

Cataract and Diabetes Mellitus

Javadi MA, MD; Zarei-Ghanavati S, MD

The number of people with diabetes mellitus is increasing and cataracts are one of the most common causes of visual impairment in these patients. Advances in cataract surgery have generally resulted in favorable surgical outcomes. However, surgery may not be safe and effective in individuals who were previously not candidates for surgery or who had limited visual prognosis. Many questions remain regarding cataracts in diabetic patients. This study will review the relevant articles. Studies were obtained from computerized searches of MEDLINE with keywords of "diabetes", "cataract", "diabetic retinopathy", and "diabetic maculopathy".

- Bina J Ophthalmol 2007; 13 (1): 89-103.

آب مروارید و دیابت قندی

دکتر محمدعلی جوادی^۱ و دکتر سیامک زارعی فنواتی^۲

با توجه به افزایش فزاینده شیوع دیابت قندی، این افراد نسبت به پیش‌تری از مراجعان به چشم‌پزشکان را تشکیل خواهند داد و آب مروارید یکی از مهم‌ترین علل کاهش بینایی در این افراد است. برخورد صحیح با آب مروارید در این بیماران، نیاز به توجه ویژه و در نظر گرفتن وضعیت سایر قسمت‌های چشم و شرایط سیستمیک دارد. در گذشته نه چندان دور، عوارض عمل جراحی آب مروارید در این بیماران زیاد بود و توصیه می‌شد که عمل جراحی با تاخیر انجام شود. با آمدن تجهیزات و روش‌های جدیدتر و انجام جراحی با حداقل صدمه بافتی، نتایج جراحی بهبود چشم‌گیری یافته‌اند. مطالعات متعددی در رابطه با آب مروارید در بیماران دیابتی انجام شده‌اند. این مطالعه مروری، بر اساس جستجو در مدلاین با استفاده از واژه‌های کلیدی cataract، diabetes mellitus، diabetic macular edema، diabetic maculopathy و diabetic retinopathy انجام پذیرفته است.

- مجله چشم‌پزشکی بینا ۱۳۸۶؛ دوره ۱۳، شماره ۱: ۸۹-۱۰۳.

• پاسخ‌گو: دکتر محمد علی جوادی (e-mail: ma_javadi@yahoo.com)

۱- استاد- چشم‌پزشک- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۲- فلوشیپ قرنیه- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تهران- پاسداران- بوستان نهم- بیمارستان لبافی‌نژاد- مرکز تحقیقات چشم

دریافت مقاله: ۲۲ آبان ۱۳۸۶

تایید مقاله: ۲۲ آبان ۱۳۸۶

مقدمه

در جهان، در سال ۲۰۰۰، برابر ۲/۸ درصد بود و در سال ۲۰۳۰، حدود ۴/۴ درصد تخمین زده می‌شود. مطالعات آماری نشان می‌دهند که تعداد افراد مبتلا به دیابت از ۱۷۱ میلیون در سال ۲۰۰۰ به ۳۶۶ میلیون در سال ۲۰۳۰ خواهد رسید.^۱

تعداد افراد مبتلا به دیابت قندی، به علت رشد جمعیت، زندگی شهرنشینی، عدم فعالیت بدنی، چاقی و هم‌چنین مسن‌تر شدن جمعیت، در حال افزایش است. شیوع کلی دیابت

باعث پیشرفت عوارض چشمی دیابت می‌شود؛ البته برخی از این عوارض، بعد از زایمان پس‌رفت می‌کنند. کم‌خونی و کشیدن سیگار نیز می‌توانند باعث پیشرفت رتینوپاتی شوند.^{۱۳}

اثر افزایش قند خون بر عدسی

مطالعات، اثر هایپرگلیسمی بر روی شفافیت عدسی را بررسی کرده‌اند. Kato و همکاران^{۱۴} نشان دادند که هایپرگلیسمی طولانی‌مدت باعث کدورت عدسی می‌شود. جالب‌تر آن که کاهش سریع قند خون در بیماران مبتلا به هایپرگلیسمی نیز باعث کدورت و ادم موقت عدسی خواهد شد. همچنین امکان کدورت دائم عدسی نیز مطرح شده است.^{۱۵}

میزان احتمال ایجاد آب‌مروارید در بیماران دیابتی

ایجاد آب‌مروارید یکی از زودرس‌ترین عوارض دیابت است. Klein و همکاران^۳ نشان دادند که احتمال وقوع آب‌مروارید در بیماران دیابتی، ۲ تا ۴ برابر افراد سالم است. این احتمال در بیماران دیابتی زیر ۴۰ ساله به ۱۵ یا ۲۵ برابر می‌رسد.^{۱۶} حتی اختلال قند ناشتا (impaired fasting glucose) که یک وضعیت پیش‌دیابتی محسوب می‌شود نیز احتمال ایجاد آب‌مروارید قشری را افزایش می‌دهد.^{۱۷} جانقربانی و امینی^{۱۸}، ۳۸۸۸ بیمار مبتلا به دیابت نوع بزرگ‌سالان را که در ابتدا بدون آب‌مروارید بودند؛ به طور متوسط به مدت ۳/۶ سال پی‌گیری نمودند. میزان بروز آب‌مروارید در این گروه، ۳۳/۱ در هر ۱۰۰ هزار نفر به ازای هر سال پی‌گیری برآورد گردید.

احتمال پیش‌گیری و درمان غیر جراحی آب‌مروارید در بیماران دیابتی

سه سازوکار مولکولی در ایجاد آب‌مروارید در بیماران دیابتی موثرند: (۱) گلیکاسیون غیر آنزیمی، (۲) استرس ناشی از اکسیداسیون و (۳) فعالیت مسیر پلی‌ال (آلدوز ردوکتاز). داروهای مختلفی برای پیش‌گیری و درمان آب‌مروارید در بیماران دیابتی پیشنهاد شده‌اند که با توجه به سازوکارهای ذکر شده، در سه دسته عمده قرار می‌گیرند: (۱) مهارکننده‌های گلیکاسیون مثل آسپرین، ایبوپروفن، پیروات و آمینوگوانیدین؛ (۲) آنتی‌اکسیدان‌ها مثل ویتامین C، ویتامین E، کاروتنوئید، بوتیلات و ترولوکس و (۳) مهارکننده‌های مسیر آلدوز ردوکتاز

آب‌مروارید هم‌چنان اولین علت کوری در دنیا است و تقریباً ۱۸ میلیون نفر به آن مبتلا هستند.^۴ به علاوه، در بیماران دیابتی، آب‌مروارید در سن کم‌تر و ۲ تا ۵ برابر بیش‌تر از افراد غیر دیابتی ایجاد می‌شود.^۴ مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهند که آب‌مروارید شایع‌ترین علت کاهش بینایی در بزرگ‌سالان مبتلا به دیابت است.^۵ میزان نیاز به عمل جراحی نیز به همان نسبت در بیماران دیابتی بیش‌تر است. در مطالعه Wisconsin، احتمال عمل جراحی آب‌مروارید در مدت ۱۰ سال، در بیماران دیابتی زیر ۴۵ ساله، ۲۷ درصد و در بیماران دیابتی زیر ۷۵ ساله، ۴۴ درصد بود.^۳ همچنین تخمین زده می‌شود که ۲۰ درصد تمام جراحی‌های آب‌مروارید، در بیماران دیابتی انجام شوند.^۶

گرچه پیش‌رفت‌های اخیر در جراحی آب‌مروارید باعث نتایج مطلوب در بیماران شده‌اند؛ بیماران دیابتی همیشه از نتایج مشابه افراد غیر دیابتی برخوردار نخواهند بود. برخی از مطالعات حتی عمل جراحی آب‌مروارید را عامل پیش‌رفت رتینوپاتی دیابتی، خون‌ریزی زجاجیه، نورگرای عنبیه و کاهش یا از بین رفتن بینایی دانسته‌اند.^{۸-۱۰} سوالات زیادی در رابطه با عمل جراحی آب‌مروارید در بیماران دیابتی باقی مانده‌اند. در این مقاله، به بررسی مروری مطالعات انجام‌شده در این رابطه پرداخته شده است. توجه نویسندگان این مقاله، بیش‌تر بر جنبه‌های بالینی موضوع بوده است.

عوامل خطر ایجاد عوارض چشمی در بیماران دیابتی

دیابت قندی یک بیماری سیستمیک است که عوارض متعدد غیر چشمی نیز دارد. هم‌زمانی این عوارض، نقش مهمی در ایجاد و پیش‌رفت تظاهرات چشمی در بیماران دیابتی دارد. برای کنترل و درمان صحیح عوارض چشمی، توجه به وضعیت سیستمیک بیمار ضروری است. مطالعات نشان داده‌اند که کنترل دقیق قند خون و فشار خون، باعث کاهش در بروز و یا پیش‌رفت رتینوپاتی دیابتی می‌شود.^{۱۱،۱۲} مشکلات کلیوی که در زمینه دیابت ایجاد می‌شوند نیز بر روی رتینوپاتی موثرند و درمان آن‌ها باعث کندتر شدن سیر رتینوپاتی می‌گردد. افزایش چربی سرم با آگزودای ماکولا و کاهش بینایی مرتبط است. بعضی از ورزش‌های شدید، امکان ایجاد خون‌ریزی زجاجیه در مراحل پیش‌رفته رتینوپاتی دیابتی را افزایش می‌دهند. بارداری

کپسول در عمل جراحی داخل کپسولی آب مروارید در این بیماران، بیش تر است. این وضعیت می تواند بر روی کپسولورکسیس نیز اثر داشته باشد.^{۳۳}

عنبیه چرمی و مردمک تنگ نیز در بیماران دیابتی شایع ترند. اپی تلیوم پیگمانته عنبیه اغلب واکنولیزه است و پیگمان به راحتی از عنبیه جدا می گردد.^{۳۴} هم چنین مواردی از ترنس ایلومینیشن عنبیه در بیماران دیابتی گزارش شده است که مرتبط با رتینوپاتی شدید می باشد. به نظر می رسد که هایپرگلیسمی و هایپوکسی هر دو در تغییرات عنبیه موثر باشند.^{۳۵}

