

Diyabetik Hastalarda Katarakt Cerrahisinde Tek Doz Subtenon Triamsinolon Asetonid Enjeksiyonu'nun Kistoid Maküler Ödem Gelişimi Üzerine Etkisi

Effectiveness of a Single Subtenon Triamcinolone Acetonide Injection on Cystoid Macular Edema in Diabetic Patients After Cataract Surgery

Mücella ARIKAN YORGUN¹, Yasin TOKLU², Hasan Basri ÇAKMAK³, Derya DAL⁴, Nurullah ÇAĞIL⁵

ÖZ

Amaç: Bu çalışmada diyabetik hastalarda tek doz subtenon triamsinolon asetonid (TA) enjeksiyonunun katarakt cerrahisi sonrası kistoid maküler ödem (KMÖ) gelişimi üzerine etkisini optik koherens tomografi (OKT) ile değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Bu geriye dönük, randomize, kontrollü çalışmaya fakoemülsifikasyon tekniği ile komplikasyonsuz katarakt cerrahisi ve kapsül içi göz içi lens implantasyonu yapılan ve tip 2 diyabet tanısı bulunan 31 hastanın 40 gözü alınmıştır. Subtenon grubunda hastalara tek doz posterior subtenon triamsinolon asetonid enjeksiyonu yapılırken, kontrol grubunda triamsinolon asetonid enjeksiyonu yapılmadı. En iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EDGK), göz içi basıncı (GİB), OKT ölçümlerinde KMÖ gelişimi iki grup arasında ameliyat öncesi ve sonrası 1. hafta, 1. ay karşılaştırıldı.

Bulgular: Subtenon grubunda 20 göz, kontrol grubunda 20 göz çalışmaya alındı. Takiplerde iki grup arasında EDGK bakımından istatistiksel anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$). Kontrol grubunda 1. ayda 4 gözde KMÖ görülürken, subtenon grubunda hiçbir olguda KMÖ saptanmadı ($p=0.048$). Her iki grupta topikal tedavi gerektiren intraoküler basınç artışı izlenmedi.

Sonuç: Diyabetik hastalarda tek doz subtenon triamsinolon asetonid enjeksiyonu ile fakoemülsifikasyon cerrahisi sonrası KMÖ gelişiminde azalma olmakla birlikte subtenon enjeksiyonunun görme keskinliği ve intraoküler basınca etkisi gözlenmemiştir.

Anahtar Kelimeler: Fakoemülsifikasyon, kistoid maküler ödem, subtenon, triamsinolon asetonid.

ABSTARCT

Purpose: In this study, we aimed to assess the effectiveness of a single sub-tenon injection of triamcinolone acetonide on the development of cystoid macular edema (CME) detected by ocular computed tomography (OCT) in diabetic patients after cataract surgery.

Materials and Methods: In this prospective, randomized controlled study, we included 40 eyes of 31 patients with type 2 diabetes mellitus who underwent phacoemulsification and intracapsular lens implantation without any complication. The control group comprised eyes not treated with a triamcinolone acetonide injection, and the subtenon group comprised eyes treated with a single posterior sub-tenon injection of triamcinolone acetonide. Best corrected visual acuity, intraocular pressure (IOP), CME development were compared between the two groups preoperatively and at postoperative 1st week, 1st month.

Results: The subtenon group comprised 20 eyes and the control group, 20 eyes. There was no statistically significant difference between the 2 groups in the mean corrected distance visual acuity at any follow-up examination ($p>0.05$). At post-operative 1st month, four eyes in the control group and no eye in the subtenon group developed CME ($p=0.048$). IOP was not developed in any eyes which necessitated topical medication.

Conclusion: Although, a single posterior subtenon injection of triamcinolone acetonide significantly reduced the incidence of CME in diabetic patients after phacoemulsification surgery, no effect on visual acuity and IOP was observed.

Key Words: Phacoemulsification, cystoid macular edema, subtenon, triamsinolon acetonide.

