

Diyabetik retinopatili gözlerde katarakt ameliyatı sonunda ön kamaraya verilen deksametazonun makula ödemi üzerine etkisi

The effect of intracameral dexamethasone used at the end of cataract surgery on macular edema in eyes with diabetic retinopathy

Tevfik Oğurel¹, Kemal Örnek², Reyhan Oğurel³, Zafer Onaran¹

¹Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Kırıkkale, Türkiye

²Kudret Göz Hastanesi, Ankara, Türkiye

³Reyhan Oğurel Göz Kliniği, Kırıkkale, Türkiye

ÖZ

Amaç: Diyabetik retinopati (DR)'li hastalarda katarakt ameliyatı sonunda ön kamaraya verilen deksametazonun makula ödemi (MÖ) üzerine muhtemel etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya DR'li ve makula ödemi olan 28 katarakt hastası dahil edildi. Bütün hastalara katarakt operasyonu öncesinde en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri (EDGK), biyomikroskopik ön segment değerlendirmesi, Goldmann üç aynalı lensi ile fundus muayeneleri ve Goldmann aplanasyon tonometresi ile göz içi basınç (GİB) ölçümlerinden oluşan oftalmolojik muayenenin ardından, makula ödeminin değerlendirilmesi amacıyla fundus fluorescein anjiyografi (FFA) çekildi. Katarakt operasyonunun sonunda hastalara kesi yerinden 0,1 cc deksametazon verildi. Hastalar birinci ay sonunda EDGK, GİB ve FFA ile değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya yaşları 52-87 arasında değişen ve diyabetik makula ödemi (DMÖ) olan 18 (%64,3) kadın ile 10 (%35,7) erkek hastanın 31 gözü dahil edildi. Hastaların tamamında tip 2 diyabet mevcuttu. Olguların ortalama yaşı 65,25±8,57 olup gözlerden 16 (%25,8)'sında diffüz, 8 (%25,8)'inde kistoid, 7 (%22,6)'sında hem diffüz hem de kistoid makula ödemi (KMÖ) mevcuttu. 19 (%61,3) hastada postoperatif makula ödeminde herhangi bir değişiklik gözlenmezken 12 (%38,7) hastada maküler ödemde azalma söz konusuydu (p=0,201). Operasyon öncesi en iyi düzeltilmiş görme keskinliği 0,10±0,11 olup, operasyon sonrası 1.ay görme keskinliği 0,2±0,22 düzeylerindedi. Bu artış istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,001).

Sonuç: DMÖ ve katarakt olan gözlerde, katarakt ameliyatı sonunda ön kamaraya deksametazon uygulamasının, cerrahi işlemin MÖ üzerine olan olumsuz etkisini azalttığı görülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Deksametazon, makula ödemi, katarakt, diyabetik retinopati

ABSTRACT

Aim: To evaluate the effect of intracameral dexamethasone on diabetic macular edema injected at the end of cataract surgery in patients with diabetic retinopathy.

Material and Method: Thirty patients with diabetic retinopathy and cataract were included in this study. All patients underwent a complete ophthalmic examination which consisted best-corrected visual acuity (BCVA), anterior segment evaluation with slit lamp microscopy, fundus examination with Goldman three mirror lens, intraocular pressure (IOP) measurement with applanation tonometry before cataract surgery. Fundus fluorescein angiography (FFA) was taken following each ocular examination. At the end of cataract surgery 0,1 cc dexamethasone was given intracamerally from the cataract incision. Each patient was reevaluated with BCVA, IOP and FFA at 1st month after surgery.

Results: Thirty one eye of 18 (%64.3) women and 10 (%35.7) men whose ages ranging from 52 to 87 were enrolled in this study. All of patients had type 2 diabetes. Mean age of the patients was 65.25±8.57 and 16 (%25.8) eyes had diffuse diabetic macular edema, 8 (%25.8) eyes had cystoid macular edema and 7 (%22.6) eyes had both diffuse diabetic macular edema and cystoid diabetic macular edema. Macular edema did not change in 19 (%61.3) eyes and decreased in 12 (%38.7) eyes. The mean corrected visual acuity was preoperatively 0.10±0.11, postoperatively 0.2±0.22 at first month. Postoperative increase in visual acuity was found statistically significant (p<0,001).

