

T.C.
KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**DIYABETİK RETİNOPATİLİ GÖZLERDE KATARAKT AMELİYATI
SONUNDA ÖN KAMARAYA DEKSAMETAZON VERİLMESİNİN MAKULA
ÖDEMİ ÜZERİNE ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Tefik OĞUREL

KIRIKKALE – 2010

T.C
T.C. KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GÖZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Göz Hastalıkları Anabilim Dalı uzmanlık programı çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Doç. Dr. Kemal ÖRNEK
Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları A.D.
Jüri Başkanı

Prof. Dr. Pelin YILMAZBAŞ
Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları A.D.
Üye

Yrd. Doç. Dr. Zafer ONARAN
Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göz Hastalıkları A.D.
Üye

Onay sayfası	2
Önsöz	3
Özet	4
Abstract	5
Kısaltmalar	6
Şekiller	6
Tablolar	7
1.Giriş	8
2.Genel Bilgiler	9
2.1.Diabetik Retinopati.....	9
2.1.1. Epidemiyoloji.....	9
2.1.2. Etyopatogenez.....	9
2.1.3. Sınıflama.....	10
2.1.3.1. Preklinik retinopati.....	11
2.1.3.2. Pre-proliferatif DR.....	11
2.1.3.3. Proliferatif DR.....	12
2.Makula Ödemi	13
2.1. Makula.....	13
2.1.1. Embriyoloji.....	13
2.1.2. Anatomi-Histoloji.....	13
2.1.3. Fizyopatoloji.....	14
2.1.4. Etyopatogenez.....	14
2.2. Diabetik Makulopati	15
2.2.1. Prevelans.....	16
2.2.2. Tanı.....	16
2.2.3. Klinik bulgular.....	17
2.2.4. Semptomlar.....	17
2.2.5. Sınıflandırma.....	18
2.2.6. Tedavi.....	20
3. Diabet ve Katarakt	24
3.1. Katarakt cerrahisi sonrası DR progresyonu.....	25
3.2. Diabetli hastalarda katarakt cerrahisi.....	26
4.Gereç ve Yöntem	28
4.1 Olgu Seçimi.....	28
4.2.Cerrahi teknik.....	28
4.3.Verilerin analizi.....	29
4.4.Etik Kurul Kararı.....	29
5.Bulgular	30
6.Tartışma	36
7.Sonuç	40
8.Kaynaklar	41

ÖNSÖZ

İhtisasım süresince daha iyi yetişmemiz için çaba harcayan sevgili hocam ve tez danışmanım Doç.Dr. Kemal ÖRNEK'e, hocalarım Prof. Dr. Pelin YILMAZBAŞ ve Yrd. Doç. Dr. Zafer ONARAN'a, özellikle sevgili arkadaşım Yeliz TURGUT başta olmak üzere beraber çalıştığım asistan arkadaşlarıma ve mensubu olmaktan mutluluk duyduğum Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi'nin tüm çalışanlarına teşekkür ederim.

Bütün tıbbi araştırmalar gibi, bu çalışmanın da bilime ve insan sağlığına katkısı olması dileğiyle...

Dr. Tevfik OĞUREL

Kırıkkale, 2010

ÖZET

Amaç: Diyabetik retinopatili hastalarda, katarakt ameliyatı sonunda ön kamaraya verilen deksametazonun maküla ödemi üzerine muhtemel etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve yöntem: Çalışmaya diyabetik retinopatisi ve kataraktı olan 30 hasta dahil edildi. Bütün hastalara katarakt operasyonu öncesinde en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri, slit lambasıyla biyomikroskopik ön segment değerlendirmesi, Goldmann üç aynalı lensi ile fundus muayeneleri ve Goldmann aplanasyon tonometresi ile göz içi basınç ölçümlerinden oluşan tam bir oftalmolojik muayenenin ardından maküla ödeminin değerlendirilmesi amacıyla fundus floresein anjiyografi (FFA) çekildi. Katarakt operasyonunun sonunda hastalara kesi yerinden 0.1 cc deksametazon verildi. Hastalar birinci ay sonunda düzeltilmiş en iyi görme keskinliği, göziçi basıncı ölçümü ve floresein anjiyografi ile değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya yaşları 52-87 arasında değişen ve diabetik makula ödemi olan 18 (% 64,3) kadın ile 10 (% 35,7) erkek hastanın 31 gözü dahil edildi. Hastaların tamamında tip 2 diabet mevcuttu. Olguların ortalama yaşı 65.25 ± 8.57 olup gözlerden 16 (% 25.8)'sında diffüz, 8 (% 25.8)'inde kistoid, 7 (% 22.6)'sinde hem diffüz hemde kistoid makula ödemi mevcuttu. Tüm hastaların 19 (%61.3)' unda postoperatif makula ödemi aynı kalırken, 12 (%38.7)'inde mevcut durumda bir azalma sözkonusuydu. Operasyon öncesi düzeltilmiş görme keskinliği $0,10 \pm 0.11$ olup, operasyon sonrası 1.ay görme keskinliği $0,2 \pm 0,22$ düzeylerindeydi. Postoperatif görme artışı istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.001$).

Sonuç: Diabetik makula ödemi ve kataraktı olan gözlerde katarakt ameliyatı sonunda intrakameral deksametazon uygulamasının, cerrahinin makula ödeminde etkisini azalttığı görülmektedir.

ABSTRACT

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

Materials and methods: 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, anterior segment evaluation with slit lamp microscopy, fundus examination with Goldmann three mirror lens, intraocular pressure 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 best corrected visual acuity, intraocular pressure measurement and FFA at fourth weeks's visit.

Results: 31 eye of 18(% 64,3) womens and 10 (% 35,7) mans who ages ranging from 52 to 87 were enrolled in this study. All of patients had type 2 diabetes. Mean age of the paients 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 $0,10 \pm 0.11$, postoperatively $0,2 \pm 0,22$ 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.

ŞEKİLLER

	Sayfa
Şekil 1: Postop görme keskinliğindeki artış.....	31
Şekil 2 : Postop görme düzeyi.....	32
Şekil 3: Preop ve postop GİB değişim aralığı.....	33
Şekil 4: DM süresi dağılım aralığı.....	34
Şekil 5: Preoperatif diabetik MÖ tipleri.....	35
Şekil 6: Postoperatif MÖ düzeylerindeki değişim.....	35

TABLULAR

	Sayfa
Tablo 1: Cinsiyete göre yaş ve diabet süresi.....	30
Tablo 2: Preoperatif ve postoperatif görme düzeyleri.....	30
Tablo 3: Makula ödemi değişimi ile görme keskinliği arasındaki ilişki.....	31
Tablo 4: Göz içi basınç değişimi.....	32
Tablo 5: Preop ve postop kan glukozu.....	33
Tablo 6: Postoperatif MÖ değişikliği.....	34

1.GİRİŞ

Diabetes 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 çıkmaktadır ve 20-65 yaşları arasındaki bireylerde ortaya çıkan yasal körlüklerin en önemli sebebini teşkil etmektedir (1,2). Dünya genelinde diabetli hasta sayısının gittikçe artması nedeniyle, diabetik retinopati (DR) ve diabetik makulopatinin (Dm) ilerleyen yıllarda görme kaybının ana sebebini oluşturacağı düşünülmektedir.

Diabetik retinopatinin ileri aşamaları, iskemiye sekonder olarak gelişen anormal retina damarları ile karakterizedir. Bu damarlar, hipoksik retinaya oksijenize kanı sağlamak amacıyla gelişmektedir. Diabetik hastalarda ayrıca DR gelişim sürecinin herhangi bir aşamasında, maküler bölgede kalınlaşmayla karakterize olan makulopati tablosu ortaya çıkmaktadır. Bu olgularda kan-retina bariyerinin bozulması ile birlikte bazal membrandaki değişiklikler ve perisit sayısındaki azalma, retina damarlarında geçirgenlik artışına neden olmakta ve neticede çevre dokulara plazma sızarak diabetik makula ödemi gelişmektedir (3). Makula ödemi, 20 yıl ve üzerinde diabeti bulunan hastaların %29'unu etkilemektedir ve bu hastalarda görme kaybının en önemli nedenini oluşturmaktadır (1). Sistemik hastalığın tedavisi makula ödeminin progresyonunu ve görme kaybı riskini azaltsa da tamamen önleyememektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. DİABETİK RETİNOPATİ

İnsülin eksikliği ya da yetersizliğinin neden olduğu hipergliseminin retina arteriollerini, venülleri ve kapillerlerin duvarında hücresel hasara neden olduğu bir mikroanjiopatidir. Damar duvarlarında oluşan sızıntı ve kanamalar nedeniyle oluşan fibrovasküler yapılara bağlı olarak körlükle sonuçlanabilir.

2.1.1. Epidemiyoloji

Diabetik retinopati 20-65 yaş aralığındaki erişkin grupta görülen körlüklerin en sık nedenidir. Tip 2 DM'lu hastaların %21'de diabet tanısı konduğu anda DR mevcut olmakla birlikte, çoğunlukla diyabet tanısı konduktan sonra zaman içerisinde gelişir. Bu durum cinsiyete göre oranlandığında bayanlarda %39, erkeklerde ise %35 civarındadır. Hastalığın ilk iki dekadında Tip 1 DM'lu hastaların yaklaşık tamamında, Tip 2 DM'lu hastaların ise %60'ından fazlasında DR gelişir. Tip 1 DM'lu hastaların DR prevalansı tanı anında genellikle düşüktür (%0 - %3). Amerika'da yapılmış bir dizi yeni epidemiyolojik çalışmalardan elde edilmiş veriler; 40 yaş üzerinde yaklaşık olarak 10.2 milyon insanın diyabeti olduğunu, bunların 40.3'de DR ve bunlarında %8.2'de görmeyi tehdit edecek düzeyde retinopati geliştiğini göstermektedir (4).

2.1.2. Etyopatogenez

Diyabetik retinopatide vasküler bozuklukların mekanizmasının tam olarak yüksek glukoz değerleriyle başladığını söylemek doğru olmaz. Bunun için çeşitli mekanizmalar tariflenmiştir. DR ve Dm'deki vasküler bozukluklar; anormal vasküler akım, permeabilitede bozulma ve/veya kapiller kapanma veya nonperfüzyon ile karakterizedir. Mikrovasküler sızıntı ve oklüzyon DR' nin görmeyi tehdit eden sonuçlarından sorumlu iki ana patolojik süreçtir (5).

Damar duvarında gelişen yapısal anormallikler

- Perisit kaybı
- Endotel hücre kaybı
- Bazal membranda kalınlaşma

- Endotel hücre disfonksiyonu

Retina damar permeabilitesinde artış; hemoraji, eksuda ve retina ödemiyle sonuçlanır.

Mikroanjiopatinin gelişme mekanizması tam olarak anlaşılammakla birlikte; ultrastrüktürel, biyokimyasal ve hemostatik süreçlerin kombinasyonu ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Bunlar; kapiller bazal membranda kalınlaşma, non-enzimatik glikozilasyon, artmış serbest radikal aktivitesi ve hemorajik anormallikleri kapsar. Çoğu çalışma kronik hiperglisemi kadar, hiperlipidemi ve hipertansiyonunda DR patogeneğinde katkıda bulunduğunu göstermektedir (6).

Kapiller bazal membranında kalınlaşma ve endotel hücre hasarı, oksijenizasyonda azalma ve platelet agregasyonunda artışa neden olur. Sonuç olarak gelişen mikrovasküler tıkanıklıklar retinal perfüzyonun azalmasına yol açar. Buda arteriyovenöz şantlara, neovaskülarizasyonlara (retina, papilla ve iriste), retina içi mikrovasküler anomalilere (IRMA) ve sinir lifi infarktıyla gelişen yumuşak eksudaların oluşmasına neden olur (7). Endotel hücreleri, hücre içi glukoz regülasyonu düşük olduğundan hiperglisemiye karşı savunmasızdır. Glukoz fazlalığı mitokondride reaktif oksijen radikallerinin aşırı üretimiyle sonuçlanan olaylar zincirine yol açar (8).

2.1.3. Sınıflama

Yıllar boyunca DR şiddetini tanımlamak için çeşitli sınıflamalar önerilmiştir. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) tarafından belirlenen DR sınıflaması şu anda en çok kabul gören sınıflamadır. ETRDS' ye göre DR aşağıdaki aşamaları içeren progresif bir hastalıktır (9,10).