مطالعات مختلف، بالاتر بودن فشار داخل چشمی (IOP) و احتمال گلوکوم زاویه باز را در بیماران دیابتی گزارش کرده اند. هم چنین مشخص شده است که بیماران گلوکومی، احتمال بیش تری برای اختلال متابولیسم گلوکوز دارند.^{۳۶} اطلاعات ما در رابطه با علل بیولوژیک این مساله ناکافی است ولی احتمال داده می شود که دیابت به علت اثر بر روی عروق کوچک، باعث حساس تر شدن عصب بینایی به IOP و در نتیجه نقص بینایی خواهد شد. این که آیا دیابت یک عامل خطر ساز مستقل برای ایجاد گلوکوم است، مشخص نیست. بعضی از مطالعات، یک ارتباط مثبت بین آن دو را نشان داده اند؛ به طوری که در مطالعه جمعیتی Blue Mountains Eye Study، احتمال ۲ برابر گلوکوم زاویه باز در بیماران دیابتی گزارش شد.^{۳۷} با این حال، در مطالعه OHTS (Ocular Hypertension Treatment Study) ارتباط دیابت با گلوکوم به عنوان یک عامل مستقل به اثبات نرسید.^{۳۸}

عارضه مهم دیگر سگمان قدامی در بیماران دیابتی، نورگ زایی عنبیه است. این حالت اغلب به دنبال هایپوکسی و التهاب ایجاد می گردد و با عروق شاخه شاخه بر روی سطح عنبیه و شبکه ترابکولار مشخص می شود. به علت انسداد مسیر خروج زلالیه، ایجاد گلوکوم محتمل است. گرچه گلوکوم نورگ زایی به علل مختلفی ایجاد می شود ولی دیابت شایع ترین آن هاست.^{۳۹،۴۰}

مثل زنا راستات، اپلاراستات و ایمیراستات. نقش این داروها بر روی مدل حیوانی در بعضی از مطالعات به اثبات رسیده است اما اثر آن ها بر روی انسان نیاز به مطالعات بیش تری دارد.^{۱۹}

تغییرات سگمان قدامی چشم در بیماران دیابتی

دیابت بر روی جنبه های مورفولوژیک، متابولیک، فیزیولوژیک و بالینی چشم موثر است. بر اثر دیابت، تغییرات مورفولوژیک در قرنیه، عدسی و عنبیه ایجاد می گردند. شناخت این تغییرات باعث درک بهتر شرایط چشم و کاهش عوارض احتمالی عمل جراحی خواهد شد. تغییرات قرنیه مرتبط با دیابت که "کراتوپاتی دیابتی" نامیده می شوند؛ در بیش از ۷۰ درصد بیماران وجود دارند.^{۲۰} این موارد شامل افزایش شکنندگی^{۲۱}، کاهش حس^{۲۲-۲۵}، افزایش اتوفلورسانس^{۲۶}، تاخیر در ترمیم زخم^{۲۷}، اختلال در خاصیت نفوذناپذیری اپی تلیوم و اندوتلیوم^{۲۸} و افزایش احتمال ادم قرنیه^{۲۹} می باشند. بنابراین، بیماران دیابتی، با احتمال بالاتر زخم قرنیه روبه رو هستند.^{۲۱-۲۴}

میکروسکوپ کانفوکال، امکان بررسی قرنیه در شرایط محیط زنده (in vivo) را فراهم نموده است. با این وسیله، کاهش یاخته های قاعده ای اپی تلیوم و کاهش کراتوسیت ها در استرومای میانی در بیماران دیابتی، مشخص شده است.^{۳۰} شبکه عصبی قرنیه نیز در بیماران دیابتی دچار تغییراتی می گردد. شبکه عصبی در این بیماران ضخیم تر است و تورچوزیته بیش تری نسبت به افراد معمول دارد. این تغییرات در بیماران مبتلا به مراحل پیشرفته تر دیابت، شدیدترند.^{۳۱}

Inoue و همکاران^{۳۲} ساختمان یاخته های اندوتلیوم و ضخامت قرنیه را در بیماران دیابتی مورد بررسی قرار دادند. مطالعه آنان نشان داد که تراکم یاخته های اندوتلیوم در بیماران دیابتی، کاهش و ضریب تنوع (coefficient of variation) در آن ها افزایش یافته است. گرچه صدمه به یاخته های اندوتلیوم در این مطالعه مشخص شد ولی ضخامت قرنیه نسبت به افراد غیر دیابتی، تفاوت آماری معنی داری نداشت.

مهم ترین تغییر عدسی در بیماران دیابتی، آب مروارید است که به طور جداگانه مورد بحث قرار گرفته است. علاوه بر آن، ضخامت کپسول عدسی که نوعی غشای پایه است، مانند غشای پایه عروق، در دیابت افزایش می یابد. هم چنین کپسول ضخیم بیماران دیابتی، شکننده تر از افراد عادی است. احتمال پارگی

نوع آب مروارید در بیماران دیابتی

مطالعات مختلفی، شکل و نوع آب مروارید را در بیماران دیابتی مقایسه کرده اند. Schaffer و همکاران^{۴۱} به وسیله

می‌کند و لذا مهم‌ترین عامل کاهش بینایی در بیماران دیابتی، برطرف خواهد شد.^{۴۵}

در مجموع، نتایج جراحی در مطالعاتی که عمل جراحی را به تعویق انداخته‌اند؛ بدتر است. در عوض، در صورت انجام عمل جراحی قبل از آن که کدورت عدسی مانع تشخیص و درمان ادم ماکولای دیابتی شود؛ نتایج بهبود قابل ملاحظه‌ای خواهند یافت. این تجدید نظر در مورد زمان عمل جراحی، یکی از اساسی‌ترین مسایل در رابطه با درمان آب‌مروارید در بیماران دیابتی است.^{۴۶}

نکات مهم قبل از عمل جراحی آب‌مروارید در بیماران دیابتی

قبل از عمل جراحی، بیمار باید هیچ گونه شواهدی از عفونت فعال نداشته باشد و قند خون بیمار کنترل شده باشد. در مجموع، قند خون بهینه برای عمل جراحی انتخابی در بیماران دیابتی، در محدوده ۲۵۰-۱۲۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است. معاینه دقیق چشم شامل حدت بینایی، بهترین دید اصلاح شده، بررسی مردمک و مارکوس گان، معاینه با اسلیت‌لمپ، گونیوسکوپی (به ویژه بررسی از نظر وجود نورگ‌زایی در زاویه اتاق قدامی)، تونومتری و فوندوسکوپی الزامی است. در بعضی از موارد، OCT (optical coherence tomography)، آنژیوگرافی شبکیه و B-scan کمک‌کننده خواهند بود. بعضی از نویسندگان، مشاوره با همکاران فوق تخصص شبکیه را توصیه می‌کنند.^{۴۷}

در بیماران مبتلا به رتینوپاتی پرولیفراتیو دیابتی، امکان پیش‌رفت سریع بیماری بعد از عمل جراحی آب‌مروارید وجود دارد؛ بنابراین انجام PRP قبل از عمل توصیه می‌شود. در این موارد بهتر است عمل جراحی ۳-۶ ماه بعد از PRP انجام شود. اگر کدورت عدسی امکان لیزردرمانی را ندهد؛ می‌توان آن را در کوتاه‌ترین زمان ممکن بعد از عمل جراحی انجام داد.^{۴۸} هم‌چنین در این موارد، جراح می‌تواند کرایوتراپی شبکیه و یا عمل جراحی آب‌مروارید هم‌زمان با ویتراکتومی و اندولیزر (به ویژه در صورت اندیکاسیون هم‌زمان ویتراکتومی برای شبکیه بیمار) را در نظر بگیرد.^{۴۹} ادم ماکولای دیابتی نیز باید قبل از عمل جراحی، به طور کامل درمان شود؛ زیرا مشخص شده است که ادم ماکولای دیابتی، قویاً با نتایج بد بینایی بعد از عمل مرتبط است و امکان پیش‌رفت آن نیز بالاست.^{۴۹}

بررسی از نظر وجود نورگ‌زایی عنبیه قبل از عمل جراحی،

Topcon-scheimpflug و کدورت‌سنجی عدسی، مشخص کردند که کدورت عدسی در ناحیه قشری در بیماران دیابتی بیش‌تر از افراد سالم است. آنان ارتباط بین دیابت و آب‌مروارید قشری را نشان دادند. Saxena و همکاران^{۱۷} احتمال دو برابر بروز آب‌مروارید قشری را در مدت ۵ سال نشان دادند. در مطالعه آنان، اگرچه میزان بروز آب‌مروارید زیرکپسولی در بیماران دیابتی بیش‌تر بود ولی تنها در بیماران تازه تشخیص داده شده، از نظر آماری با اهمیت بود. این مطالعه ارتباطی بین آب‌مروارید هسته‌ای و دیابت پیدا نکرد.

نوع دیگر کم‌تر شایع آب‌مروارید در بیماران دیابتی، آب‌مروارید دیابتی حقیقی یا snowflake است. ویژگی این نوع آب‌مروارید، کدورت قشری دوطرفه و شروع ناگهانی است و اغلب موارد، بیماران دیابتی جوان با قند خون کنترل نشده می‌باشند. این حالت می‌تواند اولین تظاهر بیماری باشد و باید همیشه در افراد جوانی که به تازگی دچار آب‌مروارید شدید شده‌اند؛ مد نظر قرار گیرد.^{۴۲}

زمان عمل جراحی آب‌مروارید در بیماران دیابتی

یک دهه پیش، در رابطه با عمل جراحی آب‌مروارید در بیماران دیابتی، دیدگاه محافظ‌کارانه‌ای وجود داشت. در مطالعه Pollack و همکاران^{۴۳}، پس از عمل جراحی، تنها ۳۱ درصد بیماران حدت بینایی بیش‌تر از ۲۰/۴۰ پیدا کردند. در آن مطالعه، ادم ماکولا عامل اصلی کاهش دید بود و نویسندگان توصیه کردند که در بیماران مبتلا به رتینوپاتی دیابتی، قبل از آن که دید بیمار به محدوده ۲/۲۰۰-۲/۱۰۰ نرسد؛ عمل جراحی آب‌مروارید انجام نگردد. این توصیه توسط Schatz و همکاران^{۴۴} نیز تایید شد. در مطالعه آنان تنها ۹ درصد بیماران دید ۲۰/۴۰ به دست آوردند و لذا پیشنهاد کردند که در بیمار مبتلا به دیابت، عمل جراحی آب‌مروارید نباید انجام شود و یا تا حد امکان به تعویق افتد؛ چرا که نتیجه عمل جراحی، به ویژه در بیماران مبتلا به رتینوپاتی، ناامیدکننده بود.