Conclusion: Intracameral dexamethasone injection appears to be effective in reducing the effect of surgery on diabetic macular edema in eyes with diabetic retinopathy and cataract

Keywords: Dexamethasone, macular edema, cataract, diabetic retinopathy

Sorumlu Yazar: Tevfik Oğurel, Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Kırıkkale, Türkiye

E-posta: ogureltevfik@hotmail.com

Geliş Tarihi: 04.12.2018 **Kabul Tarihi:** 12.01.2019 **Doi:** 10.32322/jhsm.491881

Cite this article as: Oğurel T, Örnek M, Oğurel R, Onaran Z. Diyabetik retinopatili gözlerde katarakt ameliyatı sonunda ön kamaraya verilen deksametazonun makula ödemi üzerine etkisi. J Health Sci Med 2019; 2(1); 18-23.

GİRİŞ

Diyabetes mellitus (DM), endojen insülinin olmayışı veya etkisinin azalmasına bağlı hiperglisemiyle karakterize sistemik bir hastalıktır. Birçok organ ve sistemle beraber gözü de etkilemektedir. Gözde özellikle retinal kapillerlerin, venüllerin ve arteriyollerin tutulduğu spesifik bir mikroanjyopati olarak karşımıza çıkmakta ve 20-65 yaşları arasındaki bireylerde ortaya çıkan yasal körlüklerin en önemli sebebinin teşkil etmektedir (1,2). Dünya genelinde diyabetli hasta sayısının gittikçe artması nedeniyle, diabetik retinopati (DR) ve diabetik makulopatinin (Dm) ilerleyen yıllarda görme kaybının ana sebebinin oluşturacağı düşünülmektedir (2).

DR'nin ileri aşamaları, iskemiye sekonder olarak gelişen anormal retina damarları ile karakterizedir. Bu damarlar hipoksik retinaya oksijenli kan sağlamak amacıyla gelişmektedir. Diyabetik hastalarda ayrıca DR gelişim sürecinin herhangi bir aşamasında makuler bölgede kalınlaşmayla karakterize olan makulopati tablosu ortaya çıkmaktadır. Bu olgular da kan-retina bariyerinin bozulması ile birlikte bazal membrandaki değişiklikler ve perisit sayısındaki azalma, retina damarlarında geçirgenlik artışına neden olmakta, neticede çevre dokulara plazma sızarak diabetik makula ödemi (DMÖ) gelişmektedir (3). Makula ödemi (MÖ), 20 yıl ve üzerinde diyabeti bulunan hastaların %29'unu etkilemekte ve bu hastalarda görme kaybının en önemli nedenini oluşturmaktadır (1). Sistemik hastalığın tedavisi MÖ'nün progresyonunu ve görme kaybı riskini azaltsa da tamamen önleyememektedir. Sistemik herhangi bir hastalığı olmayan kişilerde bile katarakt cerrahisi makula kalınlığında artışa neden olabilmektedir ve bu risk diabetik hastalarda çok daha fazladır. Biz bu çalışmada DR'li hastalarda katarakt ameliyatının makula üzerindeki olumsuz etkilerini azaltmak için, katarakt ameliyatı sonunda antiinflamatuvar etkinliği bilinen ve ön kamaraya verilen deksametazonun bu patolojik yolak üzerindeki etkilerini araştırdık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Olgu Seçimi

Prospektif olarak Mayıs 2009 ve Şubat 2010 yılları arasında Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göz Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran DM'li 28 hastanın 31 gözü çalışmaya dahil edildi. Daha önce laser tedavisi uygulanıp makula ödeminde düzelme olmayan hastalar çalışmaya dahil edilirken, kan şekeri regüle olmayan, son 6 ay içerisinde makula ödeme yönelik lazer fotokoagülasyon e intravitreal antiödem tedavisi alan hastalar dahil edilmedi. Hastaların tüm sistemik hastalıkları kaydedildi ve ameliyat öncesi ve sonrası açlık ve tokluk kan şekeri,

