonra bu oran $0,65$ ng/ml'den $1,75$ ng/ml'ye kadar yükselir (25). Normal miktarlardaki tPA plazminojeni plazmine dönüştürürken plazmin inhibitörlerini de inaktive ederek fibrin oluşumunu engeller. Cerrahilerden sonra ön kamaradaki plazminojen aktivatör inhibitörlerinin (PAI) miktarı da artar. Aközde tPA / PAI oranının PAI lehine bozulması ise fibrin reaksiyonu oluşumunu kolaylaştıran bir faktördür (26). Katarakt cerrahisi tPA'nın aközdeki fizyolojik döngüsünü bozar. Bu nedenle ortaya çıkan komplikasyonlarda ise tPA'yı göze dışardan uygulamak gerekmektedir (9,25,27). 1992 yılından günümüze kadar 25 µg'dan 3 µg'a kadar farklı miktarlarda uygulamalar yapılmıştır (26,29,30,31,32). Farklı miktarlardaki uygulamaların sebebi uygulamadan kaynaklanan komplikasyonları en aza indirme çabasıdır. tPA'nın 200 µg'a kadar olan dozlarda kornea epitel hücre sayısı ve morfolojisinde bir değişikliğe neden olmadığı, $50 - 100$ µg'lık vitre içine uygulanan dozlarda retina toksisitesi görülebileceği bilinmektedir (33,34).

Bu çalışmada etkili ve güvenli olduğu bilinen en küçük doz olan 3 µg tPA uygulaması yapılmıştır. Literatürle uyumlu olarak ilk 24 saat içinde fibrin reaksiyonu tamamen gerilemiş, bazı çalışmalarda rastlanan hifema ya da GİB artışı gibi komplikasyonlara rastlanmamıştır (26,29, 30,31,32). tPA ile ilgili edinilen tecrübelerin ışığı altında, günümüzde postoperatif fibrin reaksiyonu te-

davisinde uygulanan güvenilir ve etkin bir tedavi seçeneğidir. Katarakt cerrahisinin başarısını tespit edildiği ilk andan itibaren dramatik bir şekilde azaltan fibrin reaksiyonu oluşumunu engelleyebilmek ya da en kısa sürede ortadan kaldırmak günümüz gelişmiş fako cerrahisindeki başarıyı arttırmak açısından oldukça önemlidir.