1- M.D., Develi State Hospital, Eye Clinic, Develi-Kayseri/TURKEY
ARIKAN YORGUN M., mcllarkn@yahoo.com

2- M.D., Ankara Atatürk Training and Research Hospital, Eye Clinic,
Ankara/TURKEY

TOKLU Y., ystntoklu@yahoo.com
3- M.D. Associate Professor, Yıldırım Bayazıt University Department of
Ophthalmology, Ankara/TURKEY

ÇAKMAK H.B., hbcakmak@gmail.com
4- M.D., Erzurum Training and Research Hospital, Eye Clinic, Erzurum/
TURKEY

DAL D., drderya@yahoo.com
5- M.D. Asistant Professor, Yıldırım Bayazıt University Department of
Ophthalmology, Ankara/TURKEY
CAGIL N., ncagil@gmail.com

Geliş Tarihi - Received: 16.05.2012

Kabul Tarihi - Accepted: 13.11.2012

Glo-Kat 2013;8:21-26

Yazışma Adresi / Correspondence Adress: M.D., Mücella ARIKAN YORGUN
Develi State Hospital, Eye Clinic,
Develi-Kayseri/TURKEY

Phone: +90 312 291 25 25

E-Mail: mcllarkn@yahoo.com

GİRİŞ

Katarakt, diyabet hastalarında görme kaybının başlıca nedenlerinden biridir.¹ 40 yaş öncesi katarakt geliştirme riski diyabetli hastalarda diyabeti bulunmayan hastalardan 2-4 kat fazla iken ileri yaşlarda bu risk 15-20 kat artmaktadır.² Maküla ödemi bu vakalarda kötü postoperatif görme keskinliğinin başlıca nedeni olarak belirtilmiştir.^{3,4} Çalışmalarda diyabetik hastalarda %20-50 oranında maküla ödemi gelişimi veya ödem artışı bildirilmiştir.⁵⁻⁸

Çalışmalarda katarakt cerrahisi sırasında diyabetik hastalarda aköz vasküler endotelial growth faktör (VEGF) ve interlökin-6 seviyesinde artış olduğunu ve bu artışın cerrahi sonrası maküla ödemindeki artış ile korele olduğunu gösterilmiştir.⁷ Kortikosteroid ajanların maküla ödeminde etki mekanizması anti-inflamatuar etkileri ve VEGF inhibisyonuna dayanmaktadır.^{9,10} Triamsinolon asetonide prostaglandin ve VEGF üretimini inhibe ederek kan retina bariyeri yıkımını önlemektedir.¹¹ Subtenon steroid enjeksiyonunun katarakt cerrahisinin induklediği inflamasyonu azaltıcı etkileri bazı çalışmalarda gösterilmiştir.^{12,13} Biz çalışmamızda katarakt ameliyatlarından sonra ortaya çıkan inflamatuvar süreci önleyerek KMÖ gelişimini önlemek amacıyla, diyabet tanısı bulunan ancak cerrahi öncesinde maküla ödemi bulunmayan olgularda 40 mg posterior subtenon triamsinolon asetonide uygulamasının kistoid maküler ödem gelişimi üzerine etkilerini OKT ile değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Kliniğimizde katarakt teşhisi konularak komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon ve kapsül içi lens implantasyonu uygulanan diyabet teşhisi bulunan 31 hastanın 40 gözü çalışmaya dahil edildi. Çalışma prospektif olarak planlandı. Tüm hastalar ameliyat öncesi geçirecekleri ameliyatın riskleri, komplikasyonları ve katılacakları OKT çalışması ile ilgili olarak bilgilendirildi ve hastalardan yazılı bilgilendirilmiş onam alındı. Çalışmamız, Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi'ne uygun olarak düzenlendi. Çalışma protokolü hastanemiz tıbbi araştırmalar etik kurulunca onaylandı. Çalışmaya evre I-II nükleer/kortikal kataraktı bulunan, tip 2 DM tanılı, tedavi ve takip protokolüne uyabilecek, koopere hastalar dahil edildi. Daha önce göz cerrahisi geçiren, cerrahi öncesi göz içi basıncı (GİB) yüksekliği bulunan, üveit, glokom, epiretinal membran tanısı bulunan, son 6 ay içerisinde panretinal, fokal ya da grid fotokoagülasyon lazer tedavisi uygulanan, intravitreal steroid, anti-VEGF enjeksiyonu gibi tedaviler uygulanan, maküler ödem bulunan, cerrahi sırasında komplikasyon gelişen (arka kapsül rüptürü, vitreus kaybı, iris hasarı gibi),

