

# Diabetik Katarakt Cerrahisinde Postoperatif Komplikasyonlar

*Postoperative Complications of Cataract Surgery in Diabetic Patients*



## DOÇ. DR. ÖZAY ÖZ

*Dr. Öz, 1968 İzmit doğumludur. İlk ve orta öğrenimini İzmit'te tamamlamıştır.*

*Tıp eğitimini Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde (1985-1991) tamamlamış olup 1997 yılında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Kliniği'nden uzmanlığını almıştır. 1997 yılında SSK Ankara Ulucanlar Göz Hastanesinde 1. Göz kliniğinde retina biriminde aktif olarak çalışmış ve 2000 yılına kadar bu görevini yürütmüştür. 2000 yılında Mersin Üniversitesi'nde yardımcı doçent olarak göreve başlamış ve üniversitenin retina kliniğini kurarak Mersin ilinde ilk defa vitreoretinal cerrahiye başlatmıştır. 2002 yılında ABD'de Saint Louis University Anheuser Busch Eye Institute ve yine aynı yıl Cleveland Clinic Cole Eye Institute'de ve 2007 yılında Almanya'da Frankfurt Retina Enstitüsünde Retina hastalıkları ve Göz içi cerrahisi konusunda çalışmıştır. 2005 yılında doçent olmuştur. 2008 yılından itibaren Adana'da özel muayenehanesinde hastalarına hizmet vermektedir.*

## ÖZ

Diabet sıklığı hızlı artan sistemik bir hastalık olup, bu hastalarda katarakt görme keskinliğinde azalmanın en sık nedenlerinden birisidir. Katarakt cerrahisindeki gelişmelere rağmen diabetik hastalar, non-diabetik hastalara göre daha fazla komplikasyon gelişme riskine sahiptirler. Ön segment inflamasyonu, kanama, ön kapsül kontraksiyonu, arka kapsül opasifikasyonu, diabetik retinopati progresyonunda artış ve kistoid maküla ödemi en sık rastlanılan komplikasyonlardır. Katarakt cerrahinin bu komplikasyonların ve takiben görmede azalma olabileceğinin farkında olması gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Diabetes mellitus, katarakt cerrahisi, diabetik katarakt, diabetik retinopati, maküla ödemi.

## ABSTRACT

Diabetes is an increasingly common systemic disease, and cataracts are one of the most common causes of visual impairment in these patients. Although advances in cataract surgery, diabetic patients have a higher risk of complications compared to nondiabetics. Anterior segment inflammation and bleeding, anterior capsule contraction, progression of retinopathy, macular edema are the most common postoperative complications. It is clear that cataract surgeons should be aware of this complications and subsequent limitation of vision.

**Key Words:** Diabetes mellitus, cataract surgery, diabetic cataract, diabetic retinopathy, macular edema.

**Correspondence:** M.D. Associate Professor, Specialist, Adana / TURKEY

**Phone:** +90 533 517 22 27

**E-mail:** drozayoz@yahoo.com

## GİRİŞ

Dünya çapında 285 milyondan fazla insan diabetes mellitus-tan etkilenmiş olup, hastalığın global prevalansı 2000'li yıllarda %2.8 iken 2030 yılında %4.4'e ulaşacağı tahmin edilmektedir.<sup>1</sup> Katarakt hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde körlüğün ana nedenlerinden biridir ve diabetli hastalarda artışa bağlı olarak diabetik katarakt insidansı da hızla artmaktadır.<sup>2-3</sup> Doğal olarak artan diabetik katarakt sayısı, katarakt cerrahisinin oranlarını da arttırmaktadır.

Wisconsin çalışma grubu katarakt cerrahisinin 10 yıllık kümülatif insidansını erken başlangıçlı diabetli hastalarda %27, geç başlangıçlı diabetli hastalarda ise %44 olarak bildirmiştir.<sup>4</sup>

Fakoemülsifikasyon, günümüz katarakt cerrahisinde en sık tercih edilen teknik olup, daha az postoperatif enflamasyon ve astigmatizm, hızlı rehabilitasyon, modern katlanabilir lensler ve daha az kapsülotomi dikkat çekici özellikleridir. Katarakt cerrahisindeki gelişmelere rağmen diabetik hastalar, non-diabetik hastalara göre daha fazla komplikasyon gelişme riskine sahiptirler. Bu nedenle katarakt cerrahisinin postoperatif komplikasyonların yüksek insidansla görülebileceğinin ve takiben görmede azalma olabileceğinin farkında olması gerekmektedir.

Özellikle inflamasyon ve ona bağlı komplikasyonlar, keratopati, rubeozis iridis, ön kapsül kontraksiyonu, arka kapsül opasifikasyonu, diabetik retinopati progresyonunda artış diabetik hastalarda katarakt cerrahisinin sonuçlarının, diabetik olmayan hastalara göre aynı memnuniyeti taşımamasına neden olur. Bu makalede diabetik hastalarda non-diabetik hastalara göre postoperatif dönemde karşılaşılabilecek komplikasyonlar, bu konuda alınabilecek önlemler ve postoperatif bakım tartışılmıştır.