1. Belirgin olmayan DR
2. Non-proliferatif DR (NPDR)
3. Proliferatif DR (PDR)

DR derecelendirilmesinde altın standart dilate pupil ile yapılan stereoskopik fundus fotoğraflarıdır.

2.1.3.1. Preklinik retinopati

Preklinik retinopatinin en erken patolojik özelliği dilate retinal venlerin varlığıdır. Bunu değerlendirmek oldukça zordur ve bunun klinik yönetimdeki önemi biraz şüphelidir. En erken görülen klinik değişiklikler, fovea temporalinde gelişen mikroanevrizmalardır ve bu da hafif non proliferatif diabetik retinopati (NPDR) olarak değerlendirilir. Mikroanevrizmalar yüzeysel ya da derin kapiller ağ gibi herhangi bir düzeyde, hatta iç nükleer tabakanın normal konumunda olması durumunda, koroidal dolaşım düzeyinde bile oluşabilir. Boyutları 10 ile 100 μ arasında değişir ancak sadece 30 μ 'den büyük olanlar klinik olarak görülebilir. ETRDS'ye göre üst sınırı 125 μ çapındadır ve keskin sınırlara sahip olması durumunda bunun bir mikroanevrizma olduğu düşünülebilir. Daha büyük kırmızı spotlar hemoraji olarak düşünülebilir. Mikroanevrizmalar genellikle kırmızı parlak spotlar şeklinde görülürler, fakat bazen endotel hücre proliferasyonu ve kaviteleri içindeki hyalinizasyon nedeniyle sarımsı bir görünüme sahip olabilirler. Bunların sirsinat eksuda ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

2.1.3.2. Pre-proliferatif DR

Pre-proliferatif DR terimi, klinik olarak tanımlanabilen proliferatif Diabetik retinopati (PDR) aşamasını öngörmek ve tahmin etmek açısından kullanılmaktadır. Altta yatan kapiller kapanmayı gösteren belirgin iskemi ile karakterizedir. Hastalar hızlıca PDR'ye ilerleyebileceğinden bu evreyi tanımlayabilmek oldukça önemlidir.

Vasküler değişiklikler

Retinal kan akımının zayıflamasına bağlı olarak oluşan vasküler kıvrım artışı ve dilatasyon, pre-proliferatif DR'nin en önemli işaretleridir. Damarlarda boncuklanma ve halka oluşumu hipoksinin arttığını göstermektedir. Fokal vitreus traksiyonu venöz halka oluşumuna katkıda bulunabilir.

İntra-Retinal Mikrovasküler Anomaliler (IRMA)

Şiddetli NPDR'nin önemli bir bulgusu ve PDR'nin öncüsüdür. Bugün IRMA ve intra-retinal yeni damarlar aynı şey kabul edilmektedir. Tanım olarak intraretinal yeni damarlar, internal limitan membranı aşmayan IRMA olarak kabul edilir. İlerleyici damar hasarı, kan akımını yüksek kan basıncı değerlerine dayanıklı olmayan kapiller ağa yönelmeye zorlar. Bu da kapiller düzensizlik ve distansiyona neden olur.

2.1.3.3. Proliferatif DR

PDR, retinal iskemi sonucu retina yüzeyinde veya optik disk üzerinde yeni damarların gelişmesiyle karakterizedir. Yeni damarlar kanayarak; vitreus hemorajisi ve pre-retinal hemorajilere neden olabileceğinden görme açısından ciddi bir tehdittir. Fibröz doku yeni damar gelişimine eşlik ederek, traksiyonel retina dekolmanına yol açabilir. Optik disk neovaskularizasyonu (NVD) genellikle retinal iskemi ile karakterize ileri DR göstergesidir ve pan-retinal fotokoagülasyon (PRP) için bir endikasyon teşkil eder. Tüm retinanın dörtte birinden daha az kapiller non-perfüzyonu olan gözlerde NVD nadiren görülür.

NVD optik disk yüzeyinden bir veya daha fazla kadrındaki disk marjinine uzanabilir. NVD genellikle retinal damarları takip eder, özelliklede temporal arkuat boyunca uzanır. Bu damarlar, retinanın iç limitan membranına doğru büyür ve sonunda vitreusun posterior yüzüne yapışır. NVD, retinal ve koroidal dolaşımdan gelişebilmesine rağmen, yeni damarlar diskin derin kısımlarından köken alması durumunda, koroidal dolaşımdan gelişme ihtimali daha yüksektir. Bununla birlikte damarların hangi dokudan köken aldığını tespit etmek oldukça zordur ve herhangi bir durumda tedaviyi değiştirmez.

Erken dönemde NVD'yi biraz dilate olmuş disk kapillerleri, hatta küçük disklerdeki kollaterallerle karıştırmak oldukça kolaydır. NVD retinal iskeminin olmadığı durumlarda gelişmez. Floresein anjiografide NVD'de belirgin sızıntı olurken, IRMA, kollateral ve dilate disk kapillerlerinde sızıntı yoktur.

Retinanın diğer bölgelerinden gelişen yeni damarlar (NVE), hemen hemen her zaman retinal iskemi bölgesindeki kapiller ağın venöz kısmından gelişir. Tip 1 DM'da DR'nin diğer bulguları olmadan hastalarda mevcut olabilir.

Preretinal hemoraji kanamanın retina ile vitreoretinal membran arasındaki boşlukta sınırlandığı kayık şeklindeki siyah kan kütleleridir. Hemoraji yerçekimi etkisinden dolayı, üst kenarı düz bir şekle sahiptir. Hemorajinin oluşabilmesi için, NVE'lerden sızıntı olması gerekir. Neovasküler tomurcuklanma ve fibröz dokunun azlığı, neovaskularizasyonların aktif olduğunu gösterirken, yeni damarlarda ve komşu retina damarlarında kalibrasyonun azalması ve yeni damarlardaki fibröz komponentin artması neovaskularizasyonların inaktif olduğunun işaretidir (9,10).

2. MAKULA ÖDEMİ

2.1. Makula

2.1.1. Embriyoloji

Retina, optik vezikül denen embriyolojik ön beyin uzantısından gelişir. Optik vezikülün invajinasyonu sonucu optik çukur oluşur. Optik çukurun dış kısmı, retina pigment epiteline dönüşürken, iç tabaka ise retinanın diğer dokuz tabakasını (sensoriyel retina) oluşturmak üzere kompleks bir yapıya bürünür. Beşinci haftadan itibaren pigmentasyon başlamıştır. Retinadaki maküla bölgesinin gelişimi 5.ayda başlar. Bu bölge fizyolojik maküler çöküntünün başladığı 8.aya kadar retinanın diğer bölümlerinden daha kalındır. Doğum sırasında makulda sadece dış pleksiform tabaka ve az sayıda nükleer hücreler makuladaki fotoreseptörler üzerinde uzanır. Makulanın gelişiminin tamamlanması doğum sonrası 6.aya kadar sürer (11).

2.1.2. Anatomi-Histoloji

Retinanın üst ve alt temporal retinal arter ve venler tarafından çevrelenmiş, 5-6 mm çapındaki merkezi kısmı, arka kutup olarak tanımlanır. Bu bölümde karotenoid bir pigment olan ksantofil (makula lutea) bulunur. Gangliyon hücreleri diğer retina bölgelerinde tek tabaka iken makulada birden fazla kat oluşturur. Makula topografik olarak merkezden perifer 4 kısımdan oluşur (12).

a-) Fovea: Papillanın 4 mm temporalinde, 0,8 mm inferiorunda, yaklaşık 1,5 mm çapında bir alandır. Derinliği kişiye göre değişmekle birlikte, ortalama 0,25 mm civarındadır. Gangliyon ve bipolar hücrelerinin yana itilmesine bağlı olarak, 22 derecelik bir çukurluk oluşur. Bundan dolayı bu bölgedeki retina incelmış ve yüzey alanı iç bükey durumdadır. Oluşan bu çukurluğun kenarlarına klivus denir. Foveada gangliyon hücre tabakası, sinir lifi tabakası ve dış pleksiform tabakalar bulunmaz. 0,4-0,5 mm'lik merkez alanında kapillerler yoktur. Bu bölge damarsızdır ve sadece koryokapillerlerden beslenir. Ayrıca bu merkezi alan fotoreseptör olarak sadece konileri içerir.

b-) Foveola: Fovanın merkezinde bulunan, 0,35 mm çapında ve sadece konilerin bulunduğu bir alandır. Avasküler zon bu bölgede bulunmaktadır ve kapillerler tarafından

çevrelenmiştir. Merkezinde en keskin görmeyi sağlayan ve retinanın en ince kısmı olan umbo yer almaktadır.

c-) Parafovea: Foveanın 0,5 mm dışında kalan kısımdır. Gangliyon hücre tabakası, sinir lifi tabakası ve dış pleksiform tabakalar makulanın bu bölgesinde bulunur. Rod ve koni hücre sayısı birbirine eşittir.

d-) Perifovea: Makulanın en dış kısmıdır ve fovea merkezinden 2,75 mm mesafede bulunur. Gangliyon hücreleri diğer retina tabakalarındaki gibi tek katlıdır.

2.1.3. Fizyopatoloji

Retina pigment epiteli hücreleri arasındaki sıkı bağlantılar (dış kan retina bariyeri) ile retina vasküler endotel hücreleri arasındaki sıkı bağlantıların (iç kan retina bariyeri) bozulması sonucu plazma içeriği özelliklede proteinlerin geçişi ile makulanın zayıf lif yapısına ve bu bölgedeki retina tabakalarının kalınlığına bağlı olarak dış pleksiform ve iç nükleer tabakalarda sıvı birikimine neden olur. Makulanın zayıf vasküler yapısı nedeniyle de bu sıvının emilimi zorlaşmaktadır (13).

2.1.4. Etyopatogenez

Makula ödemi genellikle kan retina bariyerini bozan ve ekstraselüler alana sıvı geçişini attıran veya risk oluşturan nedenlerden kaynaklanmaktadır. Bunlar;

a-) İskemik faktörler

- Hipertansiyon
- Retina ven tıkanıklıkları
- Gebelik
- Kollajen vasküler hastalıklar
- Koroid tümöleri
- Coats hastalığı

b-) Hidrostatik faktörler

- Malign hipertansiyon
- Oküler hipotoni

c-) Enflamatuvar faktörler

- Afaki - psodofaki
- Travma
- Behçet hastalığı
- Harada hastalığı
- Pars planit
- Vitrektomi cerrahisi

d-) Herediter faktörler

- Retinitis pigmentosa

e-) Metabolik faktörler

- Hiperglisemi
- Hiperlipidemi

f-) Toksik faktörler

- Epinefrin

2.2. Diabetik Makulopati

Diabetik makulopati, DR'de görme azlığının en önemli nedenidir. Kan-retina bariyerinin yıkılması ve perisit kaybı sonucunda oluşan damar geçirgenliğindeki artış, yüksek oranda su tutma özelliğine sahip olan lipoprotein ve mukopolisakkaritlerin, interselüler mesafeye geçişine ve retinanın kalınlaşmasına neden olur. Bu patofizyolojik süreç hemen hemen her DR hastasında olmakla birlikte, bu süreci hızlandıran bir takım risk faktörleri mevcuttur.

Bunlar;

- *Kötü diyabetik kontrol;* kan glukoz düzeyinin normal sınırlara çekilmesinin, makulopati oluşumunu geciktirdiği ve mevcut retinopatinin progresyonunu yavaşlattığı gösterilmiştir.
- *Diabetin tipi;* tip 2 DM'lu hastalarda prognoz daha kötüdür.
- *Hasta yaşı;* 30 yaş altı diyabetik hastalarda Dm çok seyrek görülür. Kan retina bariyerinde yaşa bağlı bir takım değişiklikler nedeniyle daha sık Dm gelişir.
- *Diabetin süresi;* süresi arttıkça Dm gelişme riski paralel olarak artar.
- *Sistemik hipertansiyon*
- *Nefropati*
- *Kardiyovasküler hastalık*
- *Sigara*
- *Göze ait faktörler;* arka vitreus dekolmanı, glokom, katarakt cerrahisi ve YAG lazer kapsülötomisi Dm gelişme riskini artırır (14-16).