با گذشت زمان و استفاده از تجهیزات جدید، مدارک متعددی به نفع مداخله زودرس به دست آمدند و نشان داده شد که جراحی زودرس در بیماران دیابتی، باعث بهبود نتایج خواهد شد. عمل جراحی زودرس، امکان لیزردرمانی کامل شبکیه (PRP) و تشخیص و درمان ادم ماکولای دیابتی را تسهیل

بوده است. به علاوه، PE با نتایج بهتر حدت بینایی بعد از عمل همراه است. هم‌چنین مشخص شده است که احتمال نیاز کپسولوتومی با لیزر YAG در روش PE کم‌تر است.^{۵۴}

کاهش حس قرنیه در بیماران دیابتی شایع است و برش جراحی کوچک در روش PE، باعث کاهش صدمه به اعصاب قرنیه می‌شود. حین عمل جراحی باید دقت شود که به اپی‌تلیوم قرنیه آسیبی وارد نیاید؛ زیرا ترمیم آن با تاخیر انجام می‌شود و می‌تواند منجر به خراش راجعه گردد.^{۲۱،۲۲}

بیماران دیابتی، به علت احتمال خراش و عفونت قرنیه، داوطلبان خوبی برای لنز تماسی آفایک نیستند. عینک آفاکی نیز در این بیماران، باعث کاهش عملکرد بینایی می‌گردد. لذا در صورت امکان باید لنز داخل چشمی کار گذاشته شود.

کپسولوتومی (یا کپسولورکسیس) مناسب و تمیز کردن قشر عدسی، باعث بهبود رویت محیط شبکیه می‌شود. فموزیس کپسول قدامی در دیابتی‌ها شایع‌تر است و لذا اندازه کپسولورکسیس باید از اندازه معمول بیش‌تر باشد.^{۵۵} البته برای کاهش کدورت کپسول خلفی (PCO)، اندازه کپسولورکسیس نباید از اپتیک IOL بزرگ‌تر باشد.^{۵۶} یک لنز با اپتیک ۶ میلی‌متر یا بیش‌تر، امکان تشخیص و درمان ضایعات شبکیه را آسان‌تر می‌کند.

یکی از مشکلات حین جراحی آب مروارید، تنگی مردمک است. برای گشاد کردن مردمک می‌توان از ترکیب ادرنالین و آتروپین، اسفتکروتومی متعدد، رترکتور عنیبیه و یا تکنیک کشش عنیبیه (stretching) استفاده کرد. همان‌طور که انتظار می‌رود، عمل طولانی و یا عارضه‌دار در بیماران دیابتی با افزایش احتمال التهاب بعد از عمل، پیش‌رفت رتینوپاتی دیابتی و کاهش دید همراه است. لذا جراح باید حداقل آسیب ممکن را به چشم وارد نماید.^{۵۷} Altug و همکاران^{۵۸} نشان دادند که ماکولوپاتی نوری (photic maculopathy) در شبکیه بیماران دیابتی، شدیدتر است و لذا جراح باید دقت لازم برای جلوگیری از این آسیب را نیز به عمل آورد.

الزامی است و در صورت مشاهده آن، لیزردرمانی سریع شبکیه توصیه می‌شود؛ زیرا نورگزایی فعال عنیبیه، امکان عوارض عمل جراحی آب مروارید را به شدت افزایش می‌دهد. در صورت ایجاد گلوکوم نورگزایی، برای کنترل IOP، درمان دارویی به تنهایی موثر نیست ولی استفاده از قطره‌های آنتاگونیست بتا-آدرنرژیک (تیمولول)، آگونیست آلفا-۲-آدرنرژیک (بریمونیدین)، مهارکننده کربنیک انیداز (دورزولامید)، سیکلوپلژیک و کورتیکواستروئید در کاهش IOP و التهاب چشم کمک‌کننده‌اند.^{۳۹،۴۰}

به تازگی نقش آنتی‌بادی ضد عامل رشدی اندوتلیوم عروق، یعنی اوستین (Avastin)، در از بین بردن نورگزایی و کاهش IOP مورد ارزیابی قرار گرفته است.^{۵۰،۵۱} چند مورد از تزریق اوستین قبل از عمل جراحی (برای از بین بردن موقت نورگزایی عنیبیه) و سپس انجام عمل جراحی آب مروارید و قرار دادن لنز داخل چشمی (IOL) و سپس انجام RPR، توسط نویسندگان این مقاله انجام شده است (نتایج منتشر نشده‌اند).

هایپرگلیسمی یکی از علل مهم تغییرات موقت عیوب انکساری در بیماران دیابتی است. این تغییرات به علت عدم ثبات میزان قند خون، ایجاد می‌شوند و مرتبط با تغییرات مورفولوژیک و عملکردی عدسی هستند.^{۵۲} به هنگام درمان هایپرگلیسمی، بسیاری از بیماران دچار تغییرات انکساری به طرف دوربینی می‌شوند. به علاوه، تغییرات توپوگرافیک قرنیه که در این حالت ایجاد می‌گردند؛ می‌توانند عامل اشتباه در تعیین قدرت IOL باشند.^{۵۳}

همان‌گونه که پیش‌تر گفته شد؛ سگمان قدامی چشم به علت دیابت دچار تغییراتی می‌شود که این تغییرات، عمل جراحی را مخاطره‌آمیزتر از حالت معمول می‌کنند. از این رو، منطقی به نظر می‌رسد که عمل جراحی آب مروارید در این بیماران، توسط جراحان باتجربه انجام شود.

عمل جراحی آب مروارید و کارگذاری لنز داخل چشمی

جراحی آب مروارید در بیماران دیابتی، سخت‌تر از افراد غیردیابتی است. مطالعات مختلف نشان داده‌اند که انجام فیکوآمولسیفیکیشن (PE) نسبت به سایر روش‌ها، ارجح است. در مقایسه با PE، در بیمارانی که به صورت خارج کپسولی جراحی شده‌اند؛ احتمال التهاب بعد از عمل و چسبندگی خلفی بیش‌تر

انتخاب لنز داخل چشمی در بیماران دیابتی

زمانی کارگذاری IOL در بیماران دیابتی، به ویژه در صورت وجود هم‌زمان رتینوپاتی شدید، ممنوع بود. در حال حاضر، کارگذاری IOL، بخشی از عمل جراحی متداول در این بیماران

در بعضی از مطالعات، استفاده از لنزهای داخل چشمی آغشته به هپارین به علت خواص ضد التهابی و ضد پرولیفیریشن یاخته‌ای هپارین، توصیه شده است اما این روش توسط اکثر جراحان به کار گرفته نمی‌شود و اثرات طولانی مدت آن مشخص نشده است.^{۶۵}

اکثر مطالعات انجام‌شده، بروی لنزهای داخل چشمی تک‌کانونی هستند و اطلاعات مربوط به کارگذاری لنزهای چندکانونی در افراد دیابتی، کم است. اثر لنزهای داخل چشمی حذف‌کننده نور آبی با لنزهای معمولی مقایسه شده و نشان داده شده است که لنزهای حذف‌کننده نور آبی، باعث بهبود دید رنگی در محور زرد- آبی می‌شوند و باعث کاهش کنتراست رنگی نمی‌گردند.^{۶۶}

محل مناسب کارگذاری لنز داخل چشمی در بیماران دیابتی

بهترین مکان کارگذاری IOL در بیماران دیابتی، درون کیسه کپسولی (in the bag) است. در رابطه با کارگذاری لنزهای اتاق قدامی و لنزهای سولکوس در بیماران دیابتی، اتفاق نظر وجود ندارند. به طور کلی بهتر است که از لنزهای اتاق قدامی (و احتمالاً لنزهای متصل به عنیه) در بیماران دیابتی (به ویژه با رتینوپاتی پیش‌رفته) استفاده نشود. البته مطالعه‌ای که به بررسی دقیق مکان مناسب کارگذاری لنزهای داخل چشمی در بیماران دیابتی بپردازد؛ یافت نشد.

پیش‌آگهی عمل جراحی آب‌مرورید در بیماران دیابتی

اغلب مقالات اخیر در رابطه با عمل جراحی آب‌مرورید در بیماران دیابتی، نتایج بینایی بهتر و عوارض کم‌تری را نسبت به گذشته گزارش می‌کنند.^{۶۷،۶۸} دلیل احتمالی آن، تشخیص و درمان بهتر رتینوپاتی، به کارگیری توصیه‌های مطالعه "درمان زودرس رتینوپاتی دیابتی" (ETDRS)^{۶۹}، بهبود تجهیزات عمل جراحی و توجه به وضعیت سیستمیک بیمار، مثل قند خون و فشار خون می‌باشد. در مجموع، نتیجه عمل جراحی آب‌مرورید در بیماران دیابتی مطلوب است. این نتایج در بیماران دیابتی که رتینوپاتی ندارند یا رتینوپاتی آنان خفیف است؛ مانند افراد غیر دیابتی می‌باشد.^{۷۰} اما در بیماران با رتینوپاتی پیش‌رفته، نتایج بینایی ضعیف‌ترند و حتی می‌توانند مایوس‌کننده باشند. وجود ادم ماکولای قابل توجه از نظر بالینی (CSME) و دید ضعیف

محسوب می‌شود. در مجموع، استفاده از IOL با اپتیک بزرگ‌تر، برای مشاهده و درمان بهتر عوارض شبکیه، توصیه می‌شود. به عنوان مثال، یک IOL با اپتیک ۶/۵ میلی‌متری دارای مساحت اپتیکی ۳۹/۷ درصد بیش‌تر از IOL با اپتیک ۵/۵ میلی‌متری است. این مساحت، در درمان رتینوپاتی دیابتی، بسیار حیاتی است.^{۴۷}

PCO یکی از مهم‌ترین نگرانی‌ها بعد از عمل جراحی آب‌مرورید است. احتمال ایجاد PCO در بیماران دیابتی بیش‌تر است.^{۵۹} علاوه بر بقایای مواد عدسی، PCO احتمالاً با شکل اپتیک IOL نیز مرتبط است. لنزهای با لبه گوشه‌دار (square)، باعث مهار مهاجرت یاخته‌های اپی‌تلیوم عدسی می‌شوند و احتمال PCO را کاهش می‌دهند.^{۶۰} ماده مورد استفاده در ساخت IOL نیز بر ایجاد التهاب بعد از عمل جراحی و PCO موثر است. سه ماده سیلیکون، اکریلیک هیدروفوب و اکریلیک هیدروفیل در ساخت اکثر لنزهای داخل چشمی تاشونده مورد استفاده قرار می‌گیرند.