## POSTOPERATİF İNFLAMASYON VE BAKIM

Günümüzde modern katarakt ekstraksiyonu ve intraoküler lens implantasyonu prosedürleri oldukça güvenli ve başarılı olmasına rağmen, cerrahiye takiben inflamasyonun sebep olduğu komplikasyonlar halen görülmektedir. Katarakt cerrahisi tanımlandığından bu yana inflamasyon bu prosesin doğal bir sonucu olarak kabul edilmiştir. Bu doğal sonuçla cerrahlar yıllarca karşılaşmış olmasına rağmen nasıl tedavi edileceği konusunda tam bir görüşbirliği söz konusu değildir.

İnflamasyonda anahtar rolü doğal prostaglandin sentezinin oynadığı ve katarakt cerrahisi sırasında iris ve silier cisimden bu doğal prostaglandinlerin salındığı bilinmektedir.

Cerrahi travma; Fosfolipaz A'nın substratı olan hücre membranındaki fosfolipitlerden araşidonik asit üretimine yol açar. Araşidonik asit kaskatının tetiklenmesi ile siklooksijenaz 1 ve 2 (COX-1 ve COX-2)aktivasyonu ile prostaglandin üretimine (PGE<sub>2</sub>, PGI<sub>2</sub>, PGF<sub>2α</sub>, Tx<sub>2α</sub>, PGD<sub>2</sub>) aynı zamanda lipooksijenaz aktivasyonu ile de lökotrien üretimine neden olur.<sup>5,6</sup> PG'lerin oküler etkileri 3 yolla görülür; İlk olarak PGE-1 ve PGE-2 lokal vazodilatasyon ve artmış kan-aköz bariyer geçirgenliğine yol açarak göz içi basıncını yükseltirler. İkinci olarak iris düz kası üzerine etki ile myosise neden olurlar. Üçüncü olarak PG'ler aköz humor protein konsantrasyonu artışı ile sonuçlanan vasküler permeabilite artışı ve vazodilatasyona yol açarlar.<sup>7-9</sup> Kan-aköz bariyerinin bozulması vazodilatasyon yanında, lökosit migrasyonunu kolaylaştırır ve ağrıyı tetikler. COX enzimleri enflamatuar prosesi aktif komponentleridir. Araşidonik asitten prostaglandinler ve tromboxanların biyosentezini katalizleyen siklooksijenazların iki ana izoformu mevcuttur.<sup>10,11</sup> COX-1 normal fizyolojik prosesleri düzenler. Renal kan akımını düzenlemede, homeostatik fonksiyonlar, GIS mukoza bütünlüğü sağlamada rol oynarlar.

COX-2 ise oküler inflamasyonun primer mediatörü olup, giderek artan kanıtlar retinal hastalıklarda önemli etkilerini göstermiştir.<sup>11,12</sup> COX-2, insan retinal pigment epitel hücrelerindeki belirgin izoformdur. Aynı zamanda koroidal neovaskülarizasyonlarda ve vaskülarize lezyonlarda gösterilmiş olup, COX-2 inhibisyonunun angienezisi suprese ettiği bildirilmiştir.<sup>13,14</sup>

Cerrahi müdahale veya yaralanmayı takiben gelişen inflamasyon hiperemi, ağrı, fotofobi, myosis, göz içi basıncında artış yanında arka segmentide etkileyerek kistoid maküler ödeme bağlı azalmış görme keskinliğine ve diabetik retinopati progresyonunda artışa neden olur.

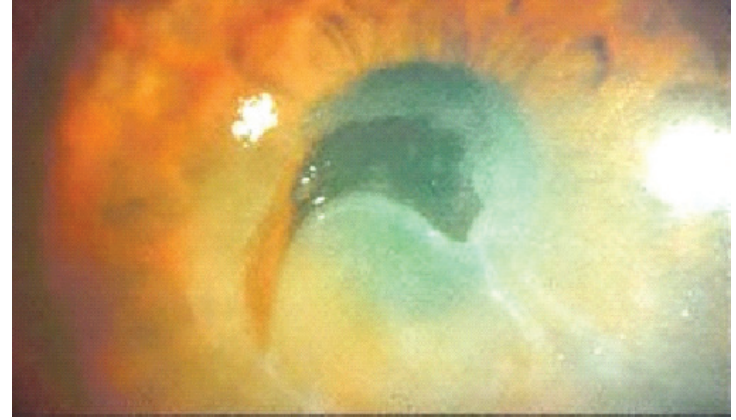
Diabetik hastalarda cerrahi öncesinde de enflamatuar mediatör (IL-2, IL-10, IL-12, IFN- $\alpha$ , TNF $\alpha$ ) oranlarının aközde yüksek oranda olması postoperatif inflamasyon riskini daha da artırır.<sup>15</sup> Özellikle aktif retinopatisi olan hastaları fırtınalı bir seyir bekliyor olabilir ve bu hastalar enflamasyonla ilgili gelişebilecek problemlere yatkındırlar.