ameliyat sonrası grade 1 ve üzeri kornea ödemi, posterior kapsül opasifikasyonu gibi ortam opasiteleri nedeniyle OKT ölçümü alınamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Tüm hastalara cerrahiden en az 1 hafta önce, cerrahi sonrası 1.hafta ve 1.ayda tam oftalmolojik muayene yapıldı. Bu muayene sırasında refraksiyon, keratometre değeri, aksiyel uzunluk, Goldman aplanasyon tonometrisi ile GİB, snellen eşeli ile en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EDGK) ölçümleri yapıldı. Biyomikroskopik ön ve arka segment muayeneleri yapıldı. Spektrum bazlı OKT cihazı (Optovue® RTVue-100) ile maküla durumu değerlendirildi. Cerrahi öncesi kan Hemoglobin A1C düzeyi belirlendi.

Rastgele seçilen 20 göze cerrahiden önce 1ml (40 mg) Triamsinolon asetonid subtenon enjeksiyon olarak uygulandı. 20 göze ise ameliyat öncesi uygulama yapılmayarak kontrol grubu olarak alındı. Subtenon steroid enjeksiyonu ameliyattan ortalama 2.6±1.6 (min:1 max:5) gün öncesinde steril ameliyathane şartlarında ayrı seansta uygulandı. Posterior subtenon enjeksiyon uygulanacak göze proparakain hidroklorür (Alcaine %0.5) damlatılarak topikal anestezi oluşturuldu. Alt temporal kadranda konjonktiva ve tenonda westcott makas ile insizyon oluşturularak subtenon alana ulaşıldı. Subtenon kanülü ile episkleral alandan globa paralel olarak ilerlenerek subtenon aralığa 1ml (40 mg)Triamsinolon asetonid (Sinacort-A Retard IM Ampul®, 40 mg, 1ml ampul, İ.E. Ulagay) yavaşça enjekte edildi.

Katarakt cerrahisi, tüm hastalara kliniğimiz uzmanları tarafından standart teknikle uygulandı. Ameliyattan yaklaşık 1-2 saat önce topikal %1,5 sikloptolat (sikloplejin®) ve %0.5 tropikamid (Tropamid®) ile midriazis sağlandı. Tüm hastalara subtenon anestezi altında; sütürsüz 3.0 mm saydam kornea insizyonu, anterior kapsuloreksis, hidrodiseksiyon, ultrasonik güç ile nükleer fragmantasyon, korteks aspirasyonu ardından hidrofobik akrilik GİL kapsül içine implante edildi. Ameliyat sırasında viskoelastik olarak %1 sodyum hyaluronat (Bio-Hyalur plus, Bio-tech, India) ve %1 kondroitin sulfat (Viscoat®) kullanıldı. Tüm hastalarda cerrahi sırasında gerektiği evrede yeterli pupil dilatasyonunu sağlamak amacıyla 0.1 cc %0.5 Adrenalin intrakamaral olarak verildi. Ameliyat bitiminde subkonjonktival gentamisin+deksametazon yapıldı. Toplam cerrahi süre ameliyat mikroskop ışığı ile temasın olduğu süre alınarak not edildi. Etketif fako değeri (EFS) ise fako zamanının fako yüzde değeri ile çarpılması ile hesaplandı.

Her iki gruptaki hastalara ameliyat sonrası topikal damla olarak 3mg/ml lomefloksasin (Okacin, Novartis) 4×1 ve 1mg/ml deksametazon (Maxidex, Alcon, USA) 8×1 dozunda başlandı. Antibiyotikli damla 4×1 dozunda 1 hafta kullanıldı. Deksametazon ise tedricen azaltılarak 6 haftada kesildi.

Tablo 1: Olguların demografik özellikleri.

	Subtenon grubu	Kontrol grubu
Göz sayısı	20	20
Yaş	65.19±9.83	68.43±11.45
Cinsiyet(K/E)	15/5	11/9
Lateralite (sağ/sol)	11/9	12/8

