

## ŞƏKƏRLİ DİABETİ OLAN XƏSTƏLƏRDƏ KATARAKTA CƏRRAHİYYƏSİNDƏN SONRA MAKULA ÖDEMİNİN MÜALİCƏSİ VƏ PROFİLAKTİKASI (ƏDƏBİYYAT İCMALI)

*Akad. Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi, Bakı şəh., Azərbaycan*

**Açar sözlər:** *şəkərli diabet, diabetik katarakta, makulyar ödem*

Şəkərli diabet bütün dünyada əmək qabiliyyətli əhali arasında əlillik və ölümün başlıca səbəblərindən biri olaraq qalmaqda davam edir. Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının (ÜST) son məlumatına görə, hazırda dünyada 422 milyona yaxın şəkərli diabet ilə xəstə vardır və böyüklər arasında şəkərli diabetin yayılması 1980-ci ilə nisbətən iki dəfə artaraq 8,5%-ə çatmışdır [1]. Şəkərli diabet zamanı karbohidrat mübadiləsinin pozulması bütün orqan və toxumalarda patoloji dəyişikliklərə səbəb olur. Görmə orqanında baş verən dəyişikliklər müasir dövrdə geriyə dönməz əlillik və korluğun ciddi səbəblərindən biri olmaqla çox mühüm tibbi-sosial əhəmiyyət kəsb edir. Şəkərli diabet zamanı gözdə baş verən müxtəlif patoloji dəyişikliklər arasında retinopatiya və katarakta aparıcı yer tutmaqdadır [2].

### **Şəkərli diabet zamanı kataraktanın patogenezini və kliniki xüsusiyyətləri**

Katarakta şəkərli diabet ilə xəstələrdə görmənin azalmasının ən mühüm səbəblərindən sayılır. ÜST-ün hesablamalarına görə, hazırda kataraktaya görə korluq dünya üzrə korluq hallarının 51%-ini (təxmin. 20 milyon nəfər) təşkil edir və dünya əhalisinin yaşlanmasına görə bu göstəricinin sürətlə artması gözlənilir [3].

Şəkərli diabetin hər iki tipi