HbA1c düzeyleri, üre, kreatin, sedimantasyon, trigliserit, kolesterol, HDL ve LDL seviyelerine bakıldı. Yapılan tetkikler sonucunda kan değerleri fizyolojik sınırlarda olmayan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Hipertansiyonu olan hastalar kontrol açısından kardiyojoloji bölümüne konsülte edildi. Gözlerden hiçbirinin daha önce geçirilmiş intraoküler veya ekstraoküler operasyon öyküsü yoktu.

Helsinki İlkeler Deklarasyonu'na uygun olarak alınan etik kurul kararından sonra hastalara bilgilendirilmiş onam formu imzalatıldı. Katarakt operasyonu öncesinde ayrıntılı bir anamnez alınarak en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri (EDGK), biyomikroskopik ön segment muayenesi, Goldmanın üç aynalı lensi ile fundus muayenesi ve aplanasyon tonometresi ile göz içi basınç (GİB) ölçümlerinden oluşan oftalmolojik muayenenin ardından fundus floresin anjiyografi (FFA) ile makula ödemi değerlendirildi.

Cerrahi teknik

Katarakt ameliyatı öncesi tüm hastalara retobulber anestezi uygulandı ve her göz %10 povidon-iyodin ile yıkandı. Yapılan korneal insizyonlar sonrası stop and chop tekniğiyle nukleus fakoemulsifiye edildi ve korteks bakıyeleri bimanuel irrigasyon/aspirasyon (I/A) ile temizlendi. Katlanabilir hidrofilik akrilik lens begin içine yerleştirildi. Viskoelastik temizlendikten sonra korneal insizyonlar stromal hidrasyonla kapatıldı. İşlemin sonunda her hastaya side porttan 0,1 cc (4mg/ml) deksametazon ön kamaraya verildi. Subkonjonktival gentamisin-deksametazon uygulamasının ardından göz antibiyotikli pomat ile kapatıldı. Fakoemülsifikasyon için Pentasys cihazı kullanıldı ve ameliyata bağlı hiçbir komplikasyon izlenmedi. Gözlerin tümü aynı cerrah (KÖ) ve aynı teknikle opere edildi. Ameliyat sonrası bütün hastalara topikal antibiyotik ve steroid (pred-fort 7x1, vigamoks 7x1) tedavisi verildi. Hastalar 1.gün, 1.hafta ve 1.ay kontrollere çağrılarak ayrıntılı oftalmolojik muayeneleri yapıp, EDGK ve GİB'leri not edildi. 1. ay kontrolünde makula ödeminin operasyon sonrası durumunu değerlendirmek için tekrar FFA çekildi.

Verilerin istatistiksel analizi

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 10.0 programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart Sapma) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında bağımsız t-testi, niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise ki-kare testi kullanıldı. $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Yaşları 52 ile 87 arasında değişen ve DMÖ olan 18 (%64,3) kadın, 10 (%35,7) erkek 28 hastanın 31 gözü çalışmaya dahil edildi. Hastaların tamamında Tip 2 DM mevcuttu. Olguların ortalama yaşı $65,25 \pm 8,57$ olup gözlerden 16 (%25,8)'ında diffüz, 8 (%25,8)'inde KMÖ, 7(%22,6)'sinde hem diffüz hem de KMÖ mevcuttu.

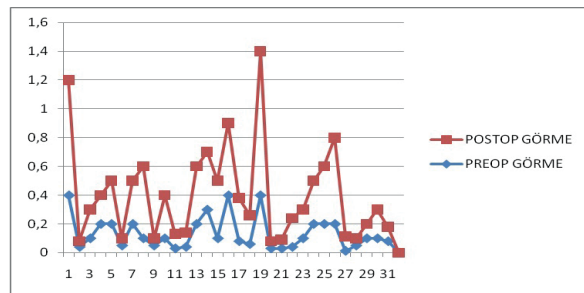
Cinsiyete göre olguların yaş ortalamaları ve diyabet süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu (Tablo 1).

