

■ Original Article

Diabetik makula ödemi olan hastalarda katarakt cerrahisinin postoperatif makula ödeme etkisi

Effect of cataract surgery on postoperative macular edema in patients with diabetic macular edema

Erhan YUMUŞAK^{1a}, Kemal ÖRNEK¹

¹ Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırıkkale, TÜRKİYE

ÖZ

Amaç: Diabetik makula ödemi olan hastalarda katarakt cerrahisi sonrası makula ödemindeki değişikliklerin ve hemogloblin A1C ile ilişkisinin incelenmesi.

Gereç ve Yöntemler: Bu retrospektif klinik çalışma diabetik makula ödemi olan ve komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon ameliyatı uygulanan 30 hastanın 30 gözünü kapsamaktadır. Olgulara operasyon öncesi ve sonrası birinci hafta birinci ay ve üçüncü aylarda oftalmolojik muayene yapıldı ve optik koherens tomografi yardımıyla santral foveal kalınlık ölçümü yapıldı.

Bulgular: Başlangıç değerlerine göre en iyi düzeltilmiş görme keskinliği bakımından birinci ay ve üçüncü ay değerleri artma gösterdi ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıydı ($P < 0,05$). Foveal kalınlık bakımından da birinci ay ve üçüncü ay değerleri başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. Ancak bir aydan sonra artma eğilimi azaldı. Hemogloblin A1C ile ilk ay foveal kalınlık arasında anlamlı pozitif bir korelasyon bulundu ($P = 0,030$, $r = 0,38$).

Sonuçlar: Diabetik makula ödemi ve kataraktı olan hastalar fakoemülsifikasyonla katarakt cerrahisinden fayda görmektedir. Katarakt cerrahisi sonrası makula ödemi açısından özellikle ilk altı ay optik koherens tomografi ile düzenli takip yapılmalıdır.

Anahtar kelimeler: Diabetik makula ödemi, fakoemülsifikasyon, optik koherens tomografi

Corresponding Author ^a: Dr. Erhan YUMUŞAK, Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırıkkale, TURKEY

Phone: 0090 5323719210 e-mail: erhanyumusak@yahoo.com

Received 30.12.2015, accepted 11.01.2016

doi: 10.18663/tjcl.99701

ABSTRACT

Aim: The aim of this study is to investigate the changes and effect of hemoglobin A1c in patients with diabetic macular edema following cataract surgery.

Material and Methods: This retrospective clinical study included 30 eyes of 30 patients with diabetic macular edema who underwent phacoemulsification cataract surgery. Ophthalmological examination and optical coherence tomography evaluation of macula were performed at first week and first and third months.

Results: Compared to baseline, best corrected visual acuity improved significantly at first and third month's visits ($P < 0.05$). In terms of foveal thickness, it was increased significantly at first and third months ($P = 0.05$) and decreased by the end of first month. There was a positive correlation between hemoglobin A1c levels and foveal thickness ($P = 0.030$, $r = 0.38$).

Conclusion: Patients with diabetic macular edema and cataract seem to benefit from phacoemulsification surgery. They should be followed for postoperative macular edema with optical coherence tomography, particularly during the first six month.

Key words: Diabetic macula edema, phacoemulsification, optical coherence tomography

Giriş

Makula ödemi (MÖ), diyabetik retinopatisi (DR) olan hastalarda katarakt cerrahisi sonrası düşük görme sebeplerinden birisidir [1,2]. Diyabetik hastalarda katarakt ekstraksiyonu ile makula ödemi gelişebilir, retinopatinin ilerlemesi süratlenebilir veya iris neovaskülarizasyonu gibi komplikasyonların insidansı artabilir [3]. Bu tür komplikasyonların gerçekleşme ihtimali, ileri retinopatisi olan hastalarda daha fazladır. Diyabetik makula ödemi (DMÖ) olan hastalarda katarakt cerrahisi sonuçları karşılaştırıldığında diyabeti olmayan kişilere göre 6/60 ya da daha kötü görme keskinliği oranı %28 ile %50 arasındadır [4].