Fakoemülsifikasyon cerrahisi PDR li hastalarda kan-aköz bariyerini NonPDR'li ve nondiyabetik hastalara göre daha şiddetli etkilemektedir.<sup>16</sup> İnflamasyon ve buna bağlı komplikasyonların gerek tedavisi gerekse de önlenmesinde kortikosteroid ve nonsteroidal antiinflamatuvarlar (NSAİ) yıllardır tercih edilen ilaçlar olmuştur. Kortikosteroidler, fosfolipaz A2 yi inhibe ederek, araziidonik asit salınımını önlerken, NSAİ'lar COX enzimlerinin potent inhibitörleridir. Topikal kortikosteroidler katarakt cerrahisi sonrası inflamasyonu azaltma ve tedavide etkili olmalarına rağmen göz içi basıncında yükselme, yara iyileşmesinde gecikme ve artmış enfeksiyon riski gibi yan etkilere sahiptirler. NSAİ ilaçların rutinde kullanımı tartışmalı olmakla birlikte pek çok kişi diabet gibi riskli gruplarda kullanımını önermektedirler. Ameliyat öncesi 1 veya 2 gün önce NSAİ ilaçların başlanması ve operasyonu takiben kombine NSAİ ve steroid kullanımı ameliyata bağlı inflamasyonun azaltılması ve önlenmesinde standart yaklaşım olma-ya başlamıştır.<sup>17-20</sup> Retinopatisi olmayan hastalarda ameliyat sonrası yaklaşık 1 ay süre ile kullanılması önerilirken, preoperatif makulopatisi olan veya diyabetik retinopatisi olgularda 3 ay süre ile NSAİ ilaçlar kullanılabilir.

## ÖN SEGMENT KOMPLİKASYONLARI

### Kornea

Diabet, korneanın morfolojik, metabolik, fizyolojik ve klinik özelliklerini önemli derecede etkileyen bir hastalıktır. Diyabetik keratopati olarak adlandırılan korneal bozukluklar, diyabetik hastaların %70 inden fazlasında bulunur. Artmış epitelyum fragilitesi, rekürren erezyonlar, azalmış korneal duyarlılık, bozulmuş yara iyileşmesi, değişmiş epitelyum ve endotelial bariyer fonksiyonları ve korneal ödem ile enfeksiyöz ülserlere yatkınlık klinik olarak gösterilebilir değişikliklerdir.<sup>1,21-25</sup> Konfokal mikroskopik çalışmalarda subbazal ve stromal pleksuslarda hasar dikkati çeker.<sup>26</sup> Korneal komplikasyonlar spontan gelişebileceği gibi daha çok aşırı cerrahi manüplasyonları takiben görülebilir. Cerrahi sırasındaki travmalar veya korneal abrazyonlar tekrarlayan uzun süreli korneal erezyonlara neden olabilir. Ameliyat sırasında oluşan epitel defektlerine dikkat edilmelidir (Resim 1). Bu hastalarda topikal medikasyon kesilmeli çünkü bunların pek çoğu toksik preservanlar içerir. Sık lubrikan ve kapama tedavisi, tarsorafı önerilebilir.



**Resim 1:** Cerrahi travmaya bağlı kornea epitel defekti.

Diyabetiklerde korneal hipoestezi yaygın olup, hipoestezi yaş ve diabet süresi ile artmaktadır. Korneal hipoestezi ve artmış enfeksiyon riski nedeni ile de diyabetik hastalar uzun süreli afakik kontakt lens kullanımına da uygun değildirler. Kontakt lens enfeksiyöz korneal ülserle geri dönebileceği için önerilmez. Fibronektin, büyüme faktörleri (EGF, substans-P, ILGF-1), plazminojen aktivatörleri, amniotik membran transplantasyonu önerilebilir. Diyabetik hastalarda, ameliyat sonrası kornea endotel hücre yoğunluğunda azalma, özellikle yüksek riskli proliferatif evre diyabetik retinopatisi hastalarda hücre boyutlarında değişiklik bildirilmiştir.<sup>27-28</sup>

### Rubeozis İridis

Diyabetiklerde katarakt cerrahisini takiben en çok korkulan ön segment komplikasyonudur. Görülme olasılığı modern katarakt cerrahisi ile oldukça azalmış olup, operasyon öncesi panretinal fotokoagülasyon uygulamaları ve operasyon sırasında intravitreal anti-VEGF uygulamaları koruyucu rol oynamaktadır.

### Ön Kapsül Kontraksiyonu

Ön kapsül kontraksiyonu, diyabetik hastalarda özellikle diyabetik retinopatisi hastalarda daha sık rastlanan bir komplikasyondur.<sup>29</sup> Ameliyat sonrası dönemde özellikle periferik retinanın değerlendirilmesi, retinal fotokoagülasyon ve vitreus cerrahisinin önemli olduğu diyabetik hastalarda kapsül kontraksiyonu ve opasifikasyonu; residüel lens epitel hücrelerinin proliferasyonu ve artmış kollajen üretimi sonucu oluşur.<sup>30</sup>

Cerrahi inflamasyon ve intraoküler lensin rezidüel lens epitel hücrelerini stimüle etmesi sonucu ortaya çıkan IL-1,IL-6, IL-8, basic FGF ve TGF-beta gibi sitokinler otokrin ve parakrin faktör olarak davranır ve kollagen üretimi ile fibröz proliferasyonu artırır. Aynı zamanda enflamasyonun tetiklediği artmış aköz PgE2 konsantrasyonu kan-aköz bariyerini bozar ve aköz protein konsantrasyonunu artırır.<sup>30</sup>

Takamura ve ark.,<sup>31</sup> ön kapsül kontraksiyon oranlarının diabetik retinopatili olgularda, nondiabetik retinopatili ve nondiabetik olgulara göre 1. hafta, 1 ve 3. aylarda hem ön kapsül kontraksiyonu hemde aköz flare yoğunluğunun belirgin yüksek olduğunu vurgulamışlardır. Bu nedenle özellikle diabetik retinopatili hastalarda katarakt cerrahisi sırasında geniş ön kapsül açıklığı oluşturulması önerilir. Fakat intraoküler lensin optik kenarlarını geçmemelidir.