Tüm istatistiksel uygulamalar SPSS 16.0 (SPSS Inc, Chicago, IL) programı ile yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler, ortalama standart sapmaları içerecek şekilde hesaplandı. Devamlı karekterlerin analizinde Wilcoxon Signed Rank test, nominal karakterlerin analizi için (cinsiyet, KMÖ sayısı, retinopati evresi) Ki-kare testi kullanıldı. P değeri 0.05 altında değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Enjeksiyon grubunda olan olguların yaş ortalaması 65.19±9.83 (min: 48; max: 80); kontrol grubunda 68.43±11.45 (min: 45; max: 84) yıl olarak saptandı. Her iki gruptaki olguların yaş, cinsiyet, lateralite özellikleri bakımından anlamlı fark yoktu ($p>0.05$), (Tablo 1). Tüm hastaların tip 2 DM tanısı mevcuttu. İki grubun kan ortalama HbA1C seviyeleri ve diyabet tanı süreleri, eşlik eden sistemik hastalık bakımından benzerdi. Subtenon grubunun retinopati evresi, kontrol grubundan daha ileri olarak saptandı. Diyabet regülasyonu için kullanılan medikal tedavi değerlendirildiğinde subtenon grubunda OAD kullanımı, kontrol grubunda insulin kullanımı çoğunlukta idi (Tablo 2). Efektif fako time (EFT) enjeksiyon grubunda 10.90±13.35 sn, kontrol grubunda 18.92±12.55 sn olarak saptanmıştır. Toplam cerrahi süre ortalaması enjeksiyon grubunda 29.40±7.90 dk, kontrol grubunda 30.13±5.50 dk bulunmuştur. Gruplar arasında ortalama EFT ve ortalama cerrahi süre bakımından istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır (sırasıyla $p: 0.11$; $p: 0.76$), (Tablo 3).

Ameliyat öncesi ve sonrası snellen eşeli ile ölçülen en iyi düzeltilmiş görme keskinliği (EDGK) ortalama değerleri tablo 4'de gösterilmiştir. Subtenon enjeksiyon yapılan ve yapılmayan gruplar arasında ortalama

Tablo 3: EFS ve toplam cerrahi süre.

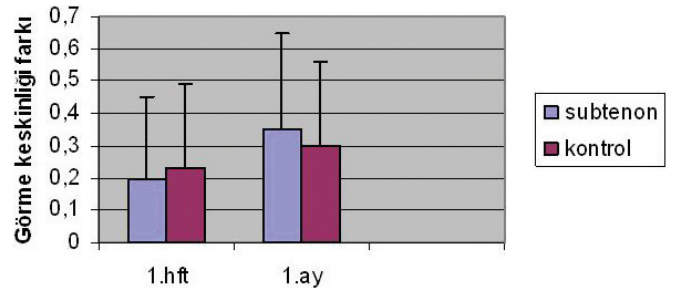
	Subtenon	Kontrol	P değeri
EFT (sn)	10.90±13.35	18.92±12.55	0.11
Toplam cerrahi süre (dk)	29.40±7.90	30.13± 5.50	0.76

EFT: Etkili fako süresi. EFT ve toplam cerrahi süre. Wilcoxon Signed Rank test.

Tablo 2: Olguların klinik özellikleri.

	Subtenon grubu	Kontrol grubu	P değeri
HbA1C	7.68± 1.81	7.61 ±1.64	0.31
DM süresi(yıl)	9.83 ±9.40	6.76 ±6.24	0.21
DM süresi(yıl)			
>10yıl	9	4	0.19
<10yıl	11	16	
DM tedavisi			
Diyet	0	2	0.02*
insulin	7	12	
OAD	10	6	
OAD+insulin	3	0	
Sistemik hastalık			0.38
ht	10	9	
kah	2	0	
ht+kah	4	8	
yok	4	3	
Retinopati evresi			0.01*
yok	8	17	
hafif nonpdr	6	3	
orta nonpdr	4	0	
şiddetli nonpdr	2	0	

EDGK değerleri arasında ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 1. hafta ve 1. ay istatistiksel anlamlı fark tespit edilmedi ($p<0.05$), (Tablo 4). Ameliyat öncesi EDGK ile ameliyat sonrası 1. hafta, 1. ay EDGK farkı değerlendirildiğinde subtenon grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (sırasıyla $p:0.816$, $p:0.611$), (Grafik). Olguların ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 1. hafta ve 1. ayda Goldmann applanasyon tonometresi ile ölçülen ortalama GİB değerleri tablo 5'te gösterilmiştir. GİB ölçümlerinde gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla $p: 0.38$, $p: 0.32$, $p: 0.06$).

**Grafik:** Ortalama EDGK değişim değerleri.

Tablo 4: Grupların ameliyat öncesi ve sonrası görme keskinliği ortalama değerleri.