مطالعات متعددی در رابطه با کارگذاری لنزهای داخل چشمی مختلف در بیماران دیابتی وجود دارند. در یک مطالعه، احتمال بروز PCO پس از کارگذاری IOL بشقابی (plate) سیلیکونی و IOL اکریلیک هیدروفوب مقایسه شد. در آن مطالعه، گرچه التهاب بعد از عمل در بیماران دارای لنز اکریلیک هیدروفوب بیش‌تر بود اما احتمال PCO در مقایسه با گروه IOL سیلیکونی، کاهش چشم‌گیری داشت.^{۶۱} در مجموع، لنزهای داخل چشمی اکریلیک هیدروفوب، حداقل چسبندگی با روغن سیلیکون ایجاد می‌کنند و لذا یکی از بهترین انتخاب‌ها در بیماران دیابتی هستند. حال آن که لنزهای داخل چشمی سیلیکونی، به علت احتمال ایجاد کدورت حین عمل ویتراکتومی، در بیماران مبتلا به مراحل پیش‌رفته رتینوپاتی، منع کاربرد دارند.^{۶۲}

IOL دیگری که به طور شایعی مورد استفاده قرار می‌گیرد؛ لنز اکریلیک هیدروفیل می‌باشد. البته باید به این نکته توجه شود که غلظت کلسیم و فسفر زلالیه در بیماران دیابتی (به ویژه بیماران مبتلا رتینوپاتی دیابتی) بالاست و ممکن است منجر به کلسیفیکاسیون این قبیل لنزها شود.^{۶۳،۶۴} بنابراین در مواردی که این لنز در بیماران دیابتی کار گذاشته شده است؛ پی‌گیری طولانی‌مدت توصیه می‌شود.

قبل از عمل جراحی، از عوامل خطر ساز کاهش حدت بینایی بعد از عمل می‌باشند.^{۷۱}

مطالعات موجود در رابطه با نتایج عمل جراحی آب مروارید در بیماران دیابتی، بیش تر بر روی حدت بینایی تمرکز داشته‌اند و اثر جراحی بر روی عملکرد بینایی فرد، کیفیت زندگی و رضایت فرد، کم تر مورد بررسی قرار گرفته است. در یک مطالعه آینده‌نگر، دکتر مظفریه و همکاران^{۷۲} با استفاده از پرسش‌نامه ۱۴-۷۶، نتایج جراحی PE و کارگذاری IOL را در بیماران مبتلا به رتینوپاتی دیابتی بررسی نمودند و نشان دادند که در بعضی از بیماران مبتلا به مراحل پیش‌رفته رتینوپاتی، به‌رغم افزایش حدت بینایی بعد از جراحی، عملکرد و کیفیت بینایی تغییر چندانی نخواهد کرد. این مطالعه، نیاز به تفهیم وضعیت برای بیمار قبل از عمل جراحی را نشان می‌دهد.

عوامل خطر ساز مرتبط با پیش‌آگهی بد بعد از عمل جراحی آب مروارید در بیماران دیابتی

عوامل متعددی با پیش‌آگهی بد عمل جراحی آب مروارید در بیماران دیابتی همراهند. مشخص شده است که ادم ماکولا، مهم‌ترین علت حدت بینایی کم‌تر از ۲۰/۲۰۰ در این بیماران می‌باشد. گزارش شماره ۲۵ مطالعه ETDRS^{۴۵} شدت رتینوپاتی قبل از عمل و وجود CSME را از مهم‌ترین شاخص‌های نتایج ضعیف بعد از عمل اعلام کرده است. همچنین در این مطالعه مشخص شد که کم بودن حدت بینایی قبل از جراحی، یک عامل خطر ساز مهم دیگر برای کاهش بینایی بعد از جراحی است.

عمل جراحی آب مروارید و ویتراکتومی هم‌زمان در بیماران دیابتی

به علت پیش‌رفت‌های حاصل شده در جراحی آب مروارید و ویتراکتومی، به تازگی گزارش‌های زیادی از عمل توام منتشر شده‌اند. در این روش، جراحی آب مروارید (به صورت PE یا خارج کپسولی) همراه با کارگذاری IOL صورت می‌گیرد و در ادامه، ویتراکتومی با یا بدون بریدن غشاهای شبکیه و لیزر درمانی انجام می‌شود. کم‌تر بودن هزینه و مناسب بودن نتایج در این روش باعث شده‌اند که به عنوان یک جراحی کم‌خطر و موثر، مورد توجه بعضی از چشم‌پزشکان قرار گیرد.^{۷۳-۷۵}

اندیکاسیون‌های مختلفی برای این روش ذکر شده‌اند. بیماران مبتلا به آب مروارید و رتینوپاتی شدید ممکن است از این روش سود ببرند. همچنین مشخص شده است که سطح فاصل زجاجیه و شبکیه (vitreoretinal interface) نقش مهمی در باقی ماندن ادم ماکولای دیابتی بعد از لیزر درمانی دارد. در این حالت، انجام ویتراکتومی (که می‌تواند همراه با جراحی آب مروارید باشد) توصیه شده است.^{۷۶-۷۸} بیماران مبتلا به دیابت که تحت عمل ویتراکتومی قرار می‌گیرند یا اغلب به طور هم‌زمان دچار آب مروارید هستند و یا به علت عمل ویتراکتومی دچار آب مروارید می‌شوند. مشخص شده است که نتایج عمل جراحی توام آب مروارید و ویتراکتومی در این بیماران، قابل مقایسه با عمل جراحی به صورت مجزا می‌باشند. در این حالت، بهبود بینایی در بیمار سریع‌تر است و از ایجاد آب مروارید متعاقب ویتراکتومی جلوگیری خواهد شد.^{۷۴ و ۷۵}

انتخاب بیمار در جراحی توام آب مروارید و ویتراکتومی، بسیار حیاتی است. بیماران با ایسکمی و کشش شبکیه و آن‌هایی که نورگ‌زایی عنیبه دارند؛ بدترین پیش‌آگهی را دارند. البته در این بیماران، در بیش تر موارد، انتخاب دیگری وجود ندارد. به طور کلی، عمل توام در مواردی که کدورت عدسی مانع جراحی شبکیه می‌شود و یا احتمال ایجاد آب مروارید مختل‌کننده بینایی در دو سال آینده وجود دارد؛ توصیه شده است. در بیماران جوان با آب مروارید خفیف، بهتر است عدسی بیمار حفظ شود. در عوض، در بیماران بالای ۶۰ سال، امکان پیش‌رفت شدید آب مروارید بعد از عمل ویتراکتومی وجود دارد و عمل جراحی توام مفید خواهد بود.^{۷۴}

عمل جراحی آب مروارید و تزریق داخل زجاجیه‌ای در بیماران دیابتی

عمل جراحی آب مروارید، موقعیت مناسبی برای تزریق داخل زجاجیه‌ای ایجاد می‌کند. چشم کاملاً تحت کنترل است و ارزیابی IOP و درمان بلافاصله افزایش آن، مقدور می‌باشد. تزریق داخل زجاجیه‌ای تریامسینولون در درمان بیماران دچار CSME مقاوم به لیزر درمانی، یک روش مناسب است (به ویژه اگر قبلاً تزریق انجام نشده باشد و یا آن که قبلاً به این روش پاسخ داده باشد). این تزریق را می‌توان به طور هم‌زمان با جراحی آب مروارید انجام داد.^{۷۹ و ۸۰}

عوارض قرنیه‌ای در بیماران دیابتی می‌توانند به صورت خودبه‌خود نیز ایجاد شوند اما امکان آن بعد از عمل جراحی بسیار بیش‌تر است. بیماران دیابتی در معرض خطر نقص اپی‌تلیوم و مقاوم شدن آن به درمان قرار دارند. افزایش سن و شدت دیابت باعث افزایش احتمال این عارضه می‌شود.^{۸۶} هم‌چنین اپی‌تلیوپاتی موجی (wave like) قرنیه متعاقب عمل جراحی PE گزارش شده است که بیانگر صدمه نوروتروفیک قرنیه است.^{۸۷}

راه‌های مختلفی برای تسریع بهبود اپی‌تلیوم قرنیه وجود دارند که قطع داروهای موضعی (در صورت امکان) یکی از موثرترین روش‌هاست. ماده نگه‌دارنده موجود در قطره‌ها، عامل مهم صدمه به اپی‌تلیوم است. بعضی از بیماران را می‌توان با پچ (patch) چشمی و یا تارسورافی درمان نمود. لنز تماسی پانسمانی، راه دیگر درمان است اما باید همیشه خطر زخم قرنیه را در نظر داشت.^{۸۸} سایر موارد درمانی جدید شامل فیبرونکتین^{۸۹}، عوامل رشدی (مثل عامل رشدی اپی‌تلیوم و ماده P)^{۹۰،۹۱}، پلاسمینوزن و پلاسمین^{۹۲} و استفاده از پرده آمینون^{۹۳} می‌باشند. به تازگی، در یک مطالعه تصادفی‌شده، ثابت شده است که انسولین موضعی (۴ بار در روز) باعث بهبود سریع اپی‌تلیوم قرنیه در بیماران مبتلا به دیابت می‌شود.^{۹۴}

صدمه به یاخته‌های اندوتلیوم در بیماران دیابتی، متعاقب عمل جراحی آب‌مروراید، بیش‌تر از افراد غیر دیابتی است. علاوه بر صدمه بیش‌تر اندوتلیوم در بیماران دیابتی، ادم قرنیه نیز در آن‌ها دیرتر بهبود می‌یابد.^{۹۵} Lee و همکاران^{۹۶} در مطالعه‌ای، میزان صدمه اندوتلیوم بعد از جراحی آب‌مروراید را بر اساس شدت رتینوپاتی بررسی نمودند. مطالعه آنان نشان داد که در بیماران دیابتی با درجات بالاتر رتینوپاتی، صدمه یاخته‌های اندوتلیوم (شامل کاهش تراکم یاخته‌ای و افزایش پلومورفیسم) شدیدتر است.