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri

	Erkek(n:10)	Kadın (n:18)
Yaş	$68,30 \pm 10,71$	$63,80 \pm 7,20$
Ortalama Diyabet Süresi	$13,00 \pm 7,34$	$15,44 \pm 7,68$
Pakimetri	$562 \pm 29,60$	$555 \pm 39,11$

Tablo 2. Hastaların preop ve postop görme düzeyleri ve GİB değerleri (EDGK: En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, GİB: Göz içi basıncı)

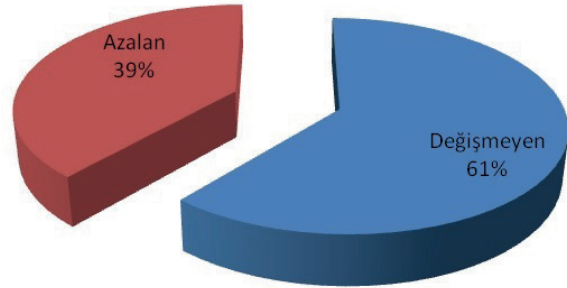
	Preop	Postop 1.gün	Postop 1.hafta	Postop 1. ay	P
EDGK	$0,10 \pm 0,11$	NA	NA	$0,2 \pm 0,22$	$<0,001$
GİB	$15,43 \pm 2,17$	$17 \pm 2,28$	$15,60 \pm 2,41$	$15,50 \pm 2,80$	$<0,001^a$ $>0,05^b$ $>0,05^c$



Şekil 1. Hastaların preop ve postop snellen eşeline göre görme düzeyi

Hastaların operasyon öncesi [preoperatif (preop)] EDGK düzeyleri Snellen eşeline göre $0,10 \pm 0,11$ olup, operasyon sonrası 1.ay görme keskinliği $0,2 \pm 0,22$ düzeylerindedi. Hastaların preop görme keskinlikleri ile operasyon sonrası [postoperatif (postop)] 1.aydaki görme keskinliği değerleri arasındaki artış istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıydı ($p < 0,001$, Şekil 1). Olguların %83,9'unda görme artışı olurken %16,1'de görme düzeylerinde bir değişiklik yoktu. Hastaların hiçbirinde preop görme düzeylerine göre bir azalma olmadı.

Tüm hastaların 19 (%61,3)'unda postop makula ödemi aynı kalırken, 12 (%38,7)'inde mevcut durumda bir azalma söz konusuydu (Şekil 2). Bu azalma klinik olarak anlamlı olsa bile istatistiksel olarak anlamlı değildi. ($p=0,201$)



Şekil 2. Postop 1.ay operasyon öncesine göre makula ödemindeki değişiklik

Hastaların preop yapılan göz içi basıncı (GİB) ölçümü $15,43 \pm 2,17$ mmHg, postop 1. gün $17 \pm 2,28$ mmHg, 1. hafta $15,60 \pm 2,41$ mmHg, 1. ay $15,50 \pm 2,80$ mmHg idi. Hastaların postop 1. gün GİB değerleri istatistiksel olarak anlamlı bir artış gösterirken ($p < 0,001$, Tablo 2), 1. hafta ve 1. ay kontrollerdeki GİB değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Sadece 3 (%9,6) hastanın postop GİB değerleri 21 mmHg ve üzerindedi. Tüm hastaların operasyon öncesi kornea kalınlık ortalamaları $557,45 \pm 35,97$ μ idi.

Preop hastaların kan glikoz düzeyleri $275,64 \pm 95,9$ mg/dl, postop $262,97 \pm 98,83$ mg/dl düzeylerindedi. DM süreleri ortalama 15 yıldır. Hastaların preop ve postop kan şekeri değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p > 0,05$).