Grup		N	Ortalama	Standart Sapma	Minimum	Maksimum	P değeri
Cerrahi öncesi	Subtenon	20	0.31	0.16	0.05	0.6	0.26
	Kontrol	20	0.26	0.13	0.1	0.6	
1. hafta	Subtenon	20	0.47	0.23	0.05	1	0.42
	Kontrol	20	0.53	0.23	0.1	1	
1. ay	Subtenon	20	0.60	0.27	0.1	1	0.94
	Kontrol	20	0.61	0.25	0.2	1	

Wilcoxon Signed Rank test. $p < 0.05$ istatistiki anlamlı.

Tablo 5: Grupların ameliyat öncesi ve sonrası GİB değerleri (mm Hg).

Gruplar		N	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart sapma	P değeri
Ameliyat öncesi	Subtenon	20	11.00	21.00	15.80	3.00	0.38
	Kontrol	20	11.00	21.00	15.00	2.92	
1 hafta	Subtenon	20	10.00	21.00	16.40	3.78	0.32
	Kontrol	20	10.00	23.00	15.13	4.08	
1 ay	Subtenon	20	10.00	21.00	16.25	2.92	0.06
	Kontrol	20	11.00	20.00	14.31	2.91	

Wilcoxon Signed Rank test. $p < 0.05$ istatistiki anlamlı.

Maküler Ödem Oranı

Ameliyat sonrası subtenon enjeksiyon yapılmayan 4 olguda 1. ay kontrolünde OKT ile maküler ödem saptandı. Subtenon enjeksiyon yapılan olguların hiçbirinde maküler ödem saptanmadı. Maküler ödem görülme sıklığı enjeksiyon yapılmayan kontrol grubunda enjeksiyon grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazla bulundu (p : 0.048, Ki-kare testi). KMÖ tüm olgularda 4. haftada görüldü. Olguların birinde klinik olarak biyomikroskopik muayenede makülada kistik yapılar fark edilebiliyordu. Tüm hastaların EDGK azalma ve OKT kesitlerinde kistik değişiklikler vardı.

TARTIŞMA

Katarakt ameliyatı sonrası KMÖ gelişiminde vitreoretinal adezyon nedeniyle mekanik traksiyon, ön segment inflamasyonu sonucu artmış prostaglandin üretimi ve ameliyat sonrası dönemde daha fazla ışığa maruz kalma sonrası serbest radikal açığa çıkmasına bağlı prostaglandin üretiminin sorumlu olduğu düşünülmektedir. Mekanik traksiyon ve posterior vitre ayrılması olmayan olgularda dahi KMÖ gelişmesi, prostaglandin teorilerinin önemini artırmış ve prostaglandin üretimi inhibisyonu ile KMÖ önlenmesi ve tedavisine çalışılmıştır.¹⁴ Kortikosteroid ajanların maküla

ödeminde etki mekanizması antiinflamatuvar etkileri ve VEGF inhibisyonuna dayanmaktadır.^{9,10} OKT çalışmalarını steroid ajanların maküler ödemi azaltmada etkin olduğunu göstermiştir.^{15,16} Diyabetik hastalarda cerrahi öncesi maküler ödemi bulunan hastalarda cerrahinin inflamatuvar etkilerini önlemek amacıyla intravitreal triamsinolon,^{17,18} intravitreal bevacizumab,¹⁹⁻²¹ subtenon steroid^{22,23} uygulamalarını gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Lazer tedavisine dirençli maküla ödemi bulunan ve katarakt cerrahisi planlanan hastalarda cerrahi ile eş zamanlı 4 mg intravitreal triamsinolon uygulamasının etkisini araştıran çalışmalarda, görme keskinliğinde anlamlı artış ile birlikte maküla kalınlığında azalma görülmüştür.^{17,21,23} Bu çalışmalar lazer fotokoagülasyon tedavilerine dirençli refraktör diyabetik maküla ödemi hastalarda yapılmıştır. İntravitreal triamsinolon, tıbbi tedaviye dirençli kronik kistoid maküla ödemi olgularda ümit verici bir tedavi olmakla birlikte göz içi basınç artışı gibi yan etkilerinin sık görülmesine nedeniyle yarar-zarar oranı iyi düşünülmelidir.²⁴ Bu nedenle İVTA'nın inflamasyonu önleme, görme keskinliğini artırma ve maküla kalınlığında azalma sağlamada subtenon triamsinolon uygulamasına üstünlüğü bulunsa da mevcut yan etkileri nedeniyle ameliyat öncesi maküla ödemi bulunmayan hastalarda profilaktik maküla ödemi tedavisinde değil ileri hastalık dönemlerinde kullanılması gerektiğini düşünmekteyiz.