اثر عمل جراحی آب‌مروراید بر روی رتینوپاتی

مطالعات زیادی انجام شده‌اند تا مشخص کنند که آیا عمل جراحی آب‌مروراید باعث پیش‌رفت واقعی رتینوپاتی می‌شود یا نه؟ اکثر مطالعات نشان داده‌اند که عمل جراحی آب‌مروراید به روش داخل کپسولی، باعث پیش‌رفت رتینوپاتی خواهد شد. در رابطه با عمل جراحی به روش خارج کپسولی، اتفاق نظر کم‌تری

به تازگی، اوستین برای درمان نورگ‌زایی مورد استفاده قرار گرفته است. گزارش‌های متعددی از تزریق داخل زجاجیه‌ای اوستین در رتینوپاتی دیابتی و نورگ‌زایی عنبیه وجود دارند^{۵۰،۵۱،۸۱،۸۲} اما استفاده از آن به طور هم‌زمان با جراحی آب‌مروراید، مورد ارزیابی قرار نگرفته است.

نکات مهم بعد از جراحی آب‌مروراید در بیماران دیابتی

بعد از عمل جراحی، قطره استروئید و آنتی‌بیوتیک با مقدار کم‌شونده برای چند هفته توصیه می‌شوند. میزان و مدت مصرف قطره‌های موضعی، در موارد بدون عارضه، مانند موارد معمول است. معاینه شبکیه در سه ماه اول بعد از عمل جراحی توصیه می‌شود. در بیماران مبتلا به رتینوپاتی دیابتی یا کسانی که به علت آب‌مروراید، ارزیابی شبکیه قبل از عمل جراحی ممکن نبوده است؛ معاینه شبکیه در کوتاه‌ترین زمان ممکن بعد از جراحی توصیه می‌شود.^{۱۰}

نورگ‌زایی عنبیه یکی از بدترین عوارض عمل جراحی آب‌مروراید در بیماران دیابتی است. با وجود روش‌های جراحی نوین که کم‌تر به چشم صدمه می‌زنند و با باقی گذاشتن کپسول خلفی، امید آن می‌رود که میزان نورگ‌زایی عنبیه کاهش یابد. علاوه بر لیزردرمانی شبکیه، تزریق داخل زجاجیه‌ای اوستین نیز در کنترل نورگ‌زایی عنبیه مفید می‌باشد اما مدت اثر آن کوتاه است^{۵۰،۵۱،۸۱،۸۲}. سایر عوارضی که در بیماران دیابتی شایع‌ترند؛ عبارتند از چسبندگی خلفی مردمک، بلوک مردمک، التهاب شدید بعد از عمل و آزادسازی پیگمان.^{۸۳}

در بعضی مطالعات، احتمال التهاب فیبرینی در بیماران دیابتی، تا ۱۳/۷ درصد گزارش شده است. در مجموع، التهاب شدید بعد از عمل جراحی در بیماران دیابتی شایع‌تر است و بر اساس قضاوت بالینی می‌توان از مقادیر بیش‌تر قطره‌های استروئیدی استفاده نمود. در صورت کنترل قند خون و عدم منع مصرف، استفاده از استروئید خوراکی نیز کمک‌کننده خواهد بود.^{۸۴}

افزایش احتمال اندوفتالمیت متعاقب جراحی آب‌مروراید در بیماران دیابتی اثبات نشده ولی پیش‌آگهی بدتر اندوفتالمیت در این بیماران، در مطالعات مختلف گزارش شده است. درمان اندوفتالمیت در این موارد، مشابه سایر افراد است.^{۸۵}

توسط Squirrell و همکاران^{۴۹} انجام شد. در آن مطالعه نیز عمل جراحی یک طرفه آب مروارید انجام شد و وضعیت رتینوپاتی در مدت ۱۲ ماه بررسی گردید. این مطالعه نیز نشان داد که عمل جراحی بدون عارضه، باعث پیشرفت رتینوپاتی نمی‌شود و هر پیشرفت رتینوپاتی بعد از عمل جراحی آب مروارید، ناشی از سیر طبیعی بیماری است.

در مجموع، مطالعاتی که روش مناسب‌تری برای بررسی اثر PE انتخاب نموده‌اند؛ پیشرفت رتینوپاتی را ناشی از جراحی به این روش نمی‌دانند. به هر حال، نیافتن اثر اثبات‌شده بالینی، به معنی عدم تاثیر نمی‌باشد. مشخص شده است که یک روز بعد از عمل جراحی PE بدون عارضه، غلظت عوامل التهابی شامل اینترلوکین-۱، عامل رشدی اندوتلیوم عروق (VEGF) و عامل رشدی هپاتوسیتی (HGF) افزایش می‌یابد و برای طبیعی شدن غلظت آن‌ها، حدود یک ماه وقت لازم است. این تغییرات می‌تواند باعث بدتر شدن وضعیت در بیماران شوند؛ حتی اگر اثر آن‌ها اندک و تحت بالینی باشد^{۱۰۴}.

برش کوچک‌تر جراحی، صدمه و مدت زمان کم‌تر جراحی باعث تخریب کم‌تر سد خونی - چشمی می‌شود. احتمالاً به همین دلیل، عمل جراحی PE بر خلاف روش‌های قبلی جراحی آب مروارید، بر روی پیشرفت رتینوپاتی بی‌اثر یا کم‌اثر است. پیشرفت رتینوپاتی دیابتی به ویژه در مطالعاتی که اثر جراحی به روش داخل کپسولی و خارج کپسولی را بررسی نموده‌اند؛ می‌تواند به علت شکسته شدن بیشتر سد خونی - چشمی در بیماران دیابتی باشد که باعث آزاد شدن عوامل التهابی خواهد شد.

اثر عمل جراحی آب مروارید بر روی ادم ماکولا

افزایش غلظت مواد آنژیوژنیک و عوامل رشدی بعد از عمل جراحی آب مروارید، به اثبات رسیده است. این افزایش می‌تواند باعث بدتر شدن ماکولوپاتی دیابتی شود^{۱۰۴}. همچنین OCT بعد از عمل جراحی آب مروارید بدون عارضه، تغییرات ضخامت شبکیه در بیماران دیابتی را نشان داده است. گرچه این تغییرات در بیماران غیر دیابتی نیز دیده می‌شوند اما شدت آن‌ها در بیماران دیابتی بیش‌تر است و حداقل تا ۳ ماه باقی می‌ماند^{۱۰۵}. ارتباط این موارد با تظاهرات بالینی هنوز مشخص نشده است اما مطالعات متعددی به بررسی بالینی موضوع پرداخته‌اند.

وجود دارد اما بیش‌تر مطالعات، موافق پیشرفت رتینوپاتی بعد از عمل جراحی هستند^{۹۷-۱۰۰}. مطالعات متعددی نیز در رابطه با نقش عمل جراحی PE در پیشرفت رتینوپاتی وجود دارند. بعضی از مطالعات، پیشرفت رتینوپاتی و بعضی دیگر، عدم آن را نشان دادند^{۱۰۲ و ۹۱،۱۰۱،۴۹}. این اختلاف می‌تواند به علت یکسان نبودن روش پژوهش در مقالات ذکر شده باشد. لذا بعضی از مقالات، عمل جراحی آب مروارید را یک عامل خطر ساز مستقل برای پیشرفت رتینوپاتی دیابتی می‌دانند ولی بعضی دیگر، سیر طبیعی بیماری را عامل مهم‌تری ذکر می‌کنند.

Hauser و همکاران^{۱۰۳} احتمال ایجاد و پیشرفت رتینوپاتی دیابتی را در یک مطالعه گذشته‌نگر بررسی نمودند. این مطالعه نشان داد که احتمال ایجاد رتینوپاتی دیابتی در مردان، در افراد با مدت زمان بیش‌تر ابتلا و در کسانی که قند خون کنترل نشده دارند؛ بیش‌تر است. همچنین مشخص شده است که پیشرفت رتینوپاتی بعد از عمل جراحی، کاملاً به وضعیت قند خون بیمار بستگی دارد. محدودیت این مطالعه، گذشته‌نگر بودن و تعداد کم بیماران آن بود و لذا اثر واقعی جراحی از سیر طبیعی بیماری در پیشرفت رتینوپاتی قابل تمایز نبود.

برای جدا کردن اثر مستقیم جراحی آب مروارید از سیر طبیعی پیشرفت رتینوپاتی، Dowler و همکاران^{۴۶} یک مطالعه آینده‌نگر انجام دادند که در آن یک چشم تحت عمل جراحی PE قرار گرفت و چشم دیگر به عنوان شاهد در نظر گرفته شد. آنان نشان دادند که عمل جراحی PE بدون عارضه، باعث پیشرفت رتینوپاتی نخواهد شد. مطالعه دیگر با روش مشابه نیز نشان داد که پیشرفت رتینوپاتی در هر دو چشم (چشم عمل شده و غیر عمل شده) مشابه است و عواملی مثل عدم کنترل دقیق قند خون و شدت رتینوپاتی قبل از جراحی، بیش‌تر از عمل جراحی، در پیشرفت بیماری موثرند.