Katarakt cerrahisi sonrası bir komplikasyon olarak makula ödeminin patogenezi, anjiyojenik büyüme faktörleri profilinin vitreoretinal ara yüzeyde yaptığı değişiklikler ile ilişkili olabilir. Vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) ve HGF (hepatosit büyüme faktörü) en önemli anjiyojenik büyüme faktörleridir. Her iki büyüme faktörü konsantrasyonunun da vitreusta arttığı bildirilmiştir [5,6]. Dolayısıyla bu faktörlerin proliferatif diyabetik retinopati hastalarda neovaskülarizasyon artışına aracılık ettiği düşünülmektedir. İkisinin de vasküler permeabilite artışına da yol açtıkları gösterilmiştir. İnterlökin 1b (IL-1b) gibi inflamatuvar sitokinler de aynı zamanda kan-retina bariyerinin bozulmasına ve makula ödeminin gelişmesine katkıda bulunabilir [7]. Ayrıca, pigment epitel türevli büyüme faktörü (PEDF) gibi anti-anjiyojenik sitokinlerin göz içi konsantrasyonunun değişmesi de VEGF ve HGF etkisini tetikleyebilir. Diyabetik hastalarda katarakt cerrahisi sonrası bu sitokinlerin etkisi, ameliyat öncesi retinopati ve makulopatının derecesi ile ilişkilidir [5]. Patel ve ark. [6] diyabetik hastalarda aköz hümrde (VEGF) seviyelerinin katarakt cerrahisinden 1 gün sonra 10 kat arttığını, 1 ay sonra normalin yaklaşık dörtte birine indiğini göstermişlerdir.

OKT (Optik koherens tomografi) normal bireylerde ve diyabetik hastalarda makula kalınlığını ölçebilen bir görüntüleme yöntemidir [9,10]. OKT makula ödemi tespiti için,

biyomikroskopi ve FFA (Fundus floressein anjiyografi) kadar etkili hatta üstündür [11].

Bu çalışmada tedaviye dirençli yani ranibizumab ve lazer tedavisine istenilen cevabı vermeyen – refrakter - DMÖ olan olgular değerlendirilmiştir. Komplikasyonsuz gerçekleşen katarakt cerrahisi sonrası preoperatif ve postoperatif dönemden en iyi düzeltilmiş görme keskinliklerine (EDGK) göz içi basınçlarına (TO) ve OKT yardımıyla foveal kalınlık (FK) değişiklikleri değerlendirilmiş ve hemoglobin A1c (HbA1c) ile ilişkisine bakılmıştır.

Gereç ve Yöntemler

Bu retrospektif klinik çalışma, Helsinki Bildirgesi ilkelerine uygun olarak 2013 ile 2014 yılları arasında tedavi edilen hastalarla yapıldı. Çalışmaya 30 hastanın 30 gözü dahil edildi. Çalışma, tümüyle MÖ olan diyabetik retinopati ve katarakt gelişmiş olgulardan oluşmaktaydı. Hastalara, Kırıkkale Üniversitesi Hastanesi'nde komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon ve göz içi lens implantasyonu ameliyatı uygulandı. Dahil edilme kriterleri; görme keskinliği 4/10 veya daha düşük ve tespit edilmiş diyabetik makula ödemi olan kataraktı olan hastalar olarak belirlendi.

Spektral domain optik koherens tomografi (SD-OKT) ve FFA ile makula ödemi tespitini engelleyen ortam opasiteleri, aktif intraoküler inflamasyon, inatçı glomom, yaşa bağlı makula dejenerasyonu olan hastalar, daha önceki 3 ay içinde göz yaralanması veya göz içi cerrahisi öyküsü, geçmiş 3 ay içinde intravitreal ilaç enjeksiyonları, geçmiş 3 ay içinde lazer tedavisi ve anti-VEGF ilaçlara advers reaksiyonları bilinen olgular çalışma dışı bırakıldı.