Bizim çalışmamızda cerrahi öncesi maküla ödemi bulunmayan hastalarda subtenon triamsinolon uygulamasının etkisi araştırılmıştır. Subtenon enjeksiyonun glob perforasyonu, santral retinal arter oklüzyonu, blefaroptozis, enfeksiyon gibi yan etkileri bildirilmiştir.²⁵⁻²⁷ Bu yan etkiler oldukça nadir görülmektedir ve bizim çalışmamızda da görülmemiştir. Subtenon triamsinolon enjeksiyonu katarakt cerrahilerinde damla kullanımına uyum gösteremeyen hastalar için topikal damla yerine uygulanımı araştırılmış ve tek doz subtenon enjeksiyonunun ön segment inflamasyonu azaltmada topikal damla kadar etkin ve güvenilir olduğu gösterilmiştir.²⁸

Ameliyat sonrası inflamasyonu önlemede subtenon triamsinolon enjeksiyonu ile topikal prednizolon etkisinin araştırıldığı bir çalışmada terapatik etki ve oküler tolerans olarak iki grup benzer bulunmuştur.¹³ Aynı çalışma grubu triamsinolon ve ciprofloksasin kombinasyonundan oluşturdukları bir subtenon kontrollü salınım preparatını (DuoCat) topikal prednizolon ve ciprofloksasin kullanımı ile karşılaştırmışlardır.¹² Bu çalışmada da ön kamara hücre ve flare yoğunluğunda fark görülmemiş ve kullanım güvenliği bakımından iki grup benzer bulunmuştur. Bu çalışmalarda subtenon triamsinolon enjeksiyonunun oküler tolerabilitesi gösterilirken maküla üzerine etkileri araştırılmamıştır.

Subtenon steroid enjeksiyonu literatürde %1.7 ile %36 gibi farklı oranlarda GİB artışına neden olduğu belirtilmiştir.^{29,30} Bu çalışmalar üveit gibi hastalık gruplarında yapılmıştır. Ancak subtenon steroid enjeksiyonunun GİB üzerine etkisi katarakt cerrahisi göz önüne alınarak yapılmalıdır.

Takata ve ark.,²³ çalışmasında katarakt ameliyatı ile eş zamanlı subtenon enjeksiyon yapılan olguların hiçbirisinde yüksek GİB görülmezken, GİB değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Benzer şekilde Karaçorlu ve ark.,³¹ Benhamou ve ark.,³² Torron-Fernandez-Blanco ve ark.,³³ küçük serilerden oluşan kısa takipli çalışmalarında maküler ödem tedavisinde kullandıkları İVTA sonrasında bile GİB da artışa rastlamamışlardır.

Paganelli ve ark.,¹³ katarakt cerrahisinde subtenon triamsinolon enjeksiyonu ile topikal prednizolon etkisini araştırdıkları çalışmada subtenon enjeksiyon yapılan grupta istatistiksel anlamlı olarak GİB daha düşük bulmuşlardır. Katarakt ameliyatı sırasında subtenon enjeksiyon yapılan bir başka çalışmada da GİB artışı görülmemiştir.²² Çalışmamızda ameliyat sonrası her iki grupta da hiçbir dönemde tedavi gerektiren GİB yüksekliği görülmemiştir.

Birinci ayda subtenon grubunda kontrol grubuna göre GİB' da belirgin bir artış görülürken istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Steroidlerin bilinen GİB artış etkisinin çalışmamızda görülmemesi hasta takip süresinin kısalığına, hasta sayısının azlığına ve glokom hastalarının çalışma dışı bırakılmasına bağlı olabileceği gibi katarakt ameliyatlarının bilinen GİB azaltıcı etkisine de bağlı olabilir.^{34,35} Posterior subtenon steroid enjeksiyonunun anterior subtenon enjeksiyonuna göre daha az GİB artışı ve glokom oluşturduğu da düşünülebilir.³⁶