2.2.1. Prevelans

Dm diyabetik retinopatinin özellikle de NPDR evresindeki görme azlığının en yaygın nedenidir. Makulopati sıklığı Tip 1 ve Tip 2 DM ve onların süresi arasında farklılık gösterir. Dm, Tip 1 DM ile karşılaştırıldığında Tip 2 DM'ta daha yaygındır. Her iki tipte de 20 yıldan sonraki toplam risk yaklaşık %30 civarındadır (4). Yine Dm gelişme riski diyabetin başlama yaşı ile yakından ilişkilidir. Genç yaşlarda başlayan diyabetlerde daha seyrek görülürken, ileri yaşlarda ortaya çıkanlarda daha sık görülür. NPDR'de %3, pre-proliferatif DR ve erken PDR'de %38, PDR'de %71 sıklıkla görülür (10,18).

2.2.2. Tanı

Dm tanısı, iç-dış retina bariyerinin yıkımının ve buna bağlı olarak oluşan sızıntının neden olduğu retinal kalınlaşmanın gösterilmesiyle konur. Tanı yöntemleri şunlardır;

- **Oftalmoskopi:** Binoküler olmadan direkt oftalmoskopi ile diyabetik ödemini görmek zordur. Yarıklı lamba ile asferik lens kullanımı daha iyi görüntü sağlarken, en iyi stereoskopik görüntü kontakt lensi ile olabilmektedir.
- **Fundus Floresein Anjiyografi (FFA):** Daha çok laser tedavisinin hangi bölgelere uygulanacağı konusunda yardımcı olmak amacıyla, kılavuz niteliğinde kullanılmaktadır. Ayrıca yapılan tedavinin yeterli olup olmadığı ve tedavinin sonuçları hakkında bilgi verir.
- **Optik Kohorens tomografisi (OCT):** Tanı ve tedavi yönetiminde çok önemli bir görüntüleme aracıdır. Retinadan kesitler alır ve epiretinal, retinal ve subretinal patolojileri ayrıntılı olarak gösterebilir. Eksudasyonun retina katları içindeki konumu ve tedaviye yanıtı konusunda çok önemli bilgiler verir.
- **Heidelberg retina tomografisi (HRT):** Daha çok optik sinir başı patolojilerinin değerlendirmesinde kullanılır. Ancak günümüzde retina modülü ile makula topografisinin değerlendirilmesi ve takibinde de kullanılmaktadır.

2.2.3. Klinik bulgular

- Makula merkezinde veya komşuluğunda retinal kalınlaşma
- Makulada sert eksudalar
- FFA'da floresein sızıntıları

Retinal kalınlaşma ve sert eksudalar tek başına makula ödeminin göstergesi olabilirken, FFA'da sızıntının makula ödemi (MÖ) olarak değerlendirilebilmesi için bu iki bulgunun eşlik etmesi gerekir.

2.2.4. Semptomlar

Diabetik makula ödeminde (DMÖ) hastaların en önemli şikayeti görme keskinliğinin azalmasıdır. Görme keskinliği tam görme ile parmak sayma gibi değişik derecelerde arasında değişebilir. Çoğu zaman görme azlığı ile Dm şiddeti arasında bir paralellik yoktur.

2.2.5. Sınıflandırma

DMÖ'de meydana gelen temel değişiklikler, NPDR ile benzer olmasına rağmen, anatomik ve fonksiyonel olarak ayrı sınıflandırılmıştır. Klinik muayene ve floresein anjiyografiye göre makulopatinin dört ana tipi mevcuttur. Bunlar;

1-) Fokal: Kapillerlerin dilate segmentlerinden ve mikroanevrizmalardan sızıntı vardır.

2-) Diffüz: Yaygın ödem varlığı ile karakterizedir.

3-) İskemik: Kapiller kapanma sonucu retinal non perfüzyon ve iskemi gelişir. Büyük leke kanamalar, birden fazla pamuk atımı eksudalarla ve IRMA ile karakterizedir.

4-) Miks: Fokal, diffüz ve iskemik tiplerin kombinasyonlarından oluşmaktadır.

1-) Fokal makula ödemi

Makula merkezinden itibaren 1 disk çapı büyüklüğünde retinal kalınlaşma veya sert eksudanın varlığı ile karakterizedir. Bu bölgeler sıklıkla sirsinat tarzı sert eksudalarla çevrelenmiştir. Fokal makula ödemi ile birlikte farklı kaçak alanları da söz konusudur. Bu kaçaklar retinal mikroanevrizmalardan ya da dilate kapillerlerden oluşabilir. Vasküler değişikliklerin derecesi önemli ölçüde değişiklik gösterebilir. Kapillerlerdeki sızıntı yüzeysel ya da derin kapiller ağdan kaynaklanabilir. Bu bölgelerdeki sıvı nispeten normal kapiller yatağa rezorbe olurken, sert eksudalarda görülen lipid ve protein gibi büyük moleküllerin birikmesine ve çökmesine neden olur (19).

Tam eksuda konfigürasyonu, sadece sızıntı alanları ve derecesine bağlı değildir. Aynı zamanda, sıvı hareketleri ve absorpsiyonuna da bağlıdır. Bu nedenle, makulada görülen eksudalar oldukça değişkendir. Fokal makula ödemli çoğu hastada, sızıntı alanı foveadan uzakta olup, santral görme genellikle korunmuştur. Bu makula ödemi klinik olarak anlamlı değildir. Bu hastaların çoğu asemptomatik olmasına karşın, bazen görmede ani dalgalanmalar, hatta parasantral skotom şikayeti ile başvurabilirler. Santral görmenin bozulmasından şikayetçi olan hastaların görme kaybının derecesi, retinal ödemin miktarı ve sert eksuda formasyonu ile ilişkilidir. Retina kalınlaşması veya sert eksuda oluşumu fovea merkezine 500µ mesafede gelişen hastalarda görme derecesi iyi olsa bile lazer tedavisi önerilmektedir (10,14,17).

Fokal makula ödemiminin klinik olarak anlamlı olup olmadığını saptamak ve tedavi gereksinimini belirlemek için The Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group (ETDRS) tarafından klinik anlamlı makula ödemi (Clinically Significant Macular Edema-CSME) tanımı yapılmıştır. Buna göre fokal ödemin klinik olarak anlamlı olabilmesi (CSME) için şu kriterlerden birini karşılaması gerekir;

- Makula merkezinde veya 500 µ mesafede retinal kalınlaşma
- Makula merkezinde veya 500 µ mesafede retinal kalınlaşma ile ilişkili olan sert eksuda
- Herhangi bir bölümü makula merkezinden 1 disk çapı alan içerisinde olan 1 disk çapı veya daha büyük retinal kalınlaşma.

2-) Diffüz makula ödemi

Özellikle iç kan-retina bariyerinin yaygın hasarı sonucu fovea merkezini içine alan ve en az 2 disk çapı büyüklüğünde olan retinal kalınlaşma ile karakterizedir. Mikroanevrizma ve kapillerler dışında arteriollerden de sızıntı söz konusudur. Fokal ödemin aksine sert eksudalar görülmez veya minimal düzeydedir. Bu durum lipoprotein gibi büyük moleküllerin kapiller endotelinden geçememesi ya da retina pigment epitelinin (RPE) pompa fonksiyonlarının (diffüzyon-transport) daha az etkilenmesiyle açıklanabilir (19).

Genellikle bilateral olma eğilimindedir ve spontan olarak gerileyip nüksedebilir. Bir diğer özelliği, ödemin ileri döneminde retinada oftalmoskopi ve biyomikroskopik muayene ile de görülebilen, özellikle FFA da geç dönemde göllenme ile karakterize kistoid tarzda boşlukların oluşmasıdır.

Kistoid makula ödem (KMÖ), ilk kez Schatz ve Patz tarafından minimal proliferatif diabetik değişiklikleri olan 3 hastada, diyabetik retinal ödemin farklı bir tipi olarak bildirilmiştir. Bu hastalarda azalmış görme keskinliği ve bilateral kistoid değişiklikler vardı. FFA'da iyi bir perifoveal perfüzyon olmasına rağmen makulada tüm retinal kapiller yatakta masif dilatasyon ve “panendotelial sızıntı”görüldü (20).

3-) İskemik makulopati

Özellikle makula temporalinde, kapiller non perfüzyon ve bunun sonucunda foveal avasküler zonda genişleme ile karakterizedir. Makulada bir kaç perfüze kapiller varsa, bir

miktar ödem eşlik edebilir. Kapiller yatağın hiç olmadığı ve RPE'nin sağlam olduğu durumlarda, makula genellikle kurudur ve ödem izlenmeyebilir. İskemiye bağlı makula temporalinde yumuşak eksudalar görülebilir. Prognoz eksudatif makulopatiye oranla daha kötüdür ve görme keskinliği üzerindeki yıkıcı etkisi daha fazladır (14,19).

4-) Miks tip makula ödemi

Çoğu hastada makulopati iskemik ve eksudatif özellikler taşıyacak şekilde kendini gösterir. Genellikle mikroanevrizmalar, yüzeysel hemorajiler ve retinal kalınlaşmayla beraber, değişik oranlarda sert eksudalar görülür. Soft eksudalar da görülebilir. FFA'da kapiller drop-out alanları ile fokal ve diffüz sızıntı alanları görülür (19).

2.2.6. Tedavi

DR ve Dm tedavisinde yapılacak tedavinin etkinliğini arttırmak ve klinik olarak iyileşme sağlamak için, sistemik ve lokal risk faktörleri en aza indirgenmelidir. Bu bağlamda öncelikle kan şekeri ve lipid düzeylerinin normal düzeylere çekilmesi, kan basıncının kontrol altına alınması, eklampsi, kalp yetmezliği, renal yetmezlik gibi hastalıkların tedavi edilmesi gerekir. DMÖ tedavisinde lazer fotokoagülasyon uygulanmakta ve erken tedavi ile olguların %50 sinde görme kayıpları engellenebilmektedir (21,22). Lazer fotokoagülasyon tedavisine rağmen gözlerin %15'inde MÖ devam edebilmektedir (23). Traksiyon oluşturan vitreoretinal bandı olan diffüz makula ödemli olgulara pars plana vitrektomi uygulanmaktadır (24). Ancak bu işlemin yüksek maliyeti ve her olguda başarılı olmaması diffüz makula ödemi tedavisinde yeni arayışlara yol açmaktadır. Dm'de tedavi seçenekleri lazer fotokoagülasyon, farmakolojik ve cerrahi tedavi olarak sıralanabilir.

1-) Lazer tedavisi

Makulopatide lazer tedavi şekilleri

Seçilecek olan tedavi makula ödeminin şekil ve büyüklüğüne ve tedavi edilen lezyonun boyutuna bağlıdır. Lazer tedavisi, eksuda ile birlikte olsun veya olmasın hem diffüz, hem de fokal ödematöz makulopatide oldukça etkilidir. Ayrıca hem iskemik hemde eksudatif komponenti olan miks makulopatide de etkili iken, sadece iskemik olan tipte etkili değildir.

Makulopatide lazer tedavisi aşağıdaki uygulamalardan biri ile genellikle vasküler sızıntının olduğu bölgeye yapılır.

Fokal lazer; Laser spotlarının sert eksuda halkasının merkezinde bulunan mikroanevrizma ve mikrovasküler lezyonların olduğu bölgelere uygulandığı, sınırlı ve küçük makular ödemlerde kullanılır. Spot çapı yaygın olarak 100 mikron ve etki süresi 0,08-0,1 sn'dir. Laser gücü mümkün olduğunca düşük tutulmalı, tipik olarak 100 miliwat civarında başlanmalıdır. Eşik değer, laser yanığı silik gri beyaz görünümde olacak şekilde ayarlanmalıdır. Genellikle retinal damar yakınına yapılmamalıdır (25).

Grid lazer; Diffüz makular ödemle birlikte foveal tutulumun olduğu durumlarda kullanılır. Makula çevresine 100-200 mikron çapında 0,08-0,1 etki süresi ve 100-200 miliwat şiddetinde uygulanır. Persistan santral makular ödemle birlikte olan ve tekrarlayan tedavilere cevap vermeyen bazı olgularda FAZ' a 500 mikrondan daha yakın mesafede lazer dikkatle yapılabilir. Papillomaküler band alanında makular ödem olması durumunda tedavi uygulanabilir ki, bu durum sinir lifi tabakasını ayırarak laser enerjisinin çoğunun, RPE tarafından emilmesini sağlar ve böylece termal hasara karşı bu bölge korunmuş olur (25).