گزارش شماره ۲۵ مطالعه ETDRS^{۴۵} یکی از مهم‌ترین مطالعات در رابطه با آب مروارید در بیماران دیابتی است. این مطالعه، مدت زمان پی‌گیری مناسبی داشت و تعداد کمی از بیماران در مدت پی‌گیری از مطالعه خارج شدند. همچنین بررسی دقیق حدت بینایی و انجام فوتوگرافی شبکیه، از نقاط قوت دیگر این مطالعه بودند. این گزارش، افزایش خفیفی در پیشرفت رتینوپاتی در چشم عمل شده را نشان داد ولی این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود. مطالعه آینده‌نگر دیگری هم

همکاران^{۴۶} نیز نشان داد که ادم ماکولا اگر بعد از عمل جراحی ایجاد شده باشد؛ غالباً خودبه‌خود بهبود می‌یابد و لیزر درمانی در اکثر موارد ادم ماکولای بعد از جراحی، مورد نیاز نمی‌باشد. از این رو، آنان توصیه کردند که تاخیر مداخله برای مدت ۶ ماه بعد از جراحی، به افتراق مواردی که به لیزر درمانی نیاز دارند؛ کمک می‌کند.

کدورت کپسول خلفی عدسی در بیماران دیابتی

PCO یک عارضه مهم و شایع عمل جراحی آب‌مرورید است. شیوع آن از ۲۰ تا ۵۰ درصد طی ۵ سال بعد از جراحی گزارش شده است. تغییرات ایجاد شده در روش‌های جراحی و بهبود لنزهای داخل چشمی، باعث کاهش PCO شده‌اند.^{۵۶،۱۰۸}

پرولیفریشن و مهاجرت یاخته‌های اپی‌تلیوم عدسی، به عوامل متعددی وابسته است که مهم‌ترین آن‌ها، شکل اپتیک، محل اتصال اپتیک-هپتیک و مواد مورد استفاده در لنز می‌باشند. عامل مهم دیگر، التهاب است. مطالعات نشان داده‌اند که صدمات ناشی از جراحی و تماس لنز با محیط داخل چشم، باعث آزاد شدن عوامل التهابی توسط یاخته‌های باقی‌مانده اپی‌تلیوم عدسی می‌شوند. این عوامل با خاصیت اتوکترین و پاراکرینی خود، باعث تولید کلاژن و بافت فیبروز می‌شوند.^{۱۰۹}

شدت التهاب بعد از عمل ممکن است با ایجاد PCO مرتبط باشد. بیماران دیابتی به علت آسیب و شکسته شدن سد خونی-چشمی، استعداد بیشتری برای التهاب بعد از عمل دارند. گرچه اغلب جراحان معتقدند که PCO در بیماران دیابتی شایع‌تر است؛ مطالعات متناقضی نیز وجود دارند. به عنوان مثال، در مطالعه Zaczek و همکاران^{۱۱۰} که از رتروابلومینیشن برای ارزیابی PCO استفاده شد؛ احتمال PCO در بیماران دیابتی کم‌تر از افراد عادی گزارش گردید.

روش‌های جدید ارزیابی PCO، بررسی دقیق‌تر آن را امکان‌پذیر ساخته‌اند. Hayashi و همکاران^{۱۱۱} کدورت کپسول خلفی را با روش Scheimpflug ارزیابی کردند. آن‌ها در ۱۲ ماه اول بعد از عمل، تفاوتی بین بیماران دیابتی و غیر دیابتی پیدا نکردند اما پس از ۱۸ ماه، میزان و شدت PCO در بیماران دیابتی بیش‌تر بود. هم‌چنین نیاز به کپسولوتومی در بیماران دیابتی بیش‌تر از افراد عادی بود. Ebihara و همکاران^{۵۹} از شیوه کدورت‌سنجی کپسول خلفی (POCO) برای ارزیابی کپسول

گزارش ۲۵ مطالعه ETDRS^{۴۵} نشان داد در بیمارانی که CSME ندارند و یا ادم ماکولای دیابتی در آنان قبل از عمل جراحی درمان شده است؛ شیوع ادم ماکولا قبل و یک سال بعد از جراحی یکسان است. مطالعات دیگر نیز تا ۵۶ درصد موارد، ادم ماکولا بعد از جراحی را گزارش کرده‌اند اما ۵۰ درصد موارد در ۶ ماه اول و ۷۶ درصد موارد در سال اول بهبود یافتند.^{۴۶} بدین ترتیب، گرچه ادم ماکولا بعد از عمل جراحی در بیماران دیابتی شایع‌تر است اما اغلب بیماران سیر خوش‌خیمی دارند. هم‌چنین بروز موارد جدید CSME بعد از عمل جراحی آب‌مرورید، در اغلب موارد ناشی از سیر طبیعی بیماری است و به علت اثر مستقیم جراحی نمی‌باشد.^{۴۹}

البته در بیماران مبتلا به CSME قبل از عمل جراحی آب‌مرورید، موضوع کاملاً متفاوت است. ادم ماکولا در این بیماران، بعد از عمل جراحی افزایش می‌یابد (چه از نظر آنژیوگرافی و چه از نظر بالینی) و خودبه‌خود نیز بهبود نمی‌یابد. به طور کلی، CSME که حین عمل آب‌مرورید وجود داشته باشد؛ بعید است که بعد از جراحی بهبود یابد. این احتمال وجود دارد که گزارش‌های ادم ماکولای شدید بعد از عمل جراحی آب‌مرورید، ناشی از شدت یافتن ادم ماکولای دیابتی قبل از عمل جراحی و عدم تشخیص و درمان آن به علت کدورت عدسی بود.^{۴۵}

در مجموع، مطالعه ادم ماکولای دیابتی بعد از عمل جراحی مشکل است؛ چرا که باید ادم ماکولای دیابتی را از ادم کیستی ماکولا ناشی از عمل جراحی آب‌مرورید (سندرم Irvine-Gass) افتراق داد. آنژیوگرافی با فلورسین نیز می‌تواند کمک‌کننده باشد. در صورتی که هاپیروفلورسانس دیسک بینایی همراه نمای برگ شبدری (petaloid) در ماکولا دیده شد؛ احتمالاً ادم ماکولای کیستی ناشی از جراحی وجود دارد. نبودن میکروآنوریسم نیز به نفع احتمال ادم ماکولای کیستی است.^{۴۵،۱۰۶}

در رابطه با انجام لیزر درمانی ادم ماکولای مشاهده‌شده بعد از جراحی در بیمارانی دیابتی نیز اتفاق نظر وجود ندارد. Pollack و همکاران^{۱۱۷} اولین مطالعه آینده‌نگر شاهددار را در این زمینه انجام دادند تا سیر آن را مشخص کنند. از مجموع ۲۲ بیمار وارد شده در مطالعه، تنها ۵ مورد نیاز به لیزر درمانی پیدا کردند و بقیه موارد خودبه‌خود بهبود یافتند. مطالعه Dowler و

خواهند داد. آب مروارید یکی از مهم‌ترین علل کاهش بینایی در این افراد است. برخورد صحیح با آب مروارید در این بیماران، نیازمند توجه ویژه‌ای است و بدون در نظر گرفتن وضعیت سایر قسمت‌های چشم و شرایط سیستمیک، امکان‌پذیر نیست. در گذشته نه چندان دور، عوارض عمل جراحی آب مروارید در این بیماران زیاد بود و توصیه می‌شد که عمل جراحی با تاخیر انجام شود. با آمدن تجهیزات و روش‌های جدیدتر، جراحی با حداقل صدمه بافتی انجام می‌شود و نتایج، بهبود چشم‌گیری یافته‌اند. در حال حاضر بسیاری از بیماران که قبلاً غیر قابل جراحی بودند؛ از نتایج قابل قبولی بهره‌مند می‌شوند. هم‌چنین بر خلاف گذشته، توصیه می‌شود که برای تشخیص و درمان صحیح عوارض شبکیه، جراحی زودتر از معمول صورت گیرد.

خلفی استفاده کردند. آنان نیز احتمال PCO در بیماران دیابتی را بیش‌تر از افراد عادی گزارش کردند. به علاوه، بررسی‌ها نشان داده‌اند که احتمال انقباض کپسول قدامی و فیموزیس در بیماران دیابتی بیش‌تر از افراد غیر دیابتی است.^{۵۵} انجام کپسولتومی در بیماران دیابتی، منعی ندارد. اگرچه احتمال دارد که وجود کپسول خلفی با جلوگیری از ورود مواد وازاکتیو، از نورگ‌زایی عنبیه جلوگیری کند اما هنوز مطالعه‌ای اثبات نکرده است که کپسولوتومی با لیزر YAG در این بیماران، باعث افزایش شدت رتینوپاتی یا نورگ‌زایی عنبیه می‌شود.