OKT ile yapılan uzun takipli çalışmalarda da hem maküler kalınlaşma piki hem de KMÖ görülme zamanı 4. hafta olarak gösterilmiştir,^{6,37} Bizim çalışmamızda 4 hastada görülen KMÖ de 4. haftada görülmüştür. Cerrahi öncesi maküla ödemi bulunmayan diyabet tanılı hastalarda subtenon triamsinolon enjeksiyonu uygulanan bir çalışmada 1. ay ortalama EDGK değişimi subtenon grubunda istatistiksel anlamlı olarak kontrol grubundan fazla bulunmuştur.²² Çalışmamızda KMÖ görülen hastaların 1. ay EDGK de 1. hafta değerlerine göre azalma fark edilse de ortalama EDGK farkında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaması çalışmamızın kısıtlılıkları nedeniyle olabilir. Kısa takip süresi ve hasta sayısının azlığı çalışmamızın kısıtlılıklarıdır. Daha geniş vaka serili, uzun takipli ve subtenon triamsinolon enjeksiyonunun etkin zamanlaması ve etkin dozajını belirleyici çalışmaların yapılması gerekmektedir.

Sonuç olarak katarakt cerrahisi öncesi tek doz 40 mg subtenon triamsinolon asetonide enjeksiyonu maküla ödemi bulunmayan diyabet hastalarında ameliyat sonrası ortalama EDGK değişimini etkilememekle birlikte cerrahi sonrası KMÖ görülme sıklığını azaltmaktadır. Subtenon steroid enjeksiyonunun GİB artırıcı etkisi bilinmekle birlikte seçilmiş hastalarda katarakt ameliyatı ile kullanımı GİB artışına neden olmamıştır. OKT ile KMÖ' nün erken tanısı sağlanmakta ve erken tedavi yaklaşımları ile görme azalması önlenmektedir. Diyabetik hastalarda katarakt ameliyatı sonrası KMÖ sıklığı arttığı ve KMÖ en sık 4.haftada görüldüğü için; cerrahi sonrası 4. haftada diyabetik hastaların OKT ile tetkik edilmeleri, klinik tanı öncesi KMÖ saptanarak tedavisinin erken yapılmasını sağlayabilir.

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Klein R, Klein BE, Moss SE. Visual impairment in diabetes. *Ophthalmology* 1984;91:1-9.
2. Klein BE, Klein R, Moss SE. Incidence of cataract surgery in the Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1995;119:295-300.
3. Pollack A, Leiba H, Bukelman A, et al. Cystoid macular oedema following cataract extraction in patients with diabetes. *Br J Ophthalmol* 1992;76:221-4.
4. Benson WE, Brown GC, Tasman W, et al. Extracapsular cataract extraction with placement of a posterior chamber lens in patients with diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1993;100:730-8.