2-) Farmakolojik tedavi

MÖ'de farmakolojik tedavi, fizyopatogeneze yönelik bir takım aşamaların inhibisyonu ya da varolan patolojinin tersinir reaksiyonlarla geriye dönüşünü sağlama yönündedir. Bu bağlamda serbest oksijen radikallerinin oluşumunu engelleyen, protein kinaz C ve vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) inhibisyonu yapan ilaçlar üzerinde çalışmalar yapılmıştır. Günümüzde ise sistemik yan etkileri azaltması ve yapılan tedavinin etkinliğini artırması nedeniyle daha çok intravitreal ilaç uygulamaları popülerdir.

a-) İntravitreal steroidler

Kortikosteroidler, prostoglandinlerin üretildiği araşidonik asit yolunu inhibe ederek MÖ tedavisinde uzun yıllar kullanılmaktadır. Bu ajanlar iskemiye karşı gelişen inflamatuvar cevabı azaltmasının yanısıra, kalsiyum kanal blokajı yoluyla da ödemin çözülmesine yardımcı olur (26). İntravitreal steroidler vasküler endotelial büyüme faktörü inhibisyonu, antiinflamatuvar etki ve endotel hücrelerinin sıkı bağlantılarını iyileştirme yoluyla makula ödemi üzerine olumlu etkilerini göstermektedirler (27,28). Sentetik bir kortikosteroid olan triamsinolon asetonidin deneysel çalışmalarda neovasküler ve fibroproliferatif cevabı inhibe ettiği gösterilmiştir (29). Ayrıca lazer skarlarında genişleme pigment epitel atrofisi ile sonuçlanmakta ve atrofi fovea santraline doğru genişlediğinde belirgin görme kaybı oluşturmaktadır. Lazer skarlarının sınırlandırılmasında yine steroidin etkin olduğu

bilinmektedir (30). MÖ olan hastalarda alt veya üst temporal kadrandan yapılan posterior subtenon steroid enjeksiyonları, makulaya yakın olduğunda etkindir (31). Subtenon yoldan penetrasyonun yetersiz olduğunu, dolayısıyla belirgin etki gösteremediğini düşünen araştırmacılar intravitreal enjeksiyonu önermektedir (28). Son zamanlarda alternatif bir tedavi olarak intravitreal triamsinolone asetonid (IVTA) enjeksiyonunun özellikle diabetik retinopatiye bağlı yaygın MÖ olan ve laser fotokoagülasyon tedavisine cevap vermeyen olgularda, oldukça başarılı olduğu ve makula ödemi önemli derecede azalttığı bildirilmiştir (32). Bu amaçla günümüzde kullanılan steroidler;

- **Triamsinolon asetonid;** En çok kullanılan steroidajandır. İlk kez 2001 yılında Jones ve Söfker tarafından laser tedavisine cevap vermeyen bir hastada uygulanmış ve görme keskinliğinde artış olduğunu göstermişlerdir (33,34).
- **Flusinolon asetonid;** Etki süresi 1000 güne kadar devam eden yavaş salımlı implantlar şeklindedir (35).
- **Deksametazon;** Deksametazon (florometilprednizolon) antiinflamatuvar etki gücü en yüksek sentetik bir glukokortikoiddir. Sodyum fosfat esteri suda daha iyi çözünür. IV, IM injeksiyon, oftalmik damla ve pomad şeklinde kullanılabilir. Triamsinolon asetata göre antiinflamatuvar etki gücünün 4-5 kat daha fazla ve yan etki profilinin daha düşük olması önemli bir avantajdır (36,37).

Etki süresinin kısa olması nedeniyle intravitreal uygulamalar için yavaş salımlı implant formunda üretilmiştir (Prosurdex-Oculex Dos). Yapılan çok merkezli bir çalışmada laser uygulanmasına rağmen makula ödemi sebat eden 165 hastaya, 700 veya 350 µg'lık deksametazon intravitreal olarak uygulanmıştır. 700 µg'lık uygulamada ilacın en az 3 ay boyunca floresein kacağını ve makula kalınlığını azalttığı tespit edilmiştir (38). Boyer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise vitrektomi geçiren hastalarda triamsinolon veya bevasizumab alan hastalarla intravitreal dexametazon implantı yerleştirilen hastalar karşılaştırılmış, ilk gurubun ek tedaviye gereksinim duyduğu, deksametazon alan gurupta ise kalıcı cevap oluştuğu gösterilmiştir (39).

İntravitreal steroid enjeksiyonunun yan etkileri

- *Göz içi basıncında artış;* En sık görülen komplikasyondur (40,41)
- *Katarakt* (41)

- *Psodohipopiyon*; Özellikle İVTA uygulamalarında afak ve psodofak gözlerde ilacın ön kameraya sızması sonucu görülür.
- *Endoftalmi* (41)

b-) Anti VEGF ilaçlar

VEGF' ler yeni damar oluşumun yanı sıra vasküler geçirgenliği arttırıcı etkileri de bulunmaktadır. Anti VEGF ilaçlar ilk olarak yaşa bağlı makula dejenersansının tedavisi için onay almış (42) özellikle de vasküler permeabilite üzerindeki etkilerinden dolayı MÖ tedavisi için kullanılmaya başlanmıştır (43). Bu amaçla kullanılan ilaçlar;

- Ranibizumab
- Pegaptanib sodyum
- Bevacizumab

3-) Cerrahi tedavi

Medikal tedavi ve lazer tedavisinin yetersiz olduğu kronik MÖ'de, özellikle sert eksuda topunun makulada sebat ettiği ve vitreomaküler traksiyonun etkili olduğu olgularda gündeme gelmiştir.

- *Pars palana vitrektomi (PPV) ve arka hyaloid soyulması*; İlk olarak Lewis ve arkadaşları tarafından uygulanmıştır. Çalışmaya dahil edilen 10 hastanın 9'da görme artışı olduğu bildirilmiştir (44).
- *PPV, arka hyaloid ve iç limitan membranın soyulması*; İlk defa Gandorfer ve arkadaşları tarafından 12 olgu üzerinde denenmiş ve bunların tamamında maküla ödeminin gerilediği, 11 olguda da görme artışı olduğu gösterilmiştir (45).
- *PPV ve submaküler sert exuda rezeksiyonu*; ilk olarak Japonya merkezli küçük serilerle yayınlar yapılmıştır (46,47). Anatomik olarak sonuçlar yüz güldürücü olsa da görme artışı açısından aynı başarı elde edilememiştir (48).

3. DİABET ve KATARAKT

Diabet en sık körlük nedenlerinden birisi olmasının dışında kataraktın da en yaygın etyolojik faktörlerinden biridir. Diabetik hastalarda katarakt ve retinopati, görme bozukluğu ve körlüğün en önemli sebebidir ve genel populasyona göre körlük gelişme riski 25 kat daha fazladır. Diabetik hastalarda daha genç yaşlarda katarakt gelişimi, diabetik olmayanlara göre daha sıktır.

Diabet gelişmiş ülkelerde katarakt gelişiminde en önemli risk faktörüdür. 65 yaş altında 3-4 kat, 65 yaş üstünde 2 kat artmış prevalans söz konusudur.

Kataraktın diabetik hastalarda önemli birkaç sonucu;

- Görmeyi tehdit eden DR tanısını ve hafif maküler ödem tespitini zorlaştırır.
- Katarakt cerrahisinde diabetik hastalarda özellikle DR'li hastalarda cerrahi komplikasyonlarda bir artış söz konusudur.
- Katarakt cerrahisi ile DR kötüleşebilir ve Dm şiddetlenebilir.

Daha önceleri diabetik hastalardaki katarakt cerrahisine bağlı ek komplikasyonlar nedeniyle görme düzeyi 6/36 ve daha düşük seviyelere düşmedikçe cerrahinin yapılmaması yönündeydi. Bununla birlikte bu görüş günümüzde önemini yitirmiştir. Katarakt cerrahisi için en iyi zaman, basit olarak hasta semptomatik hale geldiği ve fundus görünümünde önemli bir düzeyde bozulmanın olmadığı zamandır. Tercih edilen ise DR olmadığı zamanlarda yapılmasıdır. Retinopati varlığında ise katarakt cerrahisi öncesi maksimum ve optimal tedavi uygulanmalıdır.

Her ne kadar günümüzde modern küçük kesili fakoemülsifikasyon ve kapsül içi katarakt ekstraksiyonu (endokapsüler) cerrahisi ile kistoid maküla ödemi insidansı azalsa da, bu olgularda hala sıklık % 1.4 dolayında bildirilmektedir (49).

FFA kullanılarak yapılan çalışmalarda, fakoemülsifikasyon cerrahisinden sonra subklinik perifoveal sızıntı insidansının %19 ya da daha fazla olduğu bildirilmiştir (50,51). Menteş ve arkadaşları, diyabeti olmayan bireylerde komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisinden sonra MÖ insidansını % 9.1 olarak saptamışlardır (50).

Diabetik hastalar standart katarakt ameliyatı (fakoemülsifikasyon) sonrası subklinik ya da klinik kistoid maküla ödemi geliştirebilirler (50-52). Katarakt ameliyatından sonra kistoid maküla ödemi meydana getiren en yaygın olası sebep; vitreoretinal yapışıklıkların sebep olduğu mekanik çekinti ile anterior segment iskemisine ve retina üzerine fazla ışık maruziyetine bağlı, ameliyat sonrası dönemde serbest radikal salınmasına ikincil gelişen

prostoglandin üretimidir (51). Literatürde katarakt ameliyatı sonrasında diyabetik hastalarda kistoid maküla ödemi insidansı, diyabeti olmayanlara göre yüksek olarak bildirilmiştir (53). Perente ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, cerrahi sırasında komplike olmayan katarakt ameliyatından sonra, maküler kalınlık artışının perifoveal bölgede ameliyat sonrası birinci haftada başladığını ve en az altıncı ayda stabil hale geldiğini saptamışlardır (54). Yine Biro ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da benzer olarak cerrahi sırasında komplike olmayan standart katarakt ameliyatından sonra 7. ve 60. günlerde optik koherens tomografi (OCT) ile perifoveal 6 mm'lik alanda retina kalınlığında artış göstermişlerdir (51). Degenring ve arkadaşları ise postop 1. ve 4. haftada maküla değişikliklerini OCT ile incelemişler, DM olan ve olmayan hastalarda katarakt ameliyatından sonra maküla kalınlığı ve maküla hacminde subklinik bir artış olduğunu saptamışlardır. DM olan hasta grubundaki artış anlamlı yüksek bulunmuş ve bunun sonucu olarak dördüncü haftadaki görme keskinliğinin diyabeti olmayan hastalara göre daha düşük olduğunu gözlemlemişlerdir (55).

3.1. Katarakt cerrahisi sonrası DR Progresyonu

Bu konudaki görüşler tartışmalıdır. Bazı çalışmalar cerrahi ile retinopatide kötüleşme olmadığını söylemekle birlikte, katarakt cerrahisi ile özellikle komplike vakalarda retinopatinin ilerleyeceğini gösteren kanıtlar vardır. Yapılan bir çalışmada DR'li hastalarda 6 aylık takip sonucunda katarakt cerrahisi geçirmeyen grupta progresyon %37 oranında iken, opere olan grupta %74 oranında bulunmuştur. Bu durum özellikle çeşitli pre-proliferatif ya da aktif proliferatif dönemdeki hastalarda yaygındır. Aktif retinopati ayrıca görme sonuçları açısından en önemli kötüleştirici faktördür. MÖ olmayan ve aktif olmayan PDR dönemindeki hastalarda cerrahi sonrası 6/12 üzeri görme %57 iken, aktif PDR dönemindeki hastalarda %0 bulunmuştur (62). Genellikle cerrahi sırasında tedavi edilmiş DR postop görme sonuçları açısından tedavi edilmemiş DR'ye göre çok daha başarılıdır.

Katarakt cerrahisinden sonra gelişen kistoid maküler ödem, Irvine-Gass Sendromu (IGS) olarak bilinir. IGS diyabetik hastalarda özellikle retinopati varlığında oldukça yaygındır. Sıklıkla katarakt cerrahisi Dm'de kötüleşme yapabileceği gibi, bu durum IGS'na sekonder de olabilir. Ayrıca katarakt cerrahisi, diyabetik maküla ödemi presipite edebilir ve kataraktın kendisi nedeniyle cerrahi öncesi tanısı zorlaştırabilir.