KAYNAKLAR

- Mentes J, Kocaoglu H: Ekstrakapsüler lens ekstrasyonundan sonra fibrin membran oluşumu. *Turk Oftalmol Gaz.* 1991; 21:171-5.
- Erbagcı I, Gungor K: Planlanmış ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu ve arka kamara göz içi lens uygulanan olgularda pupiller fibrinoid membran. *Turk Oftalmol Gaz.* 1998; 28: 213-18.
- Ferguson VMG, Spalton DJ: Recovery of Blood Aqueous Barrier after cataract surgery. *Br J Ophthalmol* 1991; 75: 106-110.
- Rowland FN, Donavan MJ: Fibrin: mediator of in vivo and in vitro injury and inflammation. *Curr Eye Res* 1985; 4:537-53.
- Wedrich A, Menapace R: Intracameral tissue plasminogen activator to treat severe fibrinous effusion after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 1997; 23: 873-6.
- Mehta JS, Adams G: Recombinant tissue plasminogen activator following pediatric cataract surgery. *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 983-86.
- Heilingenhaus A, Steinmetz B: Recombinant tissue plasminogen activator in cases with fibrin formation after cataract surgery: a prospective randomised multicenter study. *Br J Ophthalmol* 1998; 82: 810-13.
- Collen D, Stassen JM: Biological properties of human tissue type plasminogen activator obtained by expression of recombinant DNA in mammalian cells. *J Pharmacol Exp Ther* 1984; 321:146-52.
- Tripathi RC, Park JK: Tissue plasminogen activator in human aqueous humor and its possible therapeutic significance. *Am J Ophthalmol* 1988;106:719-22.
- Menapace R, Amon M, Radox U: Evaluation of 200 consecutive IOGEL 1103 capsular bag lenses implanted through a small incision. *J Cataract Refract Surg* 1992; 18: 252-64.
- Jensen K, Zimmerman H: Risk factors, prevention and therapy of fibrin reactions after IOL implantation. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd* 1995; 207:287-91.
- Lesser GR, Osher RH: Treatment of anterior chamber fibrin following cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 1993; 19: 301-305.
- Kondo T, Yamauchi T: Effect of cataract surgery on aqueous turnover and blood aqueous barrier. *J Cataract Refract Surg* 1995; 21(6): 706-9.
- Ambrose VM, Walters RF: Long term endothelial cell loss and breakdown of the blood aqueous barrier in cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 1998; 18: 176-8.
- Nishi O, Nishi K: Disruption of the blood aqueous barrier by residual lens epithelial cells after intraocular lens implantation. *Ophthalmic Surg.* 1992; 23 (5): 325-9.
- Liesegang TJ, Bourne VM: The effect of cataract surgery on blood aqueous barrier. *Ophthalmology* 1984; 91(4): 399-402.
- Miyake K, Asakura M: Effect of intraocular lens fixation on the blood aqueous barrier. *Am J Ophthalmol* 1984; 98 (4): 451-5.
- Küchle M, Vinorez SA: Blood aqueous barrier in pseudoexfoliation syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1996; 234: 12-8.
- Ritch R: Exfoliation Syndrome. *Survey Ophthalmol* 2001; 45 (4): 265-314.
- Chee SP: Post operative inflammation: Extracapsular cataract extraction versus phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 1999; 25:1280-85.
- Shah SM, Spalton DJ: Changes in anterior chamber flare and cells following cataract surgery. *Br J Ophthalmol* 1994; 78: 91-94.
- Moriarty AP, Spalton DJ: Studies of blood aqueous barrier in diabetes mellitus. *Am J Ophthalmol* 1994; 117: 768-71.
- Dowler J, Hykin P: Phacoemulsification versus extracapsular cataract extraction in patients with diabetes. *Ophthalmology* 2000; 107: 457-62.
- Drolsum L, Davenger M: Risk factors for an inflammatory response after extracapsular cataract extraction and posterior chamber IOL. *Acta Ophthalmol* 1994; 72 (1): 21-6.
- O'Rourke J, Lindsay M: Evidence of impaired anterior segment fibrinolytic activity in chronic uveitis. *Ophthalmic Res* 1982;14: 256-59.
- Kotschy M, Kaluzny J: Tissue plasminogen activator in aqueous humor of patients with cataract. *Klin Oczna* 1996; 98: 201-203.
- Tripathi RC, Park JK: Tissue plasminogen activator in the trabecular endothelium. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1987; 28: 1341-43.
- Geanon JD, Tripathi BJ: Tissue plasminogen activator in avascular tissues of the eye. A quantitative study of its activity in the cornea, lens and aqueous and vitreous humors of dog, calf and monkey. *Exp. Eye. Res* 1987; 44: 55-58.
- Morse S, Benner JD: Fibrinolysis of experimental subretinal hemorrhage without removal using tissue plasminogen activator. *Br J Ophthalmol* 1996; 80: 658-662.
- Lundy DC, Sidoti P: Intracameral tissue plasminogen activator after glaucoma surgery. Indications, effectiveness and complications. *Ophthalmology* 1996; 103 (2): 274-82.
- Georgiadis N, Boboridis K: Low dose tissue plasminogen activator in the management of anterior chamber fibrin formation. *J Cataract Refract Surg* 2003; 29 (4): 729-732.
- Moon J, Chung S: Treatment of post cataract fibrinous membranes with tissue plasminogen activator. *Ophthalmology* 1992; 99: 1256-9.
- Synder RW, Lambrou FH: Intraocular fibrinolysis with tissue plasminogen activator; experimental treatment in a rabbit model. *Arch Ophthalmol* 1987; 105: 1277-80.
- McDermott ML, Edelhauser HL: Tissue plasminogen activator and the corneal endothelium. *Am J Ophthalmol* 1989; 108: 91-2.