### **Diğer**

Posterior sineşi,

Pupiller Blok,

**Intraoküler lens üzerinde iris pigmentleri;** Iris pigment epiteli glikojen birikimine bağlı olarak vakuolize durumdadır ve travma ve cerrahiye bağlı olarak kolaylıkla dispersiyona uğrar.<sup>32</sup>

Şiddetli İritis

Fibrinöz reaksiyon

### **ARKA KAPSÜL OPASİFİKASYONU (AKO)**

Arka kapsül opasifikasyonu, katarakt cerrahisini takiben ilk 5 yılda %20-50 oranlarında görülen yaygın bir komplikasyondur.<sup>33</sup> Özellikle diabetik hastalar daha ciddi AKO oranlarına sahiptirler.<sup>34</sup> Bu oran intraoküler lens teknolojisindeki ve cerrahi tekniklerdeki değişiklikler ile oldukça azalmıştır. Özellikle optik kenar şekli ile ilişkili AKO, kare kenarlı dizayn edilmiş lenslerin lens epitelyal hücre proliferasyonunu önlemesi ile daha az görülmektedir.<sup>35</sup> Diabetik hastalarda silikon intraoküler lensler, pars plana vitrektomi sırasında kondansasyon geliştirirler ve bu nedenle kullanılmazlar.<sup>36</sup>

Hayashi ve ark.,<sup>37</sup> Scheimpflug slit-image analiz sistemini kullanarak PCO yoğunluğunu kantitatif olarak ölçmüşler ve postoperatif 12. aya kadar diabetik ve nondiabetikler arasında fark olmadığını fakat 18. Aydan sonra diabetik grupta be-

lirgin artış olduğunu bildirmişlerdir. Sonuçlar aynı zamanda diabetik hastaların belirgin olarak daha çok lazer kapsülotomiye ihtiyaç duyduklarını göstermiştir.

### **DIYABETİK RETİNOPATİ PROGRESYONU**

Katarakt cerrahisinin diabetik retinopati progresyonu üzerine etkisi tartışmalı bir konudur. Postoperatif progresyonun patolojisi; preoperatif diabetik retinopatinin şiddeti, hastanın ne kadar süredir diabet olduğu, hastanın glisemik kontrolünün ne kadar iyi olduğu ve cerrahin ameliyat tekniği gibi birçok değişkenden etkilenebilir. Diabetik retinopatinin progresyonunda temel faktör kan retina bariyeridir. Diabetik hastalarda klinik retinopati olmasa bile kan retina bariyerinde bozukluk gösterilmiştir.

Sorunsuz FAKO cerrahisinden 1 gün sonra VEGF, Hepatosit GF, IL-1 ve PEDF değerleri artar ama yaklaşık 1 ay sürede preoperatif değerlerine döner. Bu katarakt cerrahisi sonrası olan değer artışları var olan subklinik veya klinik DR ve makülopatinin kötüleşmesine yol açabilir.<sup>38</sup>

Literatüre bakıldığında katarakt cerrahisini takiben diabetik retinopati progresyon oranının %15'lerden (Mittra ve ark.,<sup>39</sup>) %70'lere (Jaffe ve ark.,<sup>40</sup>) kadar geniş bir aralıkta izlendiği görülmektedir. 1992 de Jaffe ve ark.,<sup>40</sup> 19 hastanın iki gözünde yaptıkları prospektif çalışmada katarakt ekstraksiyonu ile diabetik retinopatinin asimetric progresyonu arasında yüksek oranda birliktelik bildirmişlerdir. Çeşitli çalışmalarda katarakt cerrahisinden bir yıl sonra diabetik retinopatinin progresyon hızının %21-%32 oranları arasında değiştiği bildirilmiştir.<sup>41-44</sup>

270 gözün takip edildiği ETDRS raporu No.25 te, ameliyat edilen gözlerde opere edilmeyen gözlere kıyasla retinopatinin hızlanma yönünde eğilim gösterdiği bildirilmiştir.<sup>45</sup> Dowler ve ark.,<sup>46</sup> tek göze fakoemülsifikasyon cerrahisi uygulanan gözlerde yapılan prospektif çalışmada komplike olmayan FAKO cerrahisinin DR progresyonuna neden olmadığını bildirmişlerdir. Squirrel ve ark.,<sup>47</sup> aynı tarz bir çalışmada postoperatif 12 ay boyunca her iki gözün DR ve makülopati açısından takibini yapmışlar, komplikasyonsuz cerrahinin diabetik retinopatiliyi arttırmayacağını vurgulamışlardır.