TARTIŞMA

Gelişen tedavi modaliteleri ile diyabetik hastaların yaşam sürelerinin uzaması ve diyabetin görülme sıklığında artış, DR ve Dm görülme sıklığını da arttırmıştır (3). DMÖ diyabetik hastalarda görme kaybının en önemli ve en yaygın nedenini oluşturmaktadır (1). DMÖ DR'nin herhangi bir aşamasında görülmeyle birlikte non proliferatif diyabetik retinopati (NPDR) döneminde görme keskinliğindeki azalmanın %80'den sorumludur (5).

DMÖ hipergliseminin neden olduğu vasküler endoteldeki yapısal bozulmalar sonucunda gerçekleşen plazma sızıntısı nedeniyle oluşmaktadır. Bu sızıntılar sadece mikro anevrizmalardan kaynaklandığında sınırlı olabilmekte, fakat kan-retina bariyerinin yaygın hasarında daha geniş bir alanda görülebilmektedir. DMÖ tedavisinde kullanılan yöntemlerden biri de lazer fotokoagülasyondur ve erken tedavi ile olguların %50'sinde görme kayıpları engellenebilir.

mektedir (6,7). Ancak lazer fotokoagülasyon tedavisine rağmen gözlerin %15'inde MÖ devam edebilmektedir (8). Lazer tedavisi özellikle fokal DMÖ tedavisinde etkili olup, diffüz ve iskemik tiplerde başarı şansı genellikle düşük düzeydedir. Traksiyon oluşturan vitreoretinal bandı olan diffüz makula ödemli olgulara cerrahi olarak pars plana vitrektomi tedavisi uygulanabilmektedir (9). Ancak bu işlemin yüksek maliyeti ve her olguda başarılı olmaması diffüz makula ödemi tedavisinde yeni arayışlara yol açmaktadır.

Diyabetik hastalarda MÖ katarakt cerrahisi sonrası görme düşüklüğü nedenlerinden biridir. Postop MÖ ayrıca katarakt cerrahisinin postop önemli bir komplikasyonudur. Dolayısıyla hem diyabet hemde katarakt cerrahisinin kendisi MÖ insidansını arttırabilmektedir. Sorunsuz katarakt cerrahisi bile diyabetik hastalarda makula ödeminde alevlenmeye neden olabilmektedir (10,11)

Çalışmamızda hastaların %77'sinde kataraktın yoğunluğu ve fundusun net izlenememesi nedeniyle cerrahi öncesi lazer tedavisi uygulanamadı. Tüm hastaların %61'de postop MÖ'de bir değişiklik izlenmezken %39'da azalma mevcuttu. Bu durum istatistiksel olarak anlamlı olmasa bile, hiçbir hastada katarakt cerrahisine rağmen postop MÖ'de bir artışın olmaması klinik olarak oldukça anlamlıydı. Çünkü MÖ'sü olan DR'li hastalarda katarakt cerrahisinden sonra postop MÖ artışına bağlı görme azlığı olmakta ve bu durum önemli bir sorun olarak karşımızda durmaktadır.

Kortikosteroidler uzun yıllardır intraoküler enflamasyonu baskılamak ve damarlardan sızıntıyı engellemek amacıyla kullanılmaktadır. Olası sistemik yan etkilerinden kaçınmak ve etki etmesi istenen alanda maksimum konsantrasyona ulaşmak için subkonjonktival, subtenon ve intravitreal enjeksiyon şeklinde kullanılmışlardır. Mc Cuen ve ark. (12) da yaptıkları çalışmada 21 tavşan gözüne 1 mg intravitreal triamsinolon asetonid enjekte etmişler ve herhangi bir oküler toksisite tespit etmemişlerdir. Wang ve ark. (13)'nin streptozosinle indüklenmiş diyabeti olan ratlarda yaptıkları çalışmada ise intravitreal olarak dexametazon verilmiş ve in vitro ölçümlerde deksametazonun VEGF ve interselüler adhezyon molekülü-1 (ICAM-1)' nün ekspresyonunu azaltmak suretiyle retinada lökosit birikimini ve vasküler permeabiliteyi azalttığını göstermişlerdir. Grover ve ark. (14)'nin daha önce yayınlamış olan çalışmaları derlemeleri sonucu elde ettikleri verilere göre, 633 DMÖ' lü göze intravitreal veya cerrahi implantasyon yoluyla verilen steroidlerin (triamsinolon asetat, flusinolon asetonid implantı ve deksametazon yavaş salınım sistemi) persistan ya da inatçı DMÖ'de görme düzeylerini arttırabileceğini bildirmişlerdir. Bu çalışmalar daha çok kalıcı ya da inatçı DMÖ'li