DR'li hastaların yaklaşık %50'de IGS anjiyografik olarak mevcuttur ve bu hastaların yaklaşık %50'si 6 ay içerisinde, %75' i 1 yıl içerisinde kendiliğinden düzelir. Retinopati yokluğunda ise bu oran anjiyografik olarak %10-15 civarında olup, spontan düzelmede buna bağlı olarak o oranda yüksektir. Dm tek başına diyabetik hastalarda katarakt cerrahisi sonrası

görme zayıflığının ana belirleyicisidir. Sadece Dm görme keskinliğinin 6/12 den daha az düzeylerde kalma riskini 6 kat arttırır.

Postoperatif 1.gün tespit edilen makular ödem muhtemelen diyabetin kendisine bağlıdır ve spontan olarak düzelmez. Buna karşılık IGS, cerrahiden sonra 1-2 hafta içinde gelişir ve daha önce de belirtildiği üzere kendiliğinden düzelecektir (32).

3.2. Diabetli hastalarda katarakt cerrahisi

Hastaların genel durumu oldukça önemli olup, glisemik ve hipertansif kontrolleri cerrahi öncesi optimum düzeyde olmalıdır.

İdeal olarak cerrahi için bekleme süreleri kısa olmalı ve fundus değerlendirilebiliyorsa cerrahi öncesi fundus tekrar değerlendirilerek retinopatide bir değişiklik olmadığından emin olunmalıdır.

Eğer fundus değerlendirilemiyorsa, görme kaybı hikayesi ve daha önceki tedavileri önem taşır. Pupil refleksi, relatif afferent pupiller defekt açısından değerlendirilmelidir. Muayenede rubeozis iridis varlığı açısından dikkatli olunmalıdır. Ultrasonografi retinanın anatomik durumu hakkında bize yardımcı olabilir.

Postoperatif dönemdeki risk DR'nin her evresinde farklı olduğundan, bu hastalarda cerrahide izlenecek yol hastada mevcut retinopatiye göre farklılık göstermektedir (4).

a) Retinopatisi olmayan Diabetik hastalar

Normal katarakt hastaları gibi tedavi edilebilirler. Sadece daha büyük bir kapsuloreksis ve daha büyük bir akrilik lens yerleştirilmesi gibi ekstra önlemler alınmalıdır. Postoperatif tedavi rejimi herhangi bir katarakt hastasında olduğu gibi uygulanmalıdır (10).

b) Makula ödemi olmayan hafif veya orta NPDR'li hastalar

Bu hastalarda özellikle de perifoveal avasküler zonda mikroanevrizma ve hemoraji varlığında IGS gelişimi açısından artmış bir risk söz konusudur. Bu kategorideki hastalara cerrahi sonrası topikal steridlere ek olarak sinerjist etki gösterip IGS'nu önleme ve tedavi amacıyla günde 4 kez kullanılmak üzere topikal non steroid verilmelidir (17).

c) Makula ödemi varlığında hafif veya orta NPDR'li hastalar

Bu hastalar, eğer fundus izlenebiliyorsa, cerrahi öncesi maksimum tedavi verilmeli ve kuru bir makula sağlanırsa cerrahi sonrası yukardaki yol izlenmelidir. İlk postoperatif vizitte

(ideal olanı ilk 5 gün içinde) makula ödematöz ise FFA çekildikten sonra gecikmeden lazer tedavisi verilmelidir. Makula ödemi yoksa hasta 2-4 hafta sonra tekrar görülmelidir. Bu visitte MÖ varsa bu büyük ihtimalle IGS dir. FFA'da disk floresansı ve petalloid paternde makula ödemi varsa, IGS'nu destekler ve bu hastalarda seçeneklerden biri steroidi arttırmak ve non steroidi 2 saatte bire çıkmak olmalıdır. Hasta 1-2 ay sonra tekrar görülmelidir. Bu aşamada MÖ hala devam ediyorsa ve klinik izlemde IGS ise, sub-tenon triamsinolon 40 mg gibi bir depo steroid yapılır ve makulayı değerlendirmek için hasta tekrar 4 hafta sonra çağrılır. Bu muayenede de makula ödemi hala devam ediyorsa depo steroid tekrarlanabilir ve anjografik olarak tespit edilen tedavisiz sızıntı alanlarına lazer yapılabilir (23).

d) Cerrahi öncesi tedaviye cevap vermeyen ya da kataraktın yoğunluğu nedeniyle tedavi edilemeyen MÖ hastalar

Bu hastalarda cerrahi sonrası görme sonuçları sıklıkla düşüktür. Faydalı seçeneklerden biri katarakt cerrahisi ile intravitreal triamsinolon asetonitin kombine edilerek eş zamanlı yapılmasıdır. Bu yöntemin; tek cerrahi prosedür ve teorik olarak triamsinolonun bu yolla optimum kısa süreli etkisi yönünden kolaylığı mevcuttur. Bu iki prosedürün kombine edilerek uygulanması postoperatif endoftalmi oranını artırdığı yönünde şüpheler vardır fakat bu klinik çalışmalarla gösterilememiştir. Genellikle makula, cerrahi sonrası çok iyi yatıştır. Bununla birlikte MÖ tam olarak gerilemişse ve hasta daha önce laser tedavisi almamışsa, dikkatli bir takip yapılmalı ve MÖ gelişmesi durumunda lazer tedavisi verilmelidir (52).

e) Aktif PDR yada pre-PDR bulguları olan hastalar

Bu hastalara katarakt cerrahisi öncesinde maksimum PRP (panretinal fotokoagulasyon) tedavisi verilmelidir. PRP yapımını engelleyecek derecede katarakt mevcutsa, intraoperatif PRP tedavisi düşünülebilir. İntraoperatif PRP irrigasyon ve korteks aspirasyonu sonrasında IOL konulmadan önce yapılmalıdır. Gerektiği taktirde güvenli bir şekilde indentasyon yapmak için kapsüler kese ve ön kamera PRP öncesi viskoelastik ile doldurulmalıdır. Makula ödemi varlığında ek olarak intravitreal steroid düşünülebilir. Katarakt cerrahisinden 1 hafta önce subtenon triamsinolon uygulaması alternatif bir seçenek olabilir (54).

f) Aktif PDR ile beraber makulayı etkileyen traksiyon, vitreus hemorajisi olan hastalar

Kombine fakovitrektomi cerrahisi düşünülebilir (54).

4. GEREÇ VE YÖNTEM

4.1 Olgu Seçimi

Çalışmaya Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı polikliniğinde takip edilen diyabetik retinopati 28 hastanın 31 gözü dahil edildi. Görme keskinliğini anlamlı derecede etkileyen kataraktı olan ve daha önce lazer tedavisine cevap vermeyen ya da fundusu yeterince görülemediğinden lazer yapılamayan makula ödemli gözler çalışmaya dahil edildi. Metabolik olarak regüle olmayan hastalar, steroide artmış GİB ile cevap veren ve kontrolsüz glokomu olan gözler çalışmaya alınmadı.

Her hastaya işlem öncesi bilgilendirilmiş onam formu imzalatıldı. Bütün hastalara katarakt operasyonu öncesinde ayrıntılı bir anamnez sonrası düzeltilmiş görme keskinlikleri (log Mar eşeli), slit lambasıyla biyomikroskopik ön segment, Goldmanın üç aynalı lensi ile fundus muayeneleri ve aplanasyon tonometresi ile göz içi basınç ölçümlerinden oluşan tam bir oftalmolojik muayene yapıldı. Bunu takiben tüm olguların fundus floresein anjiyografisi çekildi.

4.2.Cerrahi teknik

Katarakt ameliyatı öncesi tüm hastalara retrobulber anestezi uygulandı ve her göz %10 povidon-iyodin ile yıkandı. Korneal insizyonlar sonrası nukleus emulsifiye edildi, epinükleus ve korteks bimanuel irrigasyon/aspirasyon ile uzaklaştırıldı. Katlanabilir hidrofilik akrilik lens kapsül kesesi içine yerleştirildi. Viskoelastik madde aspire edildikten sonra korneal insizyonlar stromal hidrasyonla kapatıldı. İşlemin sonunda, her gözde yan giriş yeri kullanılarak 0,1 cc (4mg/ml) deksametazon ön kamaraya verildi. Subkonjonktival gentamisin-deksametazon uygulandıktan sonra göz antibiyotikli pomad ile kapatıldı. Gözlerin tamamı aynı cerrah tarafından ameliyat edildi.

Ameliyat sonrası bütün hastalara topikal antibiyotik ve steroid (prednizolon 7x1, moksifloksasin 7x1) verildi, antibiyotik 1 hafta, steroid 4 hafta sonra kesildi. Hastalar 1.gün, 1.hafta ve 1.ay kontrollere çağrılarak ayrıntılı oftalmolojik muayeneleri yapıp, aplanasyon tonometrisi ile ölçülen göz içi basınçları not edildi. Birinci ay kontrolünde makula ödeminin operasyon sonrası durumunu değerlendirmek için tüm olgulara tekrar FFA çekildi.

4.3.Verilerin analizi

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 16.0 programı uygulandı. Niceliksel verilerin karşılaştırılmasında Kruskal Wallis testi, niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi kullanıldı. $P<0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4.4.Etik Kurul Kararı

Kırıkkale Üniuersitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı'nın kararıyla etik kurul kararı alındı.

5.BULGULAR

Çalışmaya yaşları 52 ile 87 arasında değişen ve diabetik MÖ'ü olan 18 (% 64.3) kadın ile 10 (% 35.7) erkek hastanın 31 gözü dahil edildi. Hastaların tamamında Tip 2 DM mevcuttu. Olguların ortalama yaşı 65.25 ± 8.57 olup gözlerden 16 (% 25.8)'sında diffüz, 8 (% 25.8)'inde KMÖ, 7 (% 22.6)'sinde hem diffüz hem de KMÖ mevcuttu.

Cinsiyete göre olguların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p > 0.05$). Yine cinsiyete göre olguların diabet süreleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p > 0.05$).

	Cinsiyet	
	Erkek (Ortalama)	Kadın (Ortalama)
Yaş	68.3	78.44
Diabet Süresi	13.00	18.85

Tablo-1: Cinsiyete göre yaş ve diabet süresi

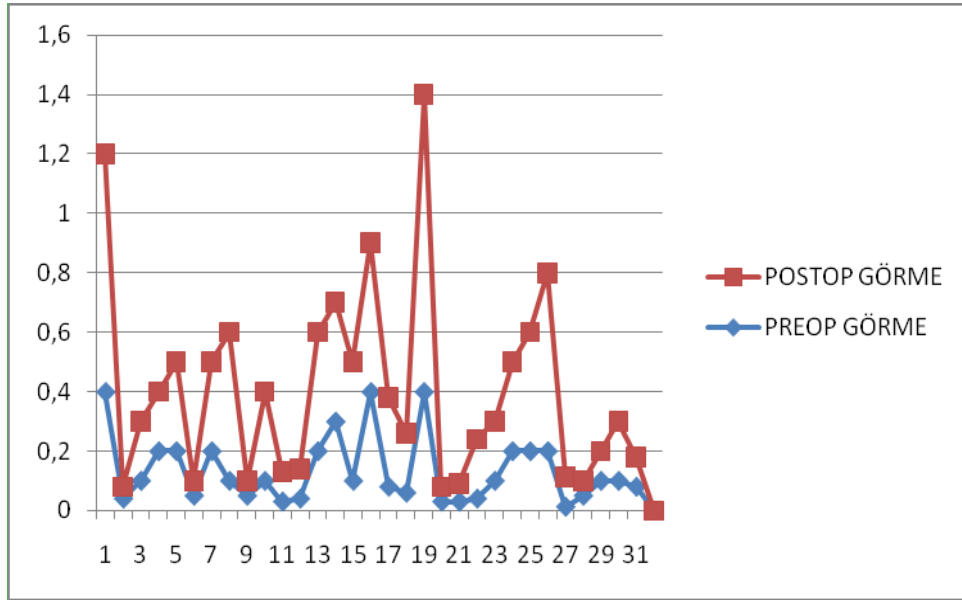
Hastaların operasyon öncesi görme keskinliği $0,10 \pm 0,11$ logMar olup, operasyon sonrası 1.ay görme keskinliği $0,2 \pm 0,22$ logMar düzeylerindedi. Hastaların preoperatif görme keskinlikleri ile postoperatif 1.aydaki görme keskinliği düzeyi arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.001$).