Başlangıçta Snellen eşeli ile EDGK ölçüldü. Goldmann aplanasyon tonometresi TO ve biyomikroskopik ön-arka segment bulguları tespit edildi. SD-OKT (OCT Advance Nidek RS-3000; Nidek Ltd, Gamagori, Japonya) ve floressein anjiyografi (Canon CF-1 Digital Mydriatic Retinal Camera. Canon Inc.,

Tokyo, Japonya) ile retina bulguları değerlendirildi. HbA1c düzeyleri rutin biyokimyasal kontrolleriyle birlikte dosya tarama yöntemiyle elde edildi. Postoperatif kontroller 1. hafta, 1. ve 3. aylarda yapıldı. Her kontrolde tam bir göz muayenesi ve SD-OKT görüntüleme gerçekleştirildi. Başlangıçtaki EDGK (GK0), 1. aydaki EDGK (GK1), 3. aydaki EDGK (GK3), başlangıçtaki foveal kalınlık (FK0), 1. aydaki foveal kalınlık (FK1), 3. aydaki foveal kalınlık (FK3), başlangıçta göz içi basıncı (TO0), 1. ayda göz içi basıncı (TO1), 3. ayda göz içi basıncı (TO3) değerlendirildi ve kaydedildi.

Tüm katarakt ameliyatları aynı cerrah tarafından topikal anestezi altında yapıldı. Önce saydam korneal kesi yapıldı. Ön kamaraya verilen bir viskoelastik (hidroksipropil metilselüloz) yardımıyla kapsülörektis oluşturuldu. Nükleus ve epinükleus fakoemülsifikasyonla, bakiye kortikal materyal irrigasyon-aspirasyon ile alındı. Daha sonra, katlanabilir hidrofilik akrilik lens kapsül içine implante edildi.

İstatistiksel analizler için için, SPSS 18.0 istatistik programı kullanıldı (SPSS Inc., Chicago, IL). Gruplar arasında parametrik farklılıkların birbiriyle olan etkilerini değerlendirmek için Pearson korelasyon analizi yapıldı. Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında eşleştirilmiş t testi, kullanıldı. 0,05'in altındaki P değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Fakoemülsifikasyonla katarakt cerrahisi uygulanan DMÖ ve kataraktı olan 30 hastanın 30 gözü çalışmaya dahil edildi. 14

(%46,7) kadın, 16(%53,3) erkek hasta vardı. Yaş ortalaması $66,50 \pm 8,2$ (51-84 yaşlar) yıl olarak bulundu. Çalışmaya dahil edilen olguların demografik özellikleri Tablo 1 de verilmiştir.

Çalışmamızda en iyi düzeltilmiş görme keskinliği açısından bakıldığında başlangıç görme keskinliği ile 1. ve 3. ay görme keskinlikleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($P < 0,05$). Birinci ve 3. aylar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($P > 0,05$).

Santral foveal kalınlık (santral makula kalınlığı = FK) açısından birinci ayda FK artmıştır ve bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($P < 0,05$). Birinci aydan sonra FK da artma durmuş, 3. aya kadar bir miktar gerilemiştir ancak başlangıç ve 3. ay arasındaki FK istatistiksel olarak anlamlı iken ($P < 0,05$), 1. aydan sonra FK da gerileme olmuştur. Birinci ay değeri ile 3. ay FK değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($P > 0,05$). Çalışmada operasyon sonrası göz içi basınç ortalamalarında bir miktar gerileme olmuştur, ancak bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildi ($P > 0,05$). Gruplara ait EDKG ve FK değerlerindeki ortalama değişikliklerle ilgili istatistiksel veriler Tablo 2'de gösterilmiştir.

Çalışmamızda 30 olgunun cerrahi sonrası FK değerlerine bakıldığında, 2 olguda FK azalmış 3'ünde değişmemiş ve 25 olguda ise artmıştır. Hemoglobün A1C ile çalışma parametreleri (GK0, GK1, GK3, FK0, FK1, FK3, TO0, TO1, TO3) arasındaki ilişkiye bakıldığında sadece operasyon sonrası 1. ay makula kalınlığı ile orta derecede bir korelasyon olduğu saptanmıştır ($P = 0,030$, $r = 0,38$) (Tablo 3).

Tablo 1. Çalışma grubunun operasyon öncesi ve sonrası yaş, HbA1c, EDGK ve FK değerleri.