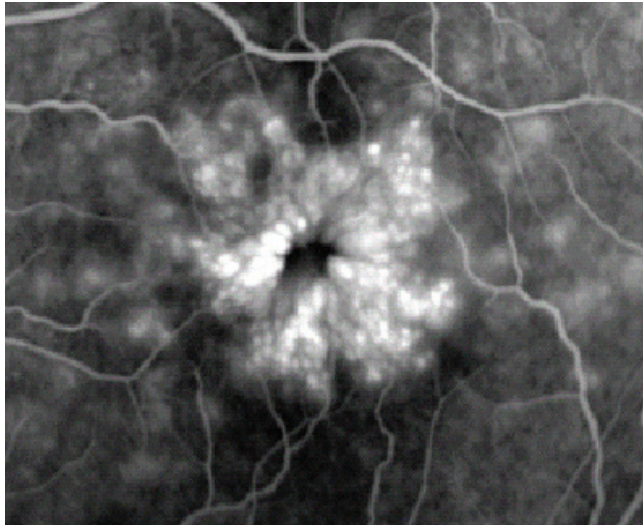
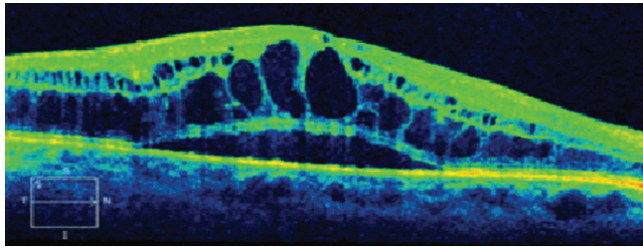
Son çalışmalar diabetik hastalarda katarakt cerrahisinin görsel sonuçlarının daha iyi olduğunu rapor etmektedir.



Çok az veya hiç diabetik retinopatisi olmayanlarla normal olgular arasında benzer prognoz görülmektedir. Belirgin diabetik retinopatisi olanlarda postoperatif görme keskinliği suboptimal veya daha kötü olabilir.

### KATARAKT CERRAHİSİNİN DİYABETİK MAKÜLER ÖDEM ÜZERİNE ETKİSİ

Katarakt cerrahisi sonrası değişen anjiogenik faktör konsantrasyonları makülopatiyi agra ve edebilir.<sup>48</sup> Sorunsuz cerrahi sonrası OCT ile yapılan taramalarda DR'si olmayan diabetiklerde nondiabetik olgulara göre retinal kalınlıkta daha fazla artış olduğu ve bunun 3 aya kadar sürdüğü bildirilmiştir.<sup>49</sup> ETDRS ye göre cerrahi sırasında belirgin KMÖ varlığında sonuç GK nin 20/200 den daha kötü olacağı, cerrahi sırasında KMÖ'ü olmayan veya başarıyla tedavi edilmiş olan KMÖ'li gözlerde cerrahi öncesi ve 1 yıl sonrası KMÖ prevalansında istatistiksel olarak belirgin bir fark olmadığı bildirilmiştir.<sup>45</sup>



**Resim 2:** Pseudofakik kistoid maküla ödemi OKT ve FFA görünümü.

Katarakt cerrahisi sonrası diabetik maküler ödem, pseudofakik kistoid maküler ödemden ayırmak gerekir. Bu ayırmada FFA yardımcı olup; pseudofakik ödemde optik diskte hiperfloresan görünüm ile birlikte makülada petalloid patern izlenir. Retinopati bulguları ve mikroanevrizmalar izlenmez.

### MAKÜLA ÖDEMİ

Cerrahi müdahale veya yaralanmayı takiben gelişen enflamasyon ön segment kadar arka segmenti de etkilemektedir. Cerrahi materyal ve teknikteki gelişmelere rağmen kistoid maküla ödemi (KMÖ) sorunsuz katarakt cerrahisini takiben azalmış görmenin en sık nedenidir.

İnsidansı % 0.1-% 2.35 bildirilmektedir.<sup>5,50,51</sup> Aynı zamanda Irvine-Gass sendromu olarak ta bilinen postoperatif maküla ödeminde, kan-retina bariyerinin bozulması sonucu dış pleksiform ve iç nükleer tabakalarda intraretinal sıvı birikimi gözlenir.

İnflamasyonun tetiklediği prostaglandin ve diğer inflamatuvar mediatörler, vitreus kavitesi içine girerek kan-retina bariyerini bozarlar ve dilate kapillerlerden sızıntıya bağlı ekstrasellüler sıvı birikimine yol açarlar. İnflamasyon ve ardından kan-retina bariyerinin kırılması ile gelişen KMÖ'ün pik insidansı cerrahi takiben 4 ile 12 hafta arasında değişmektedir. Bazen ise KMÖ'ün oluşumu gecikerek aylar hatta yıllar sonra görülebilir.

Kendi başına bir hastalık değildir daha ziyade santral retinada sıvı birikimine yol açan değişik proseslerin son noktasıdır. Erken veya geç dönemde bulanık ve azalmış santral görme ve ağrısız retinal inflamasyon bulguları görülür. KMÖ çoğunlukla asemptomatik olması ile birlikte fundus floresein anjiyografi (FFA) ve optik koherens tomografi (OKT) ile tanı konulabilir veya klinik sınıflama yapılabilir (Resim 2). Klinik insidans düşük olmakla birlikte, anjiyografik veya OKT ile insidans çok daha yüksektir.