نتیجه‌گیری

با توجه به افزایش فزاینده شیوع دیابت قندی، این افراد نسبت بیش‌تری از مراجعان به چشم‌پزشکان را تشکیل

منابع

- 1- Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004;27:1047-1053.
- 2- World Health Organization. <http://www.who.int/blindness/causes>. Access date: 7 Sep 2006.
- 3- Klein BE, Klein R, Moss SE. Incidence of cataract surgery in the Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1995;119:295-300.
- 4- Klein BE, Klein R, Wang Q, Moss SE. Older-onset diabetes and lens opacities. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmic Epidemiol* 1995;2:49-55.
- 5- Klein R, Klein BE, Moss MS. Visual impairment in diabetics. *Ophthalmology* 1984;91:1-8.
- 6- Klein BE, Klein R, Moss MS. Prevalence of cataracts in a population-based study of persons with diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1985;92:1191-1196.
- 7- Hamilton AM, Ulbig MW, Polkinghorne P. Epidemiology of diabetic retinopathy. In: Hamilton AM, Ulbig MW, Polkinghorne P. Management of diabetic retinopathy. London: BMJ Publishing Group; 1996: 1-15.
- 8- Aiello LM, Wand M, Liang G. Neovascular glaucoma and vitreous hemorrhage following cataract surgery in patients with diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1983;90:814-820.
- 9- Poliner LS, Christianson DJ, Escoffery RF, Kolker AE, Gordon ME. Neovascular glaucoma after intracapsular and extracapsular cataract extraction in diabetic patients. *Am J Ophthalmol* 1985;100:637-643.
- 10- Jaffe GJ, Burton TC, Kuhn E, Prescott A, Hartz A. Progression of nonproliferative diabetic retinopathy and visual outcome after extracapsular cataract extraction and intraocular lens implantation. *Am J Ophthalmol* 1992;114:448-456.
- 11- Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993;329:977-986.
- 12- United Kingdom Prospective Diabetes Study Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998;352:837-853.
- 13- Aiello L, Cahill M, Wong J. Systemic considerations in the management of diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 2001;132:760-776.
- 14- Kato S, Shiokawa A, Fukushima H, Numaga J, Kitano S, Hori S, et al. Glycemic control and lens transparency in patients with type 1 diabetes mellitus. *Am J Ophthalmol* 2001;131:301-304.
- 15- Kato S, Oshika T, Numaga J, Kawashima H, Kitano S, Kaiya T. Influence of rapid glycemic control on lens opacity in patients with diabetes mellitus. *Am J Ophthalmol* 2000;130:354-355.
- 16- Bernth-Peterson P, Bach E. Epidemiologic aspects of cataract surgery. Frequencies of diabetes and glaucoma in a cataract population. *Acta Ophthalmol* 1983;61:406-416.
- 17- Saxena S, Mitchell P, Rochtchina E. Five-year incidence of cataract in older persons with diabetes and pre-diabetes. *Ophthalmic Epidemiol* 2004;11:271-

- 277.
- 18- Janghorbani M, Amini M. Cataract in type 2 diabetes mellitus in Isfahan, Iran: incidence and risk factors. *Ophthalmic Epidemiol* 2004;11:347-358.
 - 19- Kyselova Z, Stefek M, Bauer V. Pharmacological prevention of diabetic cataract. *J Diabetes Complications* 2004;18:129-140.
 - 20- Didenko TN, Smoliakova GP, Sorokin EL, Egorov VV. Clinical and pathogenetic features of neurotrophic corneal disorders in diabetes. *Vestn Oftalmol* 1999;115:7-11.
 - 21- Saini JS, Khandalavla B. Corneal epithelial fragility in diabetes mellitus. *Can J Ophthalmol* 1995;30:142-146.
 - 22- Sanchez-Thorin JC. The cornea in diabetes mellitus. *Int Ophthalmol Clin* 1998;38:19-36.
 - 23- Herse PR. A review of manifestations of diabetes mellitus in the anterior eye and cornea. *Am J Optom Physiol Opt* 1988;65:224-230.
 - 24- McNamara NA, Brand RJ, Polse KA, Bourne WM. Corneal function during normal and high serum glucose levels in diabetes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1998;39:3-17.
 - 25- Touzeau O, Levet L, Borderie V, Bouchard P, Laroche L. Anterior segment of the eye and diabetes mellitus. *J Fr Ophthalmol* 2004;27:859-870.
 - 26- Stolwijk TR, van Best JA, Oosterhuis JA, Swart W. Corneal autofluorescence, an indicator of diabetic retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992;33:92-97.
 - 27- Schultz RO, Van Horn DL, Peters MA, Klewin KM, Schutten WH. Diabetic keratopathy. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1981;79:180-199.
 - 28- Gekka M, Miyata K, Nagai Y, Nemoto S, Sameshima T, Tanabe T, et al. Corneal epithelial barrier function in diabetic patients. *Cornea* 2004;23:35-37.
 - 29- Saini JS, Mittal S. In vivo assessment of corneal endothelial function in diabetes mellitus. *Arch Ophthalmol* 1996;114:649-653.
 - 30- Quadrado MJ, Popper M, Morgado AM, Murta JN, Van Best JA. Diabetes and corneal cell densities in humans by in vivo confocal microscopy. *Cornea* 2006;25:761-768.
 - 31- Mehmet M, Irfan D, Murat I, Mehmet O. Morphologic alterations of both the stromal and sub-basal nerves in the corneas of patients with diabetes. *Cornea* 2006;25:769-773.
 - 32- Inoue K, Kato S, Inoue Y, Amano S, Oshika T. The corneal endothelium and thickness in type II diabetes mellitus. *Jpn J Ophthalmol* 2002;46:65-69.
 - 33- Ramsel TG. Lens capsule in diabetics. *Br J Ophthalmol* 1969;53:98.
 - 34- Yanoff M, Fine BS, Berkow JW. Diabetic lacy vacuolation of iris pigment epithelium: histopathologic report. *Am J Ophthalmol* 1970;69:201.
 - 35- Voutilainen-Kaunisto R, Niskanen L, Uusitupa M, Teräsvirta M. Iris translucence in type 2 diabetes. *Acta Ophthalmol Scand* 2002;80:64-68.
 - 36- Peponis V, Bonovas S, Filioussi K. Diabetes mellitus as a risk factor for primary open-angle glaucoma: a meta-analysis. *Diabet Med* 2004;21:609-614.
 - 37- Mitchell P, Smith W, Chey T, Healey PR. Open-angle glaucoma and diabetes :the blue mountains eye study, Australia. *Ophthalmology* 1977;104:712-718.
 - 38- Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002;120:714-720.
 - 39- McGrath DJ, Ferguson JG, Sanborn GE. Neovascular glaucoma. Focal Poillts: clinical modules for ophthalmologists. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1997, module 7.
 - 40- Sivak-Callcott JA, O'Day DM, Gass JD, Tsai JC. Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of neovascular glaucoma. *Ophthalmology* 2001;108:1767-1776.
 - 41- Schäfer C, Lautenschläger C, Struck HG. Cataract types in diabetics and non-diabetics: a densitometric study with the Topcon-Scheimpflug camera. *Klin Monatsbl Augenheilk* 2006;223:589-592.
 - 42- Orts Vila P, Devesa Torregrosa P, Belmonte Martínez J. Juvenile diabetic cataract. A rare finding that lead us to the diagnosis of this illness. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2003;78:389-391.
 - 43- Pollack A, Leiba H, Bukelman A, Oliver M. Cystoid macular edema following cataract extraction in patients with diabetes. *Br J Ophthalmol* 1992;76:221-224.
 - 44- Schatz H, Atienza D, McDonald HR, Johnson RN. Severe diabetic retinopathy after cataract surgery. *Am J Ophthalmol* 1994;117:314-321.
 - 45- Chew EY, Benson WE, Remaley NA, Lindley AA, Burton TC, Csaky K, et al. Results after lens extraction in patients with diabetic retinopathy: early treatment diabetic retinopathy study report number 25. *Arch Ophthalmol* 1999;117:1600-1606.
 - 46- Dowler JG, Sehmi KS, Hykin PG, Hamilton AM. The natural history of macular edema after cataract surgery in diabetes. *Ophthalmology* 1999;106:663-668.
 - 47- Minckler D, Astorino A, Hamilton AM. Cataract surgery in patients with diabetes. *Ophthalmology* 1998;105:949-950.
 - 48- Pollack A, Dotan S, Oliver M. Course of diabetic retinopathy following cataract surgery. *Br J Ophthalmol* 1991;75:2-8.
 - 49- Squirrell D, Bhola R, Bush J, Winder S, Talbot JF. A prospective, case controlled study of the natural history of diabetic retinopathy and maculopathy after uncomplicated phacoemulsification cataract surgery in patients with type 2 diabetes. *Br J Ophthalmol* 2002;86:565-571.
 - 50- Yazdani S, Hendi K, Pakravan M. Intravitreal bevacizumab (Avastin) injection for neovascular glaucoma. *J Glaucoma* 2007;16:437-439.