	Yaş	GK0	GK1	GK3	FK0	FK1	FK3	TO0	TO1	TO3	HbA1c
Ortalama	66.50	0.22	0.54	0.56	314.7	381.7	338.9	16.0	14.7	14.7	9.95
Median	67.50	0.20	0.50	0.55	301.5	336.0	311.0	15.0	15.0	14.5	9.41
Std. Deviasyon	8.22	0.13	0.25	0.27	54.0	116.0	79.1	4.1	2.2	1.7	2.30
Minimum	52	0.02	0.02	0.00	235	236	242	10	10	11	7.20
Maksimum	80	0.50	1.00	1.00	407	601	512	33	19	18	14.62

Kısıltmalar. GK0; Başlangıçtaki en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, GK1; 1. aydaki en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, GK3; 3. aydaki en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, FK0; başlangıçtaki foveal kalınlık, FK1; 1. aydaki foveal kalınlık, FK3; 3. aydaki foveal kalınlık, TO0; başlangıçta göz içi basıncı, TO1; 1. ayda göz içi basıncı, TO3; 3. ayda göz içi basıncı.

Tablo 2. Çalışma grubunun operasyon öncesi ve sonrası EDGK, FK ve göz içi basınç değerlerinin istatistiksel karşılaştırmaları (T Testi).

	GK0- GK1	GK0- GK3	GK1- GK3	FK0-FK1	FK0- FK3	FK1- FK3	TO0- TO1	TO1- TO3	TO0-TO3
P	0.001	0.001	0.534	0.004	0.001	0.070	0.090	0.051	1.000

Kısıltmalar. GK0; Başlangıçtaki en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, GK1; 1. aydaki en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, GK3; 3. aydaki en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, FK0; başlangıçtaki foveal kalınlık, FK1; 1. aydaki foveal kalınlık, FK3; 3. aydaki foveal kalınlık, TO0; başlangıçta göz içi basıncı, TO1; 1. ayda göz içi basıncı, TO3; 3. ayda göz içi basıncı.

Tablo 3. HbA_{1c} ve çalışma parametrelerinin korelasyonu (Pearson korelasyon testi)

	GK0	GK1	FK0	GK3	FK1	Yaş	FK3	TO0	TO1	TO3
N	30	30	30	30	30	30	30	30	30	30
r	-0,21	-0,27	0,07	-0,19	0,38	-0,08	0,019	-0,30	0,06	-0,19
P	0,24	0,13	0,68	0,31	0,03	0,63	0,92	0,10	0,71	0,31

Kısaltmalar. GK0; Başlangıçtaki en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, GK1; 1. aydaki en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, GK3; 3. aydaki en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, FK0; başlangıçtaki foveal kalınlık, FK1; 1.aydaki foveal kalınlık, FK3; 3. aydaki foveal kalınlık, TO0; başlangıçta göz içi basıncı, TO1; 1. ayda göz içi basıncı, TO3; 3. ayda göz içi basıncı.

Tartışma

Katarakt cerrahisi sonrası DMÖ, katarakt cerrahisi, DR veya her ikisinin sonucu olarak ortaya çıkabilmektedir. Diyabetik hastalarda katarakt cerrahisi sonrası postoperatif MÖ insidansında artış olmakta ancak genellikle bu iki sebep arasında ayırım yapmak kolay değildir. Bu hastalarda, interlökin-6 ve VEGF gibi sitokinlerin artması ve kan-retina bariyerinde bozulma olmaktadır. Mikroanevrizmalar ve anormal kılcal damarlar yoluyla retina içi ve subretinal boşluğa sızıntı ve eksudasyon gerçekleşmekte ve bu biyokimyasal ve hücrel değişiklikler ile makula ödemi gerçekleşmektedir [12].

Katarakt cerrahisi sonrası gerçekleşen postoperatif makula ödemi çoğu zaman ameliyattan sonra 6 ay içinde kendiliğinden düzeler, ancak diyabetik makula ödemi devam etme eğilimindedir [13,14]. Bu nedenle, MÖ varsa 6 ay boyunca takip edilerek gerekirse medikal tedavi, lazer veya anti VEGF tedavisi önerilir [14].