gözlerde yapılmış olup, intravitreal steroid tedavisinin DMÖ'nün özellikle daha erken dönemlerinde tek tedavi olarak veya lazer fotokoagülasyon gibi diğer tedavilerle kombine olarak kullanımının daha iyi sonuçlar verebileceğini düşündürmüştür (14).

Katarakt ameliyatını takiben postop enflamasyona bağlı olarak DR' de kötüleşme ve sıklıkla da ciddi MÖ şeklinde bir tablo geliştiği gösterilmiştir. Jaffe ve Burton (15), önceden lazer fotokoagülasyon yapılmamış, NPDR'li gözlerde DR'nin progresyonunu izlemişler, çalışmalarında 8 gözün 6'sında görme keskinliğinin operasyon öncesine göre azaldığını bildirmişlerdir. Olguların hiçbirinde 20/50 ve üzeri görme elde edememişlerdir. Bununla birlikte retinopatisi olmayan veya az olan diyabetik gözlerde prognoz iyidir (16). Henricsson ve ark. (17) retinopatisiz veya minimal retinopatisli diyabetiklerin %89'unda katarakt ekstraksiyonunu takiben 20/40 veya daha iyi görme elde etmişlerdir. Çalışmamızda hastaların postop görme keskinliği preop düzeylere göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. Sadece hastaların %16'sında görme düzeyinde bir değişiklik olmamasına rağmen hiçbir hastada görme keskinliğinde bir azalma saptanmadı.

Postop enflamasyon çoğu zaman hafif ve kontrol edilebilir durumdadır. Bununla birlikte bazı vakalar MÖ ve sekonder glokom gibi kalıcı sekellere neden olan ilerleyici enflamasyonla komplike olabilmektedir. Karalezli ve ark, katarakt cerrahisi sırasında ön kamaraya verilen 1 mg triamsinolon asetonidin oküler enflamasyonu kontrol etmede oldukça etkin, güvenilir ve tolere edilebilir olduğunu bildirmişler ve bunun postop dönemde kullanılan topikal steroid dozunu ve süresini azaltabileceğini belirtmişlerdir (18). İntrakameral yavaş salınımlı ilaç sistemi olan IBI-10090 ile topikal %1 prednizolon asetatın karşılaştırıldığı başka bir çalışmada etkinlik ve güvenilirliğin benzer olduğu, IBI-10090 'nın topikal damlalar yerine tercih edilebileceği vurgulanmıştır (19). Chang ve ark. (20) ise çoğunluğu glokomlu hastalarda olmak üzere 176 göz üzerinde yaptıkları çalışmada intrakameral 0,4 mg dexametazonun postoperatif enflamasyonu azaltmada glokomun değişik tiplerinde, hatta steroide bağımlı GİB yükseklik öyküsü olan hastalarda bile oldukça güvenli ve etkili olduğunu göstermişlerdir. Kwak ve ark. (21) aköz humor volümündeki hızlı değişim ve intraoküler deksametazonun kısa yarılanma ömrü, uzun süreli topikal steroid kullanımına bağlı gelişen korneal ve sistemik yan etkiler ile oküler hipertansiyon gibi riskleri azaltmada yardımcı olabileceğini belirtmişlerdir. Ayrıca katarakt cerrahisi sırasında oluşturulan parasentez yoluyla enjekte edilen bu uygulama, subtenon ve intravitreal enjeksiyonlarda görülen glob rüptürü, santral retinal arter oklüzyonu ve ilacın koroidal veya retinal dolaşıma enjekte edilmesi

gibi komplikasyonları da en aza indirebilir (22,23). Yapılan çalışmalar intrakameral dexametazonun topikal ilaçların postop enflamasyonun standart yönetimi olarak yerini alması muhtemel olmasa da, rutin katarakt ameliyatından sonra postop enflamasyonu kontrol etmek için güvenli ve etkili bir yöntem olabileceğini göstermektedir (24).