- 51- Chilov MN, Grigg JR, Playfair TJ. Bevacizumab (Avastin) for the treatment of neovascular glaucoma. *Clin Exp Ophthalmol* 2007;35:494-496.
- 52- Saito Y, Ohmi G, Kinoshita S, Nakamura Y, Ogawa K, Harino S, et al. Transient hyperopia with lens swelling at initial therapy in diabetes. *Br J Ophthalmol* 1993;77:145-148.
- 53- Sonmez B, Bozkurt B, Atmaca A, Irkec M, Orhan M, Aslan U. Effect of glycemic control on refractive changes in diabetic patients with hyperglycemia. *Cornea* 2005;24:531-537.
- 54- Dowler JG, Hykin PG, Hamilton AM. Phacoemulsification versus extracapsular cataract extraction in patients with diabetes. *Ophthalmology* 2000;107:457-462.
- 55- Kato S, Oshika T, Numaga J, Hayashi Y, Oshiro M, Yuguchi T, et al. Anterior capsular contraction after cataract surgery in eyes of diabetic patients. *Br J Ophthalmol* 2001;85:21-23.
- 56- Apple DJ, Solomon KD, Tetz MR, Assia EI, Holland EY, Legler UF, et al. Posterior capsule opacification. *Surv Ophthalmol* 1992;37:73-116.
- 57- Mitra RA, Borrillo JL, Dev S, Mieler WF, Koenig SB. Retinopathy progression and visual outcomes after phacoemulsification in patients with diabetes mellitus. *Arch Ophthalmol* 2000;118:912-917.
- 58- Altug C, Gursel Y, Aydin A. Photoretinopathy after cataract surgery in diabetic patients. *Retina* 2006;26:1021-1028.
- 59- Ebihara Y, Kato S, Oshika T, Yoshizaki M, Sugita G. Posterior capsule opacification after cataract surgery in patients with diabetes mellitus. *J Cataract Refract Surg* 2006;32:1184-1187.
- 60- Nishi O, Nishi K, Wickström K. Preventing lens epithelial cell migration using intraocular lenses with sharp rectangular edges. *J Cataract Refract Surg* 2000;26:1543-1549.
- 61- Elgohary MA, Hollick EJ, Bender LE, Heatley CJ, Wren SM, Boyce J, et al. Hydrophobic acrylic and plate-haptic silicone intraocular lens implantation in diabetic patients: pilot randomized clinical trial. *J Cataract Refract Surg* 2006;32:1188-1195.
- 62- Eaton AM, Jaffe GJ, McCuen BW, Mincey GJ. Condensation on the posterior surface of silicone intraocular lenses during fluid-air exchange. *Ophthalmology* 1995;102:733-736.
- 63- Kim CJ, Choi SK. Analysis of aqueous humor calcium and phosphate from cataract eyes with and without diabetes mellitus. *Korean J Ophthalmol* 2007;21:90-94.
- 64- Lee H, Seo Y, Joo CK. Progressive opacification of hydrophilic acrylic intraocular lenses in diabetic patients. *J Cataract Refract Surg* 2002;28:1271-1275.
- 65- Kruger A, Amon M, Abela-Formanek C, Schild G, Kolodjaschna J, Schauersberger J. Effect of heparin in the irrigation solution on postoperative inflammation and cellular reaction on the intraocular lens surface. *J Cataract Refract Surg* 2002;28:87-92.
- 66- Rodríguez-Galietero A, Montés-Micó R, Muñoz G, Albarrán-Diego C. Blue-light filtering intraocular lens in patients with diabetes: contrast sensitivity and chromatic discrimination. *J Cataract Refract Surg* 2005;31:2088-2092.
- 67- Henricsson M, Heijl A, Janzon L. Diabetic retinopathy before and after cataract surgery. *Br J Ophthalmol* 1996;80:789-793.
- 68- Antcliff RJ, Poulson A, Flanagan DW. Phacoemulsification in diabetics. *Eye* 1996;10:737-741.
- 69- Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation for diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report number 1. *Arch Ophthalmol* 1985;103:1796-1806.
- 70- Sebestyen JG. Intraocular lenses and diabetes mellitus. *Am J Ophthalmol* 1986;101:425-428.
- 71- Zaczek A, Olivestedt G, Zetterstrom C. Visual outcome after phacoemulsification and IOL implantation in diabetic patients. *Br J Ophthalmol* 1999;183:1036-1041.
- 72- Mozaffarieh M, Heinzl H, Sacu S, Wedrich A. Phacoemulsification cataract surgery in diabetes patients: visual function (VF-14), visual acuity and patient satisfaction. *Acta Ophthalmol Scand* 2005;83:176-183.
- 73- Lahey JM, Francis RR, Kearney JJ. Combining phacoemulsification with pars plana vitrectomy in patients with proliferative diabetic retinopathy, a series of 223 cases. *Ophthalmology* 2003;110:1335-1339.
- 74- Scharwey K, Pavlovic S, Jacobi KW. Combined clear corneal phacoemulsification, vitreoretinal surgery, intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:693-698.
- 75- Amino K, Tanihara H. Vitrectomy combined with phacoemulsification and intraocular lens implantation for diabetic macular edema. *Jpn J Ophthalmol* 2002;46:455-459.
- 76- Pendergast SD, Hassan TS, Williams GA, Cox MS, Margherio RR, Ferrone PJ, et al. Vitrectomy for diffuse diabetic macular edema associated with a taut premacular posterior hyaloid. *Am J Ophthalmol* 2000;130:178-186.
- 77- Harbour JW, Smiddy WE, Flynn JR, Rubsamen PE. Vitrectomy for diabetic macular edema associated with a thickened and taut posterior hyaloid membrane. *Am J Ophthalmol* 1996;121:405-413.
- 78- Lewis H. The role of vitrectomy in the treatment of diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2001;131:123-125.
- 79- Massin P, Audren F, Haouchine B, Erginay A, Bergmann JF, Benosman R, et al. Intravitreal triamcinolone acetonide for diabetic diffuse macular

- edema, preliminary results of a prospective controlled trial. *Ophthalmology* 2004;111:218-225.
- 80- Murtha T, Cavallerano J. The management of diabetic eye disease in the setting of cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2007;18:13-18.
- 81- Lynch SS, Cheng CM. Bevacizumab for neovascular ocular diseases. *Ann Pharmacother* 2007;41:614-625.
- 82- Avery RL, Avery RL, Pearlman J, Pieramici DJ, Rabena MD, Castellarin AA, et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) in the treatment of proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 2006;113:1695.
- 83- Krupsky S, Zalish M, Oliver M, Pollack A. Anterior segment complications in diabetic patients following extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation. *Ophthalmic Surg* 1991;22:526-530.
- 84- Baltatzis S, Georgopoulos G, Theodossiadis P. Fibrin reaction after extracapsular cataract extraction: a statistical evaluation. *Eur J Ophthalmol* 1993;3:95-97.
- 85- Doft HH. The endophthalmitis vitrectomy study. In: Kertes PI, Conway MD, eds. Clinical trials in ophthalmology: a summary and practice guide. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 1998: 97-111.
- 86- Wylegała E, Moćko L, Woyna-Orlewicz A, Teper S, Orzechowska-Wylegała B. Diabetic complications within ocular surface. *Pol Merkuriusz Lek* 2006;21:495-497.
- 87- Kalpana B, Murthy N, Murthy R. Microscopy wavelike epitheliopathy after phacoemulsification: role of in vivo confocal microscopy. *Cornea* 2007;26:747-748.
- 88- Pfister RR. Clinical measures to promote corneal epithelial healing. *Acta Ophthalmol Suppl J* 1992;202:73-83.
- 89- Boisjoly HM, Beaulieu A. Topical autologous fibronectin in patients with recurrent corneal epithelial defects. *Cornea* 1991;10:483-488.
- 90- Daniele S, Frati L, Fiore C, Santoni G. The effect of the epidermal growth factor (EGF) on the corneal epithelium in humans. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1979;210:159-165.
- 91- Lee CH, Whiteman AL, Murphy CJ, Barney NP, Taylor PB, Reid TW. Substance P, insulin like growth factor I, and surface healing. *Arch Ophthalmol* 2002;120:215-217.
- 92- Salonen EM, Tervo T, Törmä E, Tarkkanen A, Vaheri A. Plasmin in tear fluid of patient with corneal ulcers: basis for new therapy. *Acta Ophthalmol* 1987;65:3-12.
- 93- Letko E, Stechschulte SU, Kenyon KR, Sadeq N, Romero TR, Samson CM, et al. Amniotic membrane inlay and overlay grafting for corneal epithelial defects and stromal ulcers. *Arch Ophthalmol* 2001;119:659-663.
- 94- Zagon IS, Klocek MS, Sassani JW, McLaughlin PJ. Topical insulin normalizes corneal reepithelialization in diabetic rats Use of topical insulin to normalize corneal epithelial healing in diabetes mellitus. *Arch Ophthalmol* 2007;125:1082-1088.
- 95- Morikubo S, Takamura Y, Kubo E, Tsuzuki S, Akagi Y. Corneal changes after small-incision cataract surgery in patients with diabetes mellitus. *Arch Ophthalmol* 2004;122:966-969.
- 96- Lee JS, Lee JE, Choi HY, Oum BS, Cho BM. Corneal endothelial cell change after phacoemulsification relative to the severity of diabetic retinopathy. *J Cataract Refract Surg* 2005;31:742-749.
- 97- Alpar JJ. Cataract extraction and diabetic retinopathy. *Am Intraocul Implant Soc J* 1984;10:433-437.
- 98- Vignaneli M. Aggravation de la retinopathie diabétique apres extraction de la cataracte. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1990;196:334-337.
- 99- Pollack A, Dotan S, Oliver M. Progression of diabetic retinopathy after cataract extraction. *Br J Ophthalmol* 1991;75:547-551.
- 100- Jaffe GJ, Burton TC. Progression of nonproliferative diabetic retinopathy following cataract extraction. *Arch Ophthalmol* 1988;106:745-749.
- 101- Wagner T, Knaflitz D, Rauber M, Mester U. Influence of cataract surgery on the diabetic eye: a prospective study. *Ger J Ophthalmol* 1996;5:79-83.
- 102- Krepler K, Biowski R, Schrey S, Jandrasits K, Wedrich A. Cataract surgery in patients with diabetic retinopathy: visual outcome, progression of diabetic retinopathy, and incidence of diabetic macular edema. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2002;240:735-738.
- 103- Hauser D, Katz H, Pokroy R, Bukelman A, Shechtman E, Pollack A. Occurrence and progression of diabetic retinopathy after phacoemulsification cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2004;30:428-432.
- 104- Patel J, Hykin P, Cree A. Antiangiogenic growth factors after cataract surgery, which may induce subclinical and clinical worsening of diabetic maculopathy. *Br J Ophthalmol* 2006;90:697-701.
- 105- Jurecka T, Bátková Z, Ventruba J, Synek S. Macular edema after cataract surgery in diabetic patients without retinopathy. *Cesk Slov Oftalmol* 2007;63:274-284.
- 106- Romero-Aroca P, Fernandez-Ballart J, Almena-Garcia M, Mendez-Marin I, Salvat-Serra M, Buil-Calvo JA. Nonproliferative diabetic retinopathy and macular edema progression after phacoemulsification: prospective study. *J Cataract Refract Surg* 2006;32:1438-1444.
- 107- Pollack A, Leiba H, Bukelman A, Abrahami S, Oliver M. The course of diabetic retinopathy following cataract surgery in eyes previously treated by laser photocoagulation. *Br J Ophthalmol* 1992;76:228-231.

- 108-Apple DJ, Mamalis N, Lofffield K, Googe JM, Novak LC, Kavka-Van Norman D, et al. Complications of intraocular lenses. A historical and histopathological review. *Surv Ophthalmol* 1984;29:1-54.
- 109-Nishi O, Nishi K, Fujiwara T, Shirasawa E, Ohmoto Y. Effects of the cytokines on the proliferation of and collagen synthesis by human cataract lens epithelial cells. *Br J Ophthalmol* 1996;80:63-68.
- 110-Zaczek A, Zetterstrom C. Posterior capsule opacification after phacoemulsification in patients with diabetes mellitus. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:233-237.
- 111-Hayashi K, Hayashi H, Nakao F, Hayashi F. Posterior capsule opacification after cataract surgery in patients with diabetes mellitus. *Am J Ophthalmol* 2002;134:10-16.