	Görme keskinliği			
	(Ort±SD)	Ortalama	%25	%75
Preop görme	$0,13 \pm 0,11$	0.100	0.050	0.200
Postop görme	$0,27 \pm 0,22$	0.200	0.100	0.400
p değeri	P<0.001			

Paired T testi

P<0.001

Tablo 2: Preoperatif ve postoperatif görme düzeyleri



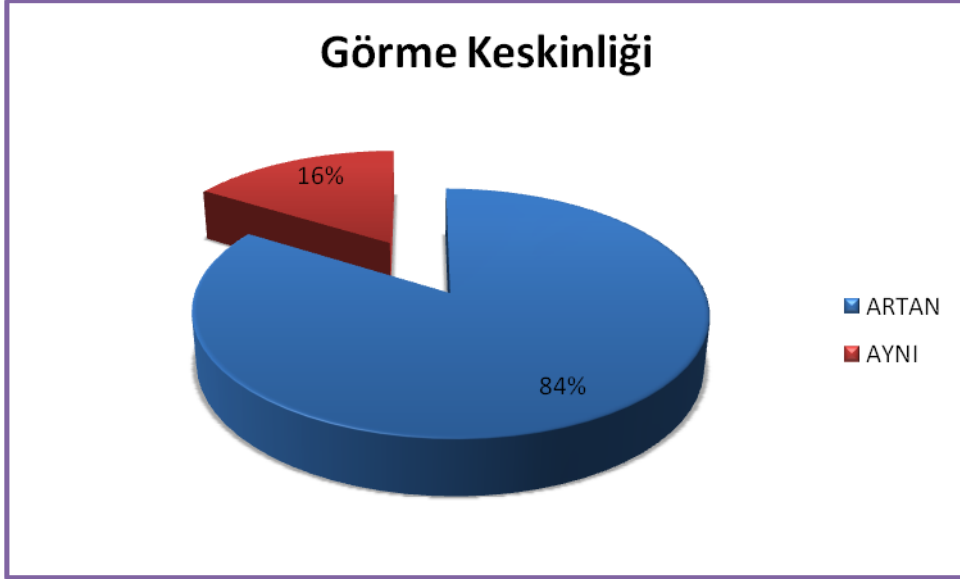
Şekil 1; Postop görme keskinliğindeki artış

Olguların 26 (% 83.9)'sında görme artışı olurken, 5 (% 16.1) hastada görme düzeylerinde bir değişiklik yoktu. Görme düzeyinde artış olan 26 hastanın 12'sinde MÖ'de azalma görülürken, bu hastaların 14'ünde ve görme düzeyinde artış olmayan 5 hastanın tamamında MÖ'de bir değişiklik izlenmedi. Hastaların hiçbirinde preoperatif görme düzeylerine göre bir azalma olmadı. Görme artışı ile postop makula ödeminin durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p > 0.05$).

		Makula Ödemi		Toplam
		Değişmeyen	Azalan	
Görme keskinliği	Artan	14 (% 53.8)	12 (% 46.2)	26(%83.9)
	Değişmeyen	5 (% 100)	0 (% 0)	5(%16.1)
Toplam		19(% 61.3)	12(% 38.7)	31(% 100)

Fisher testi $p > 0.05$

Tablo 3: Makula Ödemi Değişimi ile Görme Keskinliği Arasındaki İlişki



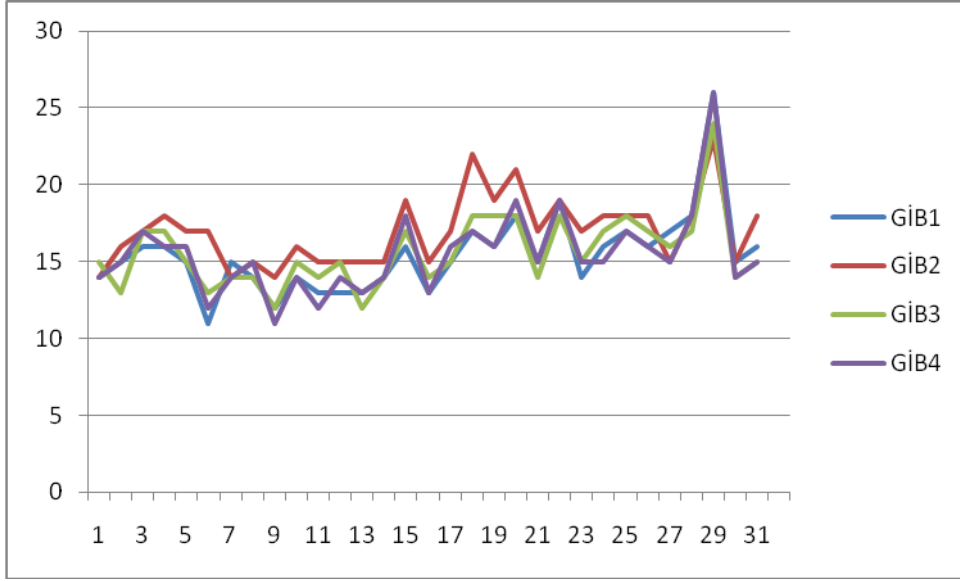
Şekil 2 : Postop görme düzeyi

Hastaların preoperatif yapılan göz içi basıncı (GİB) ölçümü 15.43 ± 2.17 mmHg, postoperatif 1. gün 17 ± 2.28 mmHg, 1.hafta 15.60 ± 2.41 mmHg, 1.ay 15.50 ± 2.80 mmHg idi. Hastaların santral kornea kalınlık ortalamaları $557.45 \pm 35.97 \mu$ idi. Hastaların postoperatif 1. gün GİB değerleri istatistiksel olarak anlamlı bir artış gösterirken ($P < 0.001$), 1.hafta ve 1.ay kontrollerdeki GİB değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Sadece 3 (%9.6) hastanın postoperatif GİB değerleri 21 mmHg ve üzerindediydi.

	(Ort±SD)		P Değeri
Preop GİB(GİB1)	15.43 ± 2.17	GİB1-GİB2	$P < 0.001$
Postop GİB 1.Gün(GİB2)	17 ± 2.28	GİB1-GİB3	$P > 0.05$
PostopGİB 1.Hafta(GİB3)	15.60 ± 2.41	GİB1-GİB4	$P > 0.05$
Postop GİB 1.Ay(GİB4)	15.50 ± 2.80	GİB2-GİB3	$P < 0.001$
Korne kalınlığı	557.45 ± 35.97	GİB2-GİB4	$P < 0.001$
		GİB3-GİB4	$P > 0.05$

Friedman Repeated Measures Analysis of Variance on Ranks

Tablo 4: Göz içi basınç değişimi



Şekil 3: Preop ve postop GİB değişim aralığı

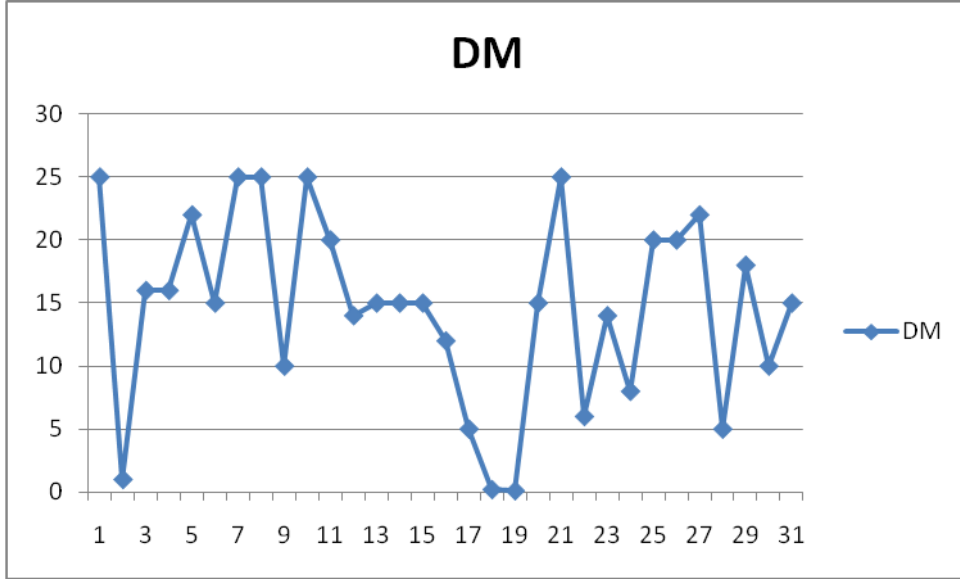
Preoperatif hastaların kan glukoz düzeyleri 275.64 ± 95.9 mg/dl, postoperatif 262.97 ± 98.83 mg/dl değerlerindedi. DM süreleri ortalama 15 yıld. Hastaların preoperatif ve postoperatif kan şekeri değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0.05$).

	Kan glukozu	
	(Ort \pm SD)	Ortalama
Preop	275.64 \pm 95.9	283
Postop	262.97 \pm 98.83	268

Paired t testi

$P > 0.05$

Tablo 5: Preop ve postop kan glukozu



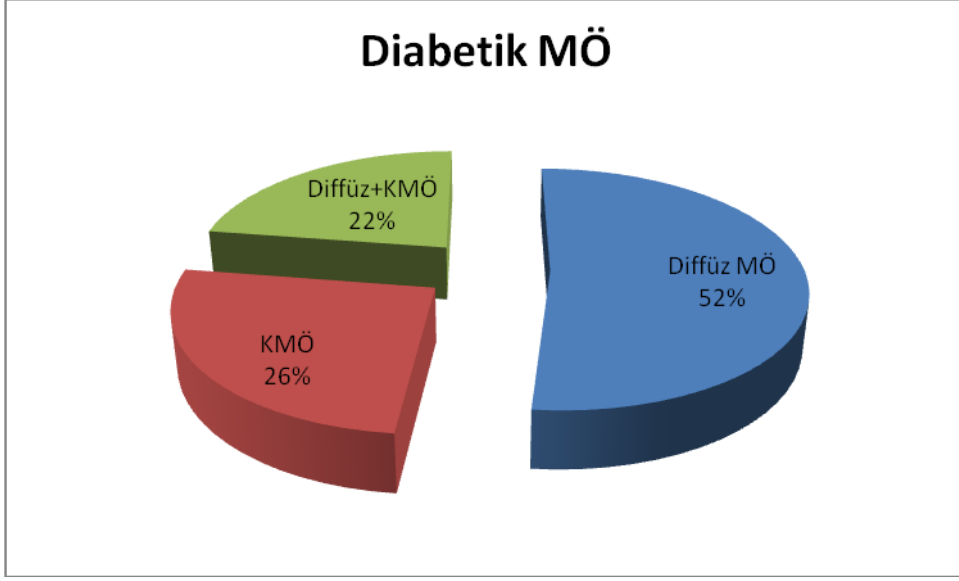
Şekil 4: DM süresi dağılım aralığı

Hastaların 16 (%51.6)' sında diffüz MÖ, 8 (%25.8)'inde KMÖ, 7 (%22.6)'sinde hem diffüz hem KMÖ mevcuttu. Anjiyografik olarak, bunların 19 (%61.3)'unda MÖ aynen devam ederken, 12 (%38.7)' sinde mevcut durumda bir azalma sözkonusuydu. Hastaların preoperatif ve postoperatif MÖ düzeylerinde oluşan değişiklik açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$)

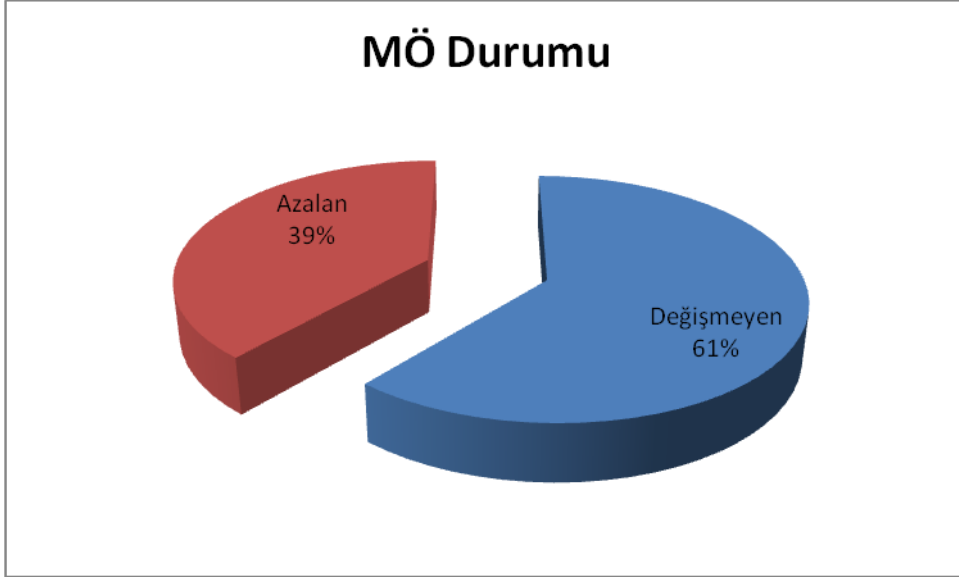
	Postop
MÖ Değişmeyen	19
MÖ Azalan	12
P değeri	$p>0.05$

Ki-Kare Testi

Tablo 6: Postoperatif MÖ değişikliği



Şekil 5: Preoperatif diabetik MÖ tipleri



Şekil 6: Postoperatif MÖ düzeylerindeki değişim

6.TARTIŞMA

Gelişen tedavi seçenekleri ile diabetik hastaların yaşam sürelerinin uzaması ve diabetin görülme sıklığında artış, DR ve diabetik makula ödemi görülme sıklığını da arttırmıştır (14). DMÖ diabetik hastalarda görme kaybının en önemli ve en yaygın nedenini oluşturmaktadır (1). DR'nin herhangi bir aşamasında görülmekle birlikte, NPDR döneminde görme keskinliğindeki azalmanın % 80'inden sorumludur (10).