5. Dowler JG, Sehmi KS, Hykin PG, et al. The natural history of macular edema after cataract surgery in diabetes. *Ophthalmology* 1999;106:663-8.
6. Kim SJ, Equi R, Bressler NM. Analysis of macular edema after cataract surgery in patients with diabetes using optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2007;114:881-9.
7. 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.
8. 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.
9. Fischer S, Renz D, Schaper W, et al. In vitro effects of dexamethasone on hypoxia-induced hyperpermeability and expression of vascular endothelial growth factor. *Eur J Pharmacol* 2001;411:231-43.
10. Wang K, Wang Y, Gao L, et al. 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;31:1541-6.
11. Wilson CA, Berkowitz BA, Sato Y, et al. Treatment with intravitreal steroid reduces blood-retinal barrier breakdown due to retinal photocoagulation. *Arch Ophthalmol* 1992;110:1155-9.
12. Paganelli F, Cardillo JA, Melo LA, Jr., et al. A single intraoperative sub-tenon's capsule injection of triamcinolone and ciprofloxacin in a controlled-release system for cataract surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009;50:3041-7.
13. Paganelli F, Cardillo JA, Melo LA, Jr., et al. A single intraoperative sub-Tenon's capsule triamcinolone acetonide injection for the treatment of post-cataract surgery inflammation. *Ophthalmology* 2004;111:2102-8.
14. Flach AJ, Dolan BJ, Irvine AR. Effectiveness of ketorolac tromethamine 0.5% ophthalmic solution for chronic aphakic and pseudophakic cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol* 1987;103:479-86.
15. Massin P, Audren F, Haouchine B, et al. Intravitreal triamcinolone acetonide for diabetic diffuse macular edema: preliminary results of a prospective controlled trial. *Ophthalmology* 2004;111:218-24.
16. Karacorlu M, Ozdemir H, Karacorlu S, et al. Intravitreal triamcinolone as a primary therapy in diabetic macular oedema. *Eye (Lond)* 2005;19:382-6.
17. Lam DS, Chan CK, Mohamed S, et al. Phacoemulsification with intravitreal triamcinolone in patients with cataract and coexisting diabetic macular oedema: a 6-month prospective pilot study. *Eye (Lond)* 2005;19:885-90.
18. Jonas JB, Kreissig I, Degenring RF. Cataract surgery after intravitreal injection of triamcinolone acetonide. *Eye (Lond)* 2004;18:361-4.
19. Lanzagorta-Aresti A, Palacios-Pozo E, Menezo Rozalen JL, et al. Prevention of vision loss after cataract surgery in diabetic macular edema with intravitreal bevacizumab: a pilot study. *Retina* 2009;29:530-5.
20. Akinci A, Batman C, Ozkicil E, et al. Phacoemulsification with intravitreal bevacizumab injection in diabetic patients with macular edema and cataract. *Retina* 2009;29:1432-5.
21. Habib MS, Cannon PS, Steel DH. The combination of intravitreal triamcinolone and phacoemulsification surgery in patients with diabeticfoveal oedema and cataract. *BMC Ophthalmol* 2005;5:15.
22. Kim SY, Yang J, Lee YC, et al. 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;34:823-6.
23. Takata C, Messias A, Folgosa MS, et al. Intravitreal injection versus subtenon infusion of triamcinolone acetonide during cataract surgery in patients with refractory diabetic macular edema. *Retina* 30:562-9.
24. Sonmez PA, Atmaca LS, Özyol E. Ön segment cerrahisi sonrası kistoid maküla ödemi. *Ret-Vit* 2007;15:71-5.
25. Giles CL. Bulbar perforation during periocular injection of corticosteroids. *Am J Ophthalmol* 1974;77:438-41.
26. Ellis PP. Occlusion of the central retinal artery after retrobulbar corticosteroid injection. *Am J Ophthalmol* 1978;85:352-6.
27. Akduman L, Kolker AE, Black DL, et al. Treatment of persistent glaucoma secondary to periocular corticosteroids. *Am J Ophthalmol* 1996;122:275-7.
28. Negi AK, Browning AC, Vernon SA. Single perioperative triamcinolone injection versus standard postoperative steroid drops after uneventful phacoemulsification surgery: Randomized controlled trial. *J Cataract Refract Surg* 2006;32:468-74.
29. Lafranco Dafflon M, Tran VT, Guex-Crosier Y, et al. Posterior sub-Tenon's steroid injections for the treatment of posterior ocular inflammation: indications, efficacy and side effects. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1999;237:289-95.
30. Helm CJ, Holland GN. The effects of posterior subtenon injection of triamcinolone acetonide in patients with intermediate uveitis. *Am J Ophthalmol* 1995;120:55-64.
31. Karacorlu M, Ozdemir H, Karacorlu S. Intravitreal triamcinolone acetonide for the treatment of chronic pseudophakic cystoid macular oedema. *Acta Ophthalmol Scand* 2003;81:648-52.
32. Benhamou N, Massin P, Haouchine B, et al. Intravitreal triamcinolone for refractory pseudophakic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2003;135:246-9.
33. Torron-Fernandez-Blanco C, Ruiz-Moreno O, Ferrer-Novella E, et al. [Pseudophakic cystoid macular edema. Assessment with optical coherence tomography]. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2006;81:147-53.
34. Jahn CE. Reduced intraocular pressure after phacoemulsification and posterior chamber intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg* 1997;23:1260-4.
35. Hata H, Yamane S, Hata S, et al. Preliminary outcomes of primary phacoemulsification plus intraocular lens implantation for primary angle-closure glaucoma. *J Med Invest* 2008;55:287-91.
36. Herschler J. Increased intraocular pressure induced by repository corticosteroids. *Am J Ophthalmol* 1976;82:90-3.
37. Perente İ, Utine CA, Öztürker C, ve ark. Komplikasyonsuz fakoemulsifikasyon cerrahisi sonrası maküla değişiminin optik koherens tomografi ile değerlendirilmesi. *Glo-Kat* 2006;1:23-7.