Çalışmamızda da hastaların GİB değerleri preop düzeylerle karşılaştırıldığında sadece postop 1.gün istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmasına rağmen klinik olarak anlamlı değildir. Çünkü hastaların ortalama GİB değeri 17.00 mmHg ve sadece 3 (%9,6) hastanın GİB'i 21 mmHg ve üzerindedir. Postop 1. hafta ve 1. ay GİB düzeyleri ile preop GİB'leri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.

Klinik olarak anlamlı MÖ'nün katarakt cerrahisinden önce tedavisi tartışma götürmeyen bir konudur. Katarakt ekstraksiyonunu takiben MÖ'nün ortaya çıkabileceği veya progresyon gösterebileceği gerçeği, katarakt cerrahisi uygulanacak hasta için bize önem henüz klinik olarak anlamlı olmadan bile tedavi için müdahale izni verir. Gerçekte katarakt ameliyatı öncesi DMÖ'nün lazer fotokoagülasyon ile tedavisi, postoperatif DMÖ insidansı ve ciddiyetini önleyebilmekte veya azaltabilmektedir (25).

Cerrahi tekniklerin ilerlemesi ve fakoemülsifikasyonun diğer tekniklere göre daha avantajlı olmasına rağmen, başarılı bir fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrasında dahi DR ve MÖ'nün ilerleyebileceği akıldan tutulmalıdır. Dm olan hastalarda, günlük kan şekeri ve HbA1c düzeyleri normal sınırlarda olsa bile katarakt ameliyatını planlarken daha özenli olunmalı ve makulayı etkileyebilecek komplikasyonlara karşı tedbirler alınmalıdır.

Bu çalışmanın en büyük kısıtlılığı çalışmanın yapıldığı dönemde makula ödemi daya iyi değerlendirilecek olan optik kohrens tomografi cihazının bulunmaması ve bu nedenden dolayı foveal kalınlık değerlerinin olmayışdır. Her ne kadar FFA, MÖ düzeyini tam olarak belirlemese de günümüzde sızıntının lokalizasyonu ve boyutunu değerlendirmede önemini korumaktadır.

SONUÇ

İntrakameral deksametazonun DMÖ primer tedavisinde etkin görünmemesine karşın, preop herhangi bir nedenden dolayı tedavi edilemeyen hastaların, katarakt cerrahisi sırasında ve postop dönemdeki DMÖ'yü kötüleştirici faktörleri azaltabileceğini düşünmekteyiz. Daha önce yapılan çalışmalarla kıyaslandığında katarakt cerrahisine rağmen hiçbir hastada DMÖ'de artmanın ve GİB değerlerinde klinik olarak anlamlı bir yükselmenin

olmaması olumlu ve tercih edilebilir bir yöntem olarak görünmektedir.

MADDİ DESTEK VE ÇIKAR İLİŞKİSİ

Çalışmayı maddi olarak destekleyen kişi/kuruluş yoktur ve yazarların herhangi bir çıkar dayalı ilişkisi yoktur.