Sorunsuz katarakt cerrahisini takiben %20 oranında anjiyografik olarak ve %27-%41 oranında OKT de KMÖ geliştiği gözlenirken bu gözlerin ancak %1'inde görme keskinliğinde azalma görülmektedir.<sup>6,52,53</sup> Arka kapsül açılması, vitreus kaybı, iris travması veya yara yerinde vitreus traksiyonu gibi komplike olan katarakt cerrahisinde ise klinik olarak belirgin KMÖ insidansı oldukça artmaktadır (%20).

Katarakt cerrahisini takiben gelişen KMÖ, tamı takiben 6 aydan az veya fazla sürmesine bağlı olarak akut ve kronik KMÖ olarak adlandırılır. Hastaların %80 inde, 3-12 ay içinde spontan rezolüsyon dikkati çeker. KMÖ çoğunlukla kendiliğinden çözülmesine rağmen bazen tedaviyle bile kalıcı görme kaybı ile sonuçlanabilir. 1997-2001 yılları arasında yapılan bir sağlık sistemi analizinde (n=139759) katarakt cerrahisi sonrası kistoid maküler ödem tanısı alma oranı diabetik hastalarda nondiabetiklere göre istatistiksel olarak belirgin olarak yüksek oranlarda bulunmuştur.<sup>54</sup> Sorunsuz cerrahi sonrası OCT ile yapılan taramalarda DR'si olmayan diabetiklerde nondiabetik olgulara göre retinal kalınlıkta daha fazla artış olduğu ve bunun 3 aya kadar sürdüğü bildirilmiştir.<sup>55</sup>

Postoperatif kistoid maküla ödeminin tedavisi ve önlenmesinde topikal NSAİ ilaçlar kullanılmaktadır. Literatüre bakıldığında indometazin %1, Flurbiprofen %0.03, Ketorolac %0.4, Diklofenac %0.1, Nepafenac %0.1 ve Bromfenac %0.09 ile ilgili pek çok çalışma mevcuttur.<sup>56-58</sup> Bu çalışmaların bir kısmında NSAİ ilaçlar tek başına, bir kısmında da kortikosteroid damlalar ile birlikte kullanılmıştır. Nepafenac ve Bromfenac'ın 12. Ve 16. haftalarda retina kalınlıklarında belirgin azalmaya yol açtığı, nepafenac'ın ise tek başına görme keskinliğinde önemli artışa yol açtığı bildirilmiştir.<sup>59,60</sup> Sadece topikal prednizolon (240 hasta) ile ve nepafenac ile kombine tedavi edilen (210 hasta) karşılaştırıldığında prednizolon grubunda KMÖ insidansı oldukça fazla olduğu gözlenmiştir.<sup>61</sup> Topikal NSAİ ilaçlar postoperatif dönemde ağrı, inflamasyon, fotofobi, intraoperatif miyosisi azaltmada belirgin avantajlar sağlarlar. Tüm NSAİ ilaçlar için yapılan çalışmalarda doz rejimi, günde iki, üç veya dört kez şeklindedir.

Sonuç olarak pseudofakik KMÖ için spesifik bir tedavi olmasına rağmen, topikal NSAİ ilaçların verilmesinin destekleyici kanıtları vardır. Aynı zamanda topikal kortikosteroidler ile kombine edilmesi sinerjetik etki sağlar.

Diabetik hastalarda katarakt cerrahisi sonrası, ilk 3 ayda 2 haftada bir, 3-6 ay arası 4 haftada bir retina muayenesi ve kontrolü gerekmektedir. Bu seri muayenelerde muhakkak OKT görüntüleri alınmalıdır. 1.-3. ve 6. aylarda bu olgularda FFA çekilmesi önerilmektedir. Hastalara iyileşmeye yardım amaçlı olarak postoperatif dönemde sıkı kan glukoz takibi önerilmelidir.

## ENDOFTALMİ

Kesin olarak doğrulanmamış olmasına rağmen diabet ameliyat sonrası endoftalmi için bir risk faktörü olarak kabul görmektedir. Prognoz oldukça kötü olup, hızlı bir progresyon gösterir. Gram (-) mikroorganizmalar daha çok rol oynamaktadır.<sup>62</sup> Endoftalmi vitrektomi çalışma grubunun sonuçlarına göre: diabetik hastalarda katarakt sonrası gelişen endoftalmi hastalarda görme ışık seviyesinin üstünde olanlarda pars plana vitrektomi sonuçları daha yüz güldürücüdür.<sup>63</sup> Görme düzeyi ışık hissi düzeyinde olanlarda ise prognoz kötüdür.

## KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Wild S, Roglic G, Green G et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004;27:1047-53.
2. World Health Organization. <http://www.Who.int/blindness/causes>. Accessed 7 September 2006.
3. Klein BE, Klein R, Moss SE. Incidence of cataract surgery in the Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1995;119:295-300.
4. Klein BE, Klein R, Wang Q et al. Older-onset diabetes and lens opacities. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmol* 1995;2:49-255.
5. Russo A, Costagliola C, Delcassi L et al. Review article. topical nonsteroidal anti-inflammatory drugs for macular edema. *Mediators Inflamm*. 2013;2013:476525.
6. Schoenberger S, Kim SJ. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for retinal disease. *Int J Inflamm*. 2013;2013:281981.
7. Miyake K, Ibaraki N. Prostaglandins ena cystoid macular edema. *Surv of Ophthalmol* 2002;47:203-218
8. Oshika T, Kato S, and H. Funatsu H, "Quantitative assessment of aqueous flare intensity in diabetes," *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 1989;227:518-20.
9. Pande MV, Spalton DJ, Kerr-Muir MG et al. Postoperative inflammatory response to phacoemulsification and extracapsular cataract surgery: aqueous flare and cells *J Cataract Refract Surg*. 1992;22: 770-74.
10. Reddy R, Kim SJ. Critical appraisal of ophthalmic ketorolac in treatment of pain and inflammation following cataract surgery. *Clin Ophthalmol*. 2011;5:751-8.
11. Rezaei KA, Toma HS, Cai J, et al. Reduced choroidal neovascular membrane formation in cyclooxygenase-2 deficient mice. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52:701-7.
12. Chin MS, Nagineni CN, Hooper LC, et al. Cyclooxygenase-2 gene expression and regulation in human retinal pigment epithelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2001;42:2338-46.