DMÖ hipergliseminin neden olduğu vasküler endoteldeki yapısal bozulmalar sonucu gelişen sızıntılar nedeniyle oluşmaktadır. Bu sızıntılar sadece mikroanevrizmalardan kaynaklandığında sınırlı olabilmekte, fakat kan-retina bariyerinin yaygın hasarında daha geniş bir alanda görülebilmektedir.

DMÖ tedavisinde lazer fotokoagülasyon uygulanmaktadır ve erken tedavi ile olguların %50'sinde görme kayıpları engellenebilmektedir (21,22). Ancak lazer fotokoagülasyon tedavisine rağmen gözlerin %15'inde MÖ devam etmektedir (23). Çalışmamızda da preoperatif lazer tedavisi uygulanan 7 hastanın 3'ünde makula ödemi devam etmekteydi. 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 pars plana vitrektomi uygulanmaktadır (24). Ancak bu işlemin yüksek maliyeti ve her olguda başarılı olmaması, diffüz makula ödemi tedavisinde yeni arayışlara yol açmaktadır.

Kortikosteroidler uzun yıllardır intraoküler inflamasyonu baskılamak ve damarlardan sızıntı oluşmasını engellemek amacıyla kullanılmaktadır. Olası sistemik yan etkilerinden kaçınmak ve etki etmesi istenen alanda maksimum konsantrasyona ulaşabilmek için subkonjonktival, subtenon ve intravitreal enjeksiyon şeklinde kullanılmışlardır. İntravitreal kortikosteroid enjeksiyonu ilk olarak 1979 yılında Machemer ve arkadaşları tarafından proliferatif vitreoretinopati tedavisinde kullanılmıştır (56). Mc Cuen ve arkadaşları da yaptıkları çalışmada 21 tavşan gözüne 1mg intravitreal triamsinolon asetonid enjekte etmişler ve herhangi bir oküler toksisite tespit etmemişlerdir (57). Wang ve arkadaşlarının streptozosinle induklenmiş diabeti olan ratlarda yaptıkları çalışmada ise, intravitreal olarak deksametazon verilmiş ve in vitro ölçümlerde deksametazonun VEGF ve interselüler adhezyon molekülü-1 (ICAM-1)'in ekspresyonunu azaltmak suretiyle retinada lökosit

birikimini ve vasküler permeabiliteyi azalttığını göstermişlerdir (58). Grover ve arkadaşlarının, daha önce yayınlanmış olan çalışmaları derlemeleri sonucu elde ettikleri verilere göre, 633 DMÖ'li göze intravitreal veya cerrahi implantasyon yoluyla verilen steroidlerin (triamsinolon asetat, flusinolon asetenoid implantı ve deksametazon yavaş salınım sistemi) persistan yada inatçı DMÖ'de görme düzeylerini arttırabileceği bildirilmiştir. Bu çalışmalar daha çok kalıcı yada inatçı DMÖ'li gözlerde yapılmış olup, intravitreal steroid tedavisinin DMÖ'nin özellikle daha erken dönemlerinde tek tedavi olarak veya lazer fotokoagulasyon gibi diğer tedavilerle kombine olarak kullanımının da değerli olabileceğini düşündürmüştür (59).

Literatürde DMÖ'li hastalarda katarakt cerrahisi ile kombine intrakameral deksametazon çalışması olmamakla birlikte, triamsinolon asetenoidin farklı yollarla kombine edildiği yayınlar bulunmaktadır. Takata ve arkadaşları tarafından DMÖ' li hastalarda katarakt cerrahisi ile kombine intravitreal ve subtenon triamsinolon etkinliğinin karşılaştırıldığı çalışmada, intravitreal steroid enjeksiyonunun, postoperatif makula kalınlığını azaltmada daha etkin olduğu bulunmuştur (60). Kim ve arkadaşlarının 46 göz ve 23 diabetik hasta üzerinde yaptıkları bir başka çalışmada ise posterior subtenon steroid enjeksiyonunun; postoperatif KMÖ insidansını düşürdüğü, görme düzeyini artırdığı, santral makula kalınlığını azalttığı, bununla birlikte 6 aylık takiplerde DR progresyonunu etkilemediği gösterilmiştir (61).

Katarakt ameliyatını takiben postoperatif inflamasyona bağlı olarak, diabetik retinopatide kötüleşme ve sıklıkla da ciddi makula ödemi şeklinde bir tablo geliştiği gösterilmiştir. Jaffe ve Burton, önceden laser fotokoagülasyon yapılmamış, nonproliferatif diabetik retinopatili gözlerde diabetik retinopatinin progresyonunu izlemişler, çalışmalarında 8 gözün 6'sında görme keskinliğinin operasyon öncesine göre azaldığını bildirmişlerdir. Olguların hiçbirinde 20/50 ve üzeri görme elde edememişlerdir (62). Bununla birlikte retinopati olmayan veya az olan diabetik gözlerde prognoz daha iyidir (63). Henricsson ve arkadaşları retinopatisiz veya minimal retinopatili diabetiklerin % 89'unda katarakt ekstraksiyonunu takiben 20/40 veya daha iyi görme elde etmişlerdir (64).

Çalışmamızda hastaların postoperatif görme keskinliği, preoperatif düzeylere göre karşılaştırıldığında sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Görme düzeyinde artış olan 26 hastanın 12'sinde MÖ'de azalma görülürken, 14'ünde, ayrıca görme düzeyinde artış olmayan

5 hastanın tamamında MÖ'de bir değişiklik izlenmedi. Görmedeki artış düzeyi her ne kadar daha çok kataraktın alınmasıyla ilişkili gözükse de, hiçbir hastada görme keskinliğinin azalmamasının, klinik olarak anlamlı olduğu kanısındayız. Sadece hastaların %16'sında görme düzeyinde bir değişiklik izlenmezken, hiçbir hastada görme keskinliğinde bir azalma saptanmadı. Çalışmamızda hastaların 24 (%77)' ünde kataraktın yoğunluğu ve fundusun net olarak izlenememesi nedeniyle cerrahi öncesi lazer tedavisi uygulanamadı. Kalan 7(%23) hastaya tedavi uygulanmasına rağmen preoperatif olarak DMÖ devam etmekteydi. Tüm hastaların 19 (%61)' unda postoperatif MÖ' de bir değişiklik izlenmezken, 12 (%39)'sinde azalma mevcuttu. Bu durum istatistiksel olarak anlamlı olmasa bile, hiçbir hastada katarakt cerrahisine rağmen postoperatif olarak MÖ'de anjiografik bir artışın olmaması klinik olarak oldukça anlamlıdır.

Postoperatif enflamasyon çoğu zaman hafif ve kontrol edilebilir düzeydedir. Bununla birlikte bazı vakalar, maküla ödemi ve sekonder glokom gibi kalıcı sekillere neden olan ilerleyici enflamasyonla komplike olabilmektedir (65). Karalezli ve arkadaşları, katarakt cerrahisi sırasında ön kamaraya verilen 1mg triamsinolon asetonidin oküler inflamasyonu kontrol etmekte oldukça etkin, güvenilir ve tolere edilebilir olduğunu bildirmişler ve bunun postoperatif dönemde kullanılan topikal steroid dozunu ve süresini azaltabileceğini belirtmişlerdir (66). Chang ve arkadaşları ise çoğunluğu glokomlu hastalarda olmak üzere 176 göz üzerinde yaptıkları çalışmada intrakameral 0,4 mg dexametazonun postoperatif imflamasyonu azaltmada glokomun değişik tiplerinde, hatta steroide bağımlı göz içi basıncı yüksek olan hastalarda bile oldukça güvenli ve etkili olduğunu bildirmişlerdir (67). Aköz humor hacmindeki hızlı değişim ve inraoküler dexametazonun kısa yarılanma ömrü nedeniyle uzun süreli topikal steroid kullanımına bağıli gelişen korneal ve sistemik yan etkiler ile oküler hipertansiyon gibi riskleri en aza indirmede dexametazonun iyi bir seçenek olduğunu bildiren yayınlar vardır (68,69). 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 (70,71). Çalışmamızda 3 hastada postoperatif 1.gün GİB yüksekliği ve 5 hastada lokalize posterior sineşi dışında herhangi bir komplikasyon izlenmedi. Hastaların GİB değerleri preop düzeylerle karşılaştırıldığında sadece postoperatif 1.gün değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış bulunmasına rağmen klinik olarak anlamlı değildi. Çünkü hastaların ortalama GİB değeri 17 mmHg olarak

ölçüldü ve sadece 3 (%9.6) hastanın GİB'ı 21 mmHg ve üzerindedir. Postoperatif 1.hafta ve 1.ay ortalama GİB değeri ile preoperatif ortalama GİB değeri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Klinik olarak anlamlı makula ödeminin katarakt cerrahisinden önce tedavisi tartışma götürmeyen bir konudur. Katarakt ekstraksiyonunu takiben makula ödeminin ortaya çıkabileceği veya progresyon gösterebileceği gerçeği, katarakt cerrahisi uygulanacak hasta için bize ödem henüz klinik olarak anlamlı olmadan bile tedavi için müdahale izni verir. Gerçekte katarakt ameliyatı öncesi diabetik makula ödeminin laser fotokoagülasyonu, postoperatif diabetik makula ödemi insidansı ve ciddiyetini önleyebilmekte veya azaltabilmektedir (72).

7.SONUÇ

Cerrahi tekniklerin ilerlemesi ve fakoemülsifikasyonun diğer tekniklere göre daha avantajlı olmasına rağmen, komplikasyonsuz bir fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrasında dahi diabetik retinopati ve maküla ödeminin ilerleyebileceği akılda tutulmalıdır. Diabeti olan hastalarda, günlük kan-şeker düzeyi eğrisi ve HbA1c düzeyleri normal sınırlarda olsa bile katarakt ameliyatını planlarken ve uygularken daha özenli olunmalı ve makulayı etkileyebilecek komplikasyonlara karşı daha tedbirli olunmalıdır.

İntrakameral deksametazon, DMÖ'nün primer tedavisinde etkin görünmemesine karşın, preoperatif herhangi bir nedenden dolayı tedavi edilemeyen hastaların, katarakt cerrahisi sırasında veya postoperatif dönemde DMÖ'ni 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 olamaması olumlu görünmektedir. Bununla birlikte bu konuda daha geniş katılımlı ve daha uzun süreli çalışmalara ihtiyaç duyulduğu da aşıkardır.