Dowler ve ark. [15] hafif retinopatili olgularda ameliyat sonrası ortaya çıkan makula ödeminin genellikle çözüldüğünü belirtmişlerdir. Bu çalışmada 6 hafta içinde olguların yarısında MÖ gelişmiş bunların yarısı 6 ay içinde, dörtte üçü ise bir yıl içinde kendiliğinden gerilemiştir. Kwon ve ark. [16] çalışmalarında MÖ olmayan DR olgularını katarakt cerrahisi sonrası değerlendirmiştir. Bu çalışmada 19 olguda makula ödemi oluşmuş (%18) ve gözlerin %68'i 6 sonra ay kendiliğinden düzelmiştir. Aynı çalışmada makula ödeminin pik yapma insidansı 1. ay olarak belirlenmiş ancak MÖ oranı bir önceki çalışmaya göre daha düşük belirtilmiştir. MÖ insidansı farklı çalışmalarda %29 ile %56 arasında değişmektedir [15,17,18]. Kwon ve ark. [16] çalışmalarında, fokal ya da grid lazer yapılmamış olguları çalışma dışı bırakmamıştır. Bizim çalışmamızda da 1. ayda FK pik yapmış, 3. ayda ise azalma eğilimine girmiştir. Bu da makula ödeminin patogenezinde rol oynayan mediatörlerin 1. ayda etkisinin azaldığını göstermektedir. Pate ve ark. [19] diyabetik hastalarda katarakt cerrahisi sonrası VEGF seviyelerini ön kamaradan aldıkları aköz sıvılarındaki VEGF ve diğer sitokinlere bakarak değerlendirmişlerdir. Bu çalışmada ilk gün normal değerlerin yaklaşık on katı artış görülmüştür. İlk ayın sonunda VEGF seviyeleri anlamlı azalma (yine de normalin yaklaşık 2,5 kat fazlası) göstermiştir. Bu çalışma 1. ayda ortaya çıkan FK artışını açıklar niteliktedir.

Çalışmamızda katarakt cerrahisi sonucu postoperatif dönemde olguların tümünde 1. ayda EDGK istatistiksel olarak anlamlı olarak artmıştır. Fakat olguların %85 inde ilk ayda makula kalınlığında artma gözlenmiş, %15 inde değişiklik olmamış ya da azalmıştır (2 olgu, %6). Makula ödemi ile EDGK arasında tam bir korelasyondan söz edilememiştir.

Diyabetik retinopatili hastalarda katarakt cerrahisi sonrası retinopatideki progresyon konusunda çelikili çalışmalar vardır. Krepler ve ark. [18] Squirell ve ark. [20] ve Romero-Aroca ve ark. [21] yaptıkları prospektif çalışmalarında diğer gözleriyle karşılaştırdıklarında katarakt cerrahisi sonrası diyabetik retinopatide anlamlı bir değişiklik olmadığını ifade etmişlerdir.

Hong ve ark. [22] daha geniş bir seride (n = 190) alt grupları da analiz ederek yaptıkları çalışmada ise fakik gözlere nazaran cerrahi uygulanan gözlerde riskin iki kat arttığını belirtmişlerdir. Farklı çalışmalarda bu çelişki, randomizasyon eksikliği veya çalışma biçiminin farklılığından kaynaklanabilir. Diğer çalışmalarda diyabetik retinopatisi olan ancak makula ödemi olmayan hafif-orta DR olan hastalar değerlendirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise makula ödemi olan refrakter olgular değerlendirilmiştir. Çalışmamızda 1. ayda FK istatistiksel olarak anlamlı olarak yükselmiş (ortalama 381 µm) ancak bu aydan sonra tekrar azalmaya başlamıştır 3. ayda daha düşük değerlere ulaşmıştır.

(ortalama 341 µm). Her iki değer de başlangıç değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu çalışmada ortaya çıkan ilginç bir bulgu da HbA_{1c} ile 1. ay arasında orta derecedeki korelasyondur. Buna göre yüksek HbA_{1c} değeri postoperatif ilk ayda FT değerini olumsuz olarak etkilemektedir. 3. ay değerinde ise bu korelasyon bulunamamıştır.

Çalışmamızın en büyük eksikliği kontrol grubunun olmamasıdır. Kontrol gruplarıyla ve farklı tedavi gruplarıyla yapılacak çalışmalar katarakt cerrahisi sonrası DMÖ de makula ödeminin yönetilmesinde aydınlatıcı bilgiler verecektir.

Sonuç olarak, diyabetik retinopatisi olan hastalar katarakt cerrahisinden fayda görmektedir. İlk aydan itibaren makula kalınlığı başlangıç değerlerine dönmeye başlamaktadır. Rehabilitasyonu hızlandırmak için eğer mümkünse operasyon öncesi grid veya fokal lazer ile makula ödemi kontrol altına alınmalı, mümkün değilse operasyon sonrası sık kontrol yaparak gerekirse ek tedavi uygulanmalıdır. Bu kontrollerde ve ilave tedavilerde yol göstericimiz OKT olmalıdır.