KAYNAKLAR

1. Klein R, Klein BEK, Moss SE, et al. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. IV. Diabetic macular edema. *Ophthalmology* 1984; 91: 1464-74.
2. Moss SE, Klein R, Klein BEK. The 14-year incidence of visual loss in a diabetic population. *Ophthalmology* 1998; 105: 998-1003.
3. Bresnick GH. Diabetic macular edema. *Ophthalmology* 1986; 93: 989-97.
4. Bayraktar MZ, Ergin MM, Or M ve ark. Diyabetik Makulopati ve Tedavisi. *Diyabetik retinopati*. Özkan Ş, Akar S. İstanbul. Dilek Ofset. 2000: 23-36.
5. Fong DS, Ferris FL, Davis MD. ETDRS Report no 24. Causes of severe visual loss in the early treatment diabetic retinopathy study. *Am J Ophthalmol* 1999; 127: 137-61.
6. Ünal M, Akman A, Yaylalı V, Sönmez M, Acar S. Diffüz diyabetik makula ödeminde lazer fotokoagülasyon ve asetazolamid etkinliğinin karşılaştırılması. *T Oft Gaz* 1999; 29: 421-5.
7. Lee CM, Olk RJ. Modified grid laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema. Long-term visual results. *Ophthalmology* 1991; 98: 1594-602.
8. Mittra RA, Borrillo JL, Dev S, et al. Retinopathy progression and visual outcomes after phacoemulsification in patients with diabetes mellitus. *Archives of Ophthalmology* 2000; 118: 912-7.
9. Pendergast SD, Hassan TS, Williams GA, et al. Vitrectomy for diffuse diabetic macular edema associated with a premacular posterior hyaloid. *Am J Ophthalmol* 2000; 130: 178-86.
10. Meyer CH. Current treatment approaches in diabetic macular edema. *Ophthalmologica* 2007; 221: 118-31.
11. Nelson ML, Martidis A. Managing cystoid macular edema after cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2003; 14: 39-43.
12. McCuen BW II, Besler M, Tano Y, et al. The lack of toxicity of intravitreally administered triamcinolone acetonide. *Am J Ophthalmol* 1981; 91: 785-8.
13. Wang K, Wang Y, Gao L, Li X, Li M, Guo J. Dexamethasone inhibits leukocyte accumulation and vascular permeability in retina of streptozotocin-induced diabetic rats via reducing vascular endothelial growth factor and intercellular adhesion molecule-1 expression. *Biol Pharm Bull* 2008 Aug; 31: 1541-6.
14. Grover D, Li TJ, Chong CC. Intravitreal steroids for macular edema in diabetes. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 23: CD005656.
15. Jaffe GJ, Burton TC. Progression of nonproliferative diabetic retinopathy following cataract extraction. *Arch Ophthalmol* 1988; 106: 745-9.
16. Sebestyen JG. Intraocular lenses and diabetes mellitus. *Am J Ophthalmol* 1986; 101: 425-8.
17. Henricsson M, Heijl A, Janzon L. Diabetic retinopathy before and after cataract surgery. *Br J Ophthalmol* 1996; 80: 789-93.

18. Karalezli A, Borazan M, A. Akova Y. Intracameral triamcinolone acetonide to control postoperative inflammation following cataract surgery with phacoemulsification. *Acta Ophthalmol* 2008; 86: 183-7.
19. Donnenfeld ED, Solomon KD, Matossian C. "Safety of IBI-10090 for inflammation associated with cataract surgery: Phase 3 multicenter study." *J Cataract Refractive Surg* 2018; 44: 1236-46.
20. Chang DT, Herceg MC, Bilonick RA, Camelo L, Schuman JS, Noecker RJ. Intracameral dexamethasone reduces inflammation on the first postoperative day after cataract surgery in eyes with and without glaucoma. *Clin Ophthalmol* 2009; 3: 345-55.
21. Kwak HW, D'Amico DJ. Evaluation of the retinal toxicity and pharmacokinetics of dexamethasone after intravitreal injection. *Arch Ophthalmol* 1992; 110: 259-66.
22. Morgan CM, Schatz H, Vine AK, et al. Ocular complications associated with retrobulbar injections. *Ophthalmology* 1988; 95: 835-7.
23. Giles CL. Bulbar perforation during periocular injection of corticosteroids. *Am J Ophthalmol* 1974; 77: 438-41.
24. Shah TJ, Conway MD, Peyman GA. Intracameral dexamethasone injection in the treatment of cataract surgery induced inflammation: design, development, and place in therapy. *Clin Ophthalmol* 2018; 12: 2223.
25. Akduman L, Olk RJ. Diode laser (810 nm) versus argon green (514nm) modified grid laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema. *Ophthalmology* 1997; 104: 1433-41.

JHSM