8. 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. Chris Steele, David H. W. Steel, Colin Waine, *Diabetes and The Eye*; Butterworth Heinemann Elsevier : 2008.
5. Dyck PJ, Kratz KM, Karnes JL, et al. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy and nephropathy in a population based cohort. *Neurology* 1992;817-824.
6. Chowdry TA, Hopkins D, Dodson P M et al. The role of serum lipids in exudative diabetic maculopathy: is there a place for lipid lowering therapy? *Eye* 2002 16: 689–693.
7. Özçetin H. *Parsons Göz Hastalıkları, İstanbul, Atlas,1988*
8. Robert N Frank. On the Pathogenesis of Diabetic Retinopathy. *Opht.*1991; 98: 586-593.
9. Early Treatment Diabetic Retinopathy Research Group. Report no:10. Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs-an extension of the modified Airlie House classification. *Ophthalmol*1991; 98:786-806.
10. 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: 137-161.
11. McDonnell JM. Ocular embryology and anatomy. In Ryan SJ, *Retina, The CV Mosby Company, St Louis, Baltimore, Toronto* 1989;1: 13-16.
12. Ogden TE. Topography of the retina. In Ryan SJ, *Retina, The CV Mosby Company, St Louis, Baltimore, Toronto* 1989;2: 32-36.
13. Jampol LM. Macular edema. In Ryan SJ, *Retina, The CV Mosby Company, St Louis, Baltimore, Toronto* 1989; 2:81-88.
14. Bayraktar MZ, Ergin MM, Or M, Subaşı M, Menteş J, özkan SS, Müftüğü G, Akar S. *Diyabetik Makulopati ve Tedavisi. Diyabetik retinopati. özkan Ş, Akar S. İstanbul. Dilek Ofset. 2000:23-36.,*

15. Klein R, Klein BEK, Moss SE, et al. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy XVII. The 14-year incidence and progression of diabetic retinopathy and associated risk factors in type I diabetes. *Ophthalmology* 1998; 105:1801-1815.,
16. Klein R, Klein BEK, Moss SE, et al. The Wisconsin Epidemiologic study of Diabetic Retinopathy XV. The long-term incidence of macular edema. *Ophthalmology* 1995;102:7-16.
17. Dorotea Ivan, Zdravko Mandi, Josip Bara and Mirta Kopi Cataract Surgery and Postoperative Complications in Diabetic Patients Coll. Antropol. 29 (2005) Suppl. 1: 55–58 UDC 617.741-004.1:616.379-008.64,
18. Moss SE, Klein R, Klein BEK. The incidence of vision loss in a diabetic population. *Ophthalmology* 1988;95:1340-1348.
19. Aiello LM, Covallareno JD, Aiello LP. Diabetic Retinopathy. Retina. Vitreous. Macula. WB Saunders Co. Toronto, 1999:316-344.
20. Schatz H, Patz A. Cystoid maculopathy in diabetics. *Arch Ophthalmol* 94:761, 1976.)
21. Ünal M, Akman A, Yaylalı V, Sönmez M, Acar S. Diffüz diabetik makula ödeminde lazer fotokoagülasyon ve asetazolamid etkinliğinin karşılaştırılması. *T Oft Gaz* 1999; 29: 421-425.
22. Lee CM, Olk RJ. Modified grid laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema. Long-term visual results. *Ophthalmology* 1991; 98: 1594-1602.
23. Mitra R A, Borrillo J L, Dev S et al 2000 Retinopathy progression and visual outcomes after phacoemulsification in patients with diabetes mellitus. *Archives of Ophthalmology* 118: 912–917
24. Pendergast SD, Hassan TS, Williams GA, Cox MS, Margherio RR, Ferrone PJ, Garretson BR, Trese MT. Vitrectomy for diffuse diabetic macular edema associated with a premacular posterior hyaloid. *Am J Ophthalmol* 2000;130: 178-186.
25. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation for diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report number 1. *Arch Ophthalmology* 1985; 103: 1796-806.
26. Umland SP, Nahrebne DK, Razac S, Beavis A, Pennline KJ, Egan RW, Billah MM. The inhibitory effects of topically active glucocorticoids on IL-4, IL-5, and interferon-gamma production by cultured primary CD4+ T cells. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 100: 511-519.
27. Saatcı AO. Diabetik makulopatide medikal tedavi. *Ret-Vit* 2004; 12: 267-270.

28. Martidis A, Duker JS, Greenberg PB, et al: Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2002;109:920-927.
29. Danis RP, Bingaman DP, Yang Y, Ladd B. Inhibition of preretinal and optic nerve head neovascularization in pigs by intravitreal triamcinolone acetonide. *Ophthalmology* 1996; 103: 2099-2104.
30. Shartz H, Madeina D, McDonald R, et al: Progressive enlargement of laser scars following grid laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol* 1991;1549-1551.
31. Freeman WR, Green RL, Smith RE.: Echographic localization of corticosteroids after periocular injection. *Am J Ophthalmol* 1987;15; 103: 281-288.
32. Karacorlu M, Ozdemir H, Karacorlu S: Intravitreal triamcinolone acetonide for the treatment of chronic pseudophakic cystoid macular edema. *Acta Ophthalmol Scand* 2003;81:648-52.
33. Jonas JB, Sofker A. Intraocular injection of crystalline cortisone as adjunctive treatment of diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol*; 132:425-427 (2001).
34. Karacorlu M, Ozdemir H, Karacorlu S, Alacali N, Mudun B, Burumcek E. Intravitreal triamcinolone as a primary therapy in diabetic macular edema. *Eye*; 19:382-386 (2005).
35. Ip MS. Fluocinolone implant for DME. 5th International Symposium on ocular therapeutics (ISOPT) Monte Carlo, Monaco, 2004; 11-14.
36. Haller JA. 6-month randomized controlled clinical trial of an intravitreal dexamethasone implant in macular edema associated with retinal vein occlusion. Paper presented at: Retina Congress 2009; October 4, 2009; New York, NY.
37. Loewenstein A, Haller J, Bandello F, et al. 12-month evaluation of an applicator-delivered dexamethasone intravitreal implant in patients with macular edema due to branch or central retinal vein occlusion. Paper presented at: the 33rd Annual Macula Society Meeting; February 26, 2010; Tuscon, AZ.
38. Kupperman BD, Holler JA, Williams GA. A phase 2 randomized, multicenter, dose-ranging, controlled, paralel-group trial to assess the safety and efficacy of dexamethasone posterior segment drug delivery system (DEXPS DDS, Posurdex) in the treatment of persistant maculor edema. 5th international symposium on ocular pharmacology and therapeutics (ISOPT) Monte Carlo, Monaco, 2004; 11-4

39. Boyer DS, Gupta S, Faber D, Liu C-C, Li X-Y, Whitcup S. Open-label phase 2 study of dexamethasone intravitreal implant for treatment of diabetic macular edema (DME) in vitrectomized patients: interim results. Poster presented at: the World Ophthalmology Congress 2010; June 5-8, 2010; Berlin. *Diabet and Eyes* s..108
40. Modarres M, Parvaresh MM, Peyman GA. Accidental subretinal injection of triamcinolone acetonide. *Ophthalmic Surg Lasers* 1998;29:935-8.
41. Gillies MC, Simpson JM, Luo W, Penfold P, Hunyor AB, Chua W, Mitchell P, Billson F. A randomized clinical trial of a single dose of intravitreal triamcinolone acetonide for neovascular age-related macular degeneration: one year results. *Arch Ophthalmol* 2003;121: 667-73.
42. Eyetech Study Group. Preclinical and phase 1A clinical evaluation of an anti-VEGF pegylated aptamer(EYE001) for the treatment of exudative age-related macular degeneration. *Retina*; 22:143-152 (2002)
43. Cunningham ET Jr, Adamis AP, Altaweel M, et al. Macugen Diabetic Retinopathy Study Group. A phase II randomized double-masked trial of pegaptanib, an anti-vascular endothelial growth factor aptamer, for diabetic macular edema. *Ophthalmology*; 112:1747-1757 (2005)
44. Lewis H, Abrams GW, Blumenkranz MS, et al.: Vitrectomy for diabetic macular traction and edema associated with posterior hyaloidal traction. *Ophthalmology* 1992;99:753-759
45. Gandorfer A, Messmer EM, Ulbig MW, et al.: Resolution of diabetic macular edema after surgical removal of the posterior hyaloid and the inner limiting membrane. *Retina* 2000;20:126-133.
46. Sakuraba T, Suzuki Y, Mizutani H, et al.: Visual improvement after removal of submacular exudates in patients with diabetic maculopathy. *Ophthalmic Surg Lasers*. 2000;31:287-291.
47. Takaya K, Suzuki Y, Mizutani H, et al.: Long-term results of vitrectomy for removal of submacular hard exudates in patients with diabetic maculopathy. *Retina*. 2004;24:23-29
48. Avcı R: Kronik diabetik makula ödeminde cerrahi tedavi. *Retina – Vitreus*, 2004; 12: (271-273).

49. Norregaard JC, Bernth-Petersen P, Bellan L et al. Intraoperative clinical practice and risk of early complications after cataract extraction in the United States, Canada, Denmark, and Spain. *Ophthalmology* 1999; 106:42–48.
50. Menten J, Erakgun T, Kerici G. Incidence of cystoid macular edema after uncomplicated phacoemulsification. *Ophthalmologica* 2003; 217:408-412.
51. Biro Z, Balla Z, Kovacs B. Change of foveal and perifoveal thickness measured by OCT after phacoemulsification and IOL implantation. *Eye* 2008; 22:8-12.
52. Norregaard JC, Bernth-Petersen P, Bellan L et al. Intraoperative clinical practice and risk of early complications after cataract extraction in the United States, Canada, Denmark, and Spain. *Ophthalmology* 1999; 106:42–48.
53. Egorov VV, Egorova AV, Smoliakova GP et al. Clinical and morphometric macular changes in patients with diabetes mellitus after cataract phacoemulsification. *Vestn Oftalmol* 2008;124 :22-25.
54. Perente I, Utine CA, Ozturker C et al. Evaluation of macular changes after uncomplicated phacoemulsification surgery by optical coherence tomography. *Current Eye Research* 2007; 32:241–247.
55. Degenring RF, Vey S, Kampeter B et al. Effect of uncomplicated phacoemulsification on the central retina in diabetic and non - diabetic subjects. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2007; 245:18–23.
56. Machemer R, Sugita G, Tano Y. Treatment of intraocular proliferations with intravitreal steroids. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1979;77:171-80.
57. McCuen BW II, Besler M, Tano Y, et al. The lack of toxicity of intravitreally administered triamcinolone acetonide. *Am J Ophthalmol* 1981; 91:785-88.
58. 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(8):1541-6.
59. Grover D, Li TJ, Chong CC. Intravitreal steroids for macular edema in diabetes. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008 Jan 23;(1):CD005656.
60. Takata C, Messias A, Folgosa MS, Lucena LR, Lucena DR, Scott IU, Jorge R. Intravitreal injection versus subtenon infusion of triamcinolone acetonide during cataract surgery in patients with refractory diabetic macular edema. *Retina.* 2010 Apr;30(4):562-9.

61. Kim SY, Yang J, Lee YC, Park YH. Effect of a single intraoperative sub-Tenon injection of triamcinolone acetonide on the progression of diabetic retinopathy and visual outcomes after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2008 May;34(5):823-6.
62. Jaffe GJ, Burton TC. Progression of nonproliferative diabetic retinopathy following cataract extraction. *Arch Ophthalmol* 1988;106:745-749.
63. Sebestyen JG. Intraocular lenses and diabetes mellitus. *Am J Ophthalmol* 1986;101:425-428.
64. Henricsson M, Heijl A, Janzon L. Diabetic retinopathy before and after cataract surgery. *Br J Ophthalmol.* 1996;80:789-93.
65. Menchini U, Bandello F, Brancato R, et al. Cystoid macular edema after extracapsular cataract extraction and intraocular lens implantation in patients with diabetes. *Br J Ophthalmol.*1993;77:208-210.
66. Karalezli A, Borazan M, Akova Y. Intracameral triamcinolone acetonide to control postoperative inflammation following cataract surgery with phacoemulsification. *Acta Ophthalmol.* 2008; 86:183-187.
67. Diane TW Chang, et al. Intracameral dexamethasone reduces inflammation on the first postoperative day after cataract surgery in eyes with and without glaucoma. *Clinical Ophthalmology* 2009 ; 3: 345- 355.
68. Kwak HW, D'Amico DJ. Evaluation of the retinal toxicity and pharmacokinetics of dexamethasone after intravitreal injection. *Arch Ophthalmol*,1992;110(2);259-266
69. Fraunfelder FT , Fraunfelder FW. *Drug-induced Ocular Side Effects.* 5th ed. Boston: Butterworth-Heinemann;2001
70. Morgan CM, Schatz H, Vine AK, et al. Ocular complications associated with retrobulbar injections. *Ophthalmology.*1988;95(5):835-837
71. Giles CL. Bulbar perforation during periocular injection of corticosteroids. *Am J Ophthalmol.*1974;77(4):438-441.
72. Akduman L, Olk RJ. Diode laser (810 nm) versus argon green (514nm) modified grid laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema. *Ophthalmology* 1997;104:1433-1441.