Çıkar çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Nelson ML, Martidis A. Managing cystoid macular edema after cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2003; 14: 39-43.
2. Ray S, D'Amico DJ. Pseudophakic cystoid macular edema. *Semin Ophthalmol* 2002; 17: 167-80.
3. Cunliffe IA, Flanagan DW, George ND, et al. Extracapsular cataract surgery with lens implantation in diabetics with and without proliferative retinopathy. *Br J Ophthalmol* 1991; 75: 9-12.
4. Schatz H, Atienza D, McDonald R, et al. Severe diabetic retinopathy after cataract surgery. *Am J Ophthalmol* 1994; 117: 314-21.
5. Aiello LP, Avery RI, Arrigg PG, et al. Vascular endothelial growth factor in ocular fluid of patients with diabetic retinopathy and other retinal disorders. *N Engl J Med* 1994; 331: 1480-7.
6. Canton A, Burgos R, Hernandez C, et al. Hepatocyte growth factor in vitreous and serum from patients with proliferative diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 732-5.
7. Menchini N, Bandello F, Brancato R, et al. Cystoid macular edema after extracapsular cataract and intraocular lens implantation in diabetic patients without retinopathy. *Br J Ophthalmol* 1993; 77: 208-11.
8. Patel JI, Hykin PG, Cree IA. Diabetic cataract removal: postoperative progression of maculopathy-growth factor and clinical analysis. *Br J Ophthalmol* 2006; 90: 697-701.
9. Hee MR, Puliafito CA, Wong C, et al. Quantitative assessment of macular edema with optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 1995; 113: 1019-29.
10. Goebel W, Kretzchmar-Gross T. Retinal thickness in diabetic retinopathy: a study using optical coherence tomography (OCT). *Retina* 2002; 22: 759-67.
11. Browning DJ, McOwen MD, Bowen RM Jr, O'Marah TL. Comparison of the clinical diagnosis of diabetic macular edema with diagnosis by optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2004; 111: 712-5.
12. Meyer CH. Current treatment approaches in diabetic macular edema. *Ophthalmologica* 2007; 221: 118-31.
13. Gass JD, Norton EW. Cystoid macular edema and papilledema following cataract extraction. A fluorescein fundoscopic and angiographic study. *Arch Ophthalmol* 1966; 76: 646-61.
14. Benson WE. Cataract surgery and diabetic retinopathy. *Curr Opin Ophthalmol* 1992; 3: 396-400.
15. Dowler JG, Sehmi KS, Hykin PG, Hamilton AM. The natural history of macular edema after cataract surgery in diabetes. *Ophthalmology* 1999; 106: 663-8.
16. Kwon SI, Hwang DJ, Seo YJ, Park IW. Evaluation of Changes of Macular Thickness in Diabetic Retinopathy after Cataract Surgery. *Korean J Ophthalmol* 2011; 25: 238-42.
17. Funatsu H, Yamashita H, Noma H, et al. Prediction of macular edema exacerbation after phacoemulsification in patients with nonproliferative diabetic retinopathy. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28: 1355-63.
18. Krepler K, Biowski R, Schrey S, et al. Cataract surgery in patients with diabetic retinopathy: visual outcome, progression of diabetic retinopathy, and incidence of diabetic macular oedema. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2002; 240: 735-8.
19. Patel JI, Hykin PG, Cree IA. Diabetic cataract removal: postoperative progression of maculopathy-growth factor and clinical analysis. *Br J Ophthalmol* 2006; 90: 697-701.
20. Squirrel 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.
21. Romero-Aroca P, Fernandez-Ballart J, Almena-Garcia M, et al. Nonproliferative diabetic retinopathy and macular edema progression after phacoemulsification: prospective study. *J Cataract Refract Surg* 2006; 32: 1438-44.
22. Hong T, Mitchell P, de Loryn T, et al. Development and progression of diabetic retinopathy 12 months after phacoemulsification cataract surgery. *Ophthalmology* 2009; 116: 1510-4.