13. Maloney SC, Fernandes BF, Castiglione E, et al. Expression of cyclooxygenase-2 in choroidal neovascular membranes from age-related macular degeneration patients. *Retina* 2009;29:176-80.
14. Kim SJ, Toma HS. Inhibition of choroidal neovascularization by intravitreal ketorolac. *Arch Ophthalmol* 2010;128:596-600
15. Cheung CM, Vania M, Ang M, Chee SP, Li J. Comparison of aqueous humor cytokine and chemokine levels in diabetic patients with and without retinopathy. *Mol Vis* 2012;18:830-7.
16. Liu Y, Luo L, He M, Liu X. Disorders of the blood-aqueous barrier after phacoemulsification in diabetic patients. *Eye* 2004;18:900-4.
17. Maxwell WA, Reiser HJ, Stewart RH et al. Nepafenac dosing frequency for ocular pain and inflammation associated with cataract surgery. *J Ocul Pharmacol Ther* 2008;24:593-99.
18. Roberts CW. Pretreatment with topical diclofenac sodium to decrease postoperative inflammation. *Ophthalmology* 1996;103:636-9.
19. Heier JS. Preventing postcataract extraction CME: Early identification of patients at risk and prophylactic treatment may avert vision loss. *Ophthalmol Manage* 2004;63-72.
20. O'Brien TP. Emerging guidelines for use of NSAID therapy to optimize cataract surgery patient care. *Curr.Med.Res.Opinion* 2005;21:1131-37.
21. Saini JS, Khandalavla B. Corneal epithelial fragility in diabetes mellitus. *Can J Ophthalmol* 1995;30:142-6.
22. McNamara NA, Brand RJ, Polse KA, et al. Corneal function during normal and high serum glucose levels in diabetes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998;39:3-17.
23. Stolwijk TR, van Best JA, Oosterhuis JA., Corneal autofluorescence, an indicator of diabetic retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992;33:92-7.
24. Gekka M, Miyata K, Nagai Y, et al. Corneal epithelial barrier function in diabetic patients. *Cornea*. 2004;23:35-7.
25. Saini JS, Mittal S. In vivo assessment of corneal endothelial function in diabetes mellitus. *Arch Ophthalmol* 1996;114:649-53.
26. Mehmet M, Irfan D, Murat I, et al. Morphologic alterations of both the stromal and subbasal nerves in the corneas of patients with diabetes. *Cornea*. 2006;25:769-773
27. Lee JS, Lee JE, Choi HY et al. Corneal endothelial cell change after phacoemulsification relative to the severity of diabetic retinopathy. *J Cataract Refract Surg* 2005;31:772-49.
28. Morikubo S, Takamura Y, Kubo E, et al. Corneal changes after small-incision cataract surgery in patients with diabetes mellitus. *Arch Ophthalmol* 2004;122:966-9.
29. Kato S, Oshika T, Nurnaga J et al. Anterior capsular contraction after cataract surgery in eyes of diabetic patients. *Br J Ophthalmol* 2001;85:21-3.
30. Hayashi H, Hayashi K, Nakao F et al. Area reduction in the anterior capsule opening in eyes of diabetes mellitus patients. *J Cataract Refract Surg* 1998;24:1105-10.
31. Takamura Y, Tomomatsu T, Arimura S et al. Anterior capsular contraction and flare intensity in the early stages after cataract surgery in eyes with diabetic retinopathy. *J Cataract Refract Surg* 2013;39:716-21.
32. Yanoff M, Fine BS, Berkow JW. Diabetic lacy vacuolation of iris pigment epithelium: histopathologic report. *Am J Ophthalmol* 1970;69:201.
33. Apple DJ, Solomon KD, Tetz MR, et al. Posterior capsule opacification. *Surv Ophthalmol* 1992;37:73-116.
34. Ebihara Y, Kato S, Oshika T, et al. Posterior capsule opacification after cataract surgery in patients with diabetes mellitus. *J Cataract Refract Surg* 2006;32:1184-87.
35. Nishi O, Nishi K, Wickström K. Preventing lens epithelial cell migration using intraocular lenses with sharp rectangular edges. *J Cataract Refract Surg* 2000;26:1543-9.
36. Eaton AM, Jaffe GJ, McCuen BW, et al. Condensation on the posterior surface of silicone intraocular lenses during fluid-air exchange. *Ophthalmology* 1995;102:733-6.
37. Hayashi K, Hayashi H, Nakao F, et al. Posterior capsule opacification after cataract surgery in patients with diabetes mellitus. *Am J Ophthalmol* 2002;134:10-6.
38. Patel J, Hykin P, Cree A. Antiangiogenic growth factors after cataract surgery, which may induce subclinical and clinical worsening of diabetic maculopathy. *Br J Ophthalmol* 2006;90:697-701.
39. Jaffe GJ, Burton TC, Kuhn E et al. Progression of nonproliferative diabetic retinopathy and visual outcome after extracapsular cataract extraction and intraocular lens implantation. *Am J Ophthalmol* 1992;114:448-56.
40. Mitra RA, Borrillo R, Dev S et al. Retinopathy progression and visual outcomes after phacoemulsification in patients with diabetes mellitus. *Arch Ophthalmol* 2000;118:912-7.
41. Zaczek A, Olivestedt G, Zetterström C. Visual outcome after phacoemulsification and IOL implantation in diabetic patients. *Br J Ophthalmol* 1999;83:1036-41.
42. Mitra RA, Huynh LT, Ruttum MS et al. Retinopathy progression and visual outcomes after phacoemulsification in patients with diabetes mellitus. *Arch Ophthalmol* 2000;118:912-7.
43. Kato S, Fukada Y, Hori S et al. Influence of phacoemulsification and intraocular lens implantation on the course of diabetic retinopathy. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:788-93.
44. Hong T, Mitchell P, de Lotyn T et al. Development and progression of diabetic retinopathy 12 months after phacoemulsification cataract surgery. *Ophthalmology* 2009;116:1510-4.
45. Chew EY, Benson WE, Remaley NA, et al. Results after lens extraction in patients with diabetic retinopathy: early treatment diabetic retinopathy study report number 25. *Arch Ophthalmol* 1999;117:1600-6.

46. Dowler JG, Sehmi KS, Hykin PG, et al. The natural history of macular edema after cataract surgery in diabetes. *Ophthalmology* 1999;106:663-8.
47. Squirrell D, Bhola R, Bush J, et al. A prospective, case controlled study of the natural history of diabetic retinopathy and maculopathy after uncomplicated phacoemulsification cataract surgery in patients with type 2 diabetes. *Br J Ophthalmol* 2002;86:565-71.
48. Patel J, Hykin P, Cree A. Antiangiogenic growth factors after cataract surgery, which may induce subclinical and clinical worsening of diabetic maculopathy. *Br J Ophthalmol* 2006;90:697-701.
49. Jurecka T, Bátková Z, Ventruba J, et al. Macular edema after cataract surgery in diabetic patients without retinopathy. *Cesk Slov Oftalmol* 2007;63:274-84.
50. Loewenstein A, Zur D. Postsurgical cystoid macular edema. *Developments in Ophthalmology* 2010;47:148-59.
51. Yilmaz T, Cordero-Coma M, Gallagher MJ. Ketorolac therapy for the prevention of acute pseudophakic cystoid macular edema: a systematic review. *Eye* 2012;26:252-8.
52. Ursell PG, Spalton DJ, Whitcup SM, et al. Cystoid macular edema after phacoemulsification: relationship to blood-aqueous barrier damage and visual acuity. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:1492-7.
53. Rossetti L, Chaudhuri J, Dickersin K. Medical prophylaxis and treatment of cystoid macular edema after cataract surgery: the results of a meta-analysis. *Ophthalmology* 1998;105:397-405.
54. Schmier JK, Halpern MT, Covert DW, et al. Evaluation of costs for cystoid macular edema among patients after cataract surgery. *Retina* 2007;27:621-8.
55. Jurecka T, Bátková Z, Ventruba J, et al. Macular edema after cataract surgery in diabetic patients without retinopathy. *Cesk Slov Oftalmol* 2007;63:274-84.
56. Reddy R, Kim SJ. Critical appraisal of ophthalmic ketorolac in treatment of pain and inflammation following cataract surgery. *Clin Ophthalmol* 2011;5:751-8.
57. Kim SJ, Flach AJ, Jampol LE. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in ophthalmology. *Surv Ophthalmol* 2010;55:108-33.
58. Warren KA, Bahrani H, Fox JE. NSAIDs in combination therapy for the treatment of chronic pseudophakic cystoid macular edema. *Retina* 2010;30:260-6.
59. Hariprasad SM, Akduman L, Clever A et al. Treatment of cystoid macular edema with the new-generation NSAID nepafenac 0.1%. *Clin Ophthalmol* 2009;3:147-54.
60. Modi SS, Lehmann RP, Walters TR et al. Once-daily nepafenac ophthalmic suspension 0.3% to prevent and treat ocular inflammation and pain after cataract surgery: phase 3 study. *J Cataract Refract Surg* 2014;40:203-11.
61. Wolf EJ, Braunstein A, Shih AC et al. Incidence of visually significant pseudophakic macular edema after uneventful phacoemulsification in patients treated with nepafenac. *J Cataract Refract Surg* 2007;33:1546-49.
62. Philips WB 2nd, Tasman WS. Postoperative endophthalmitis in association with diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1994;101:508-18.
63. Doft BH, Wisniewski SR, Kelsey SF et al. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group. Diabetes and postoperative endophthalmitis in the endophthalmitis vitrectomy study. *Arch Ophthalmol* 2001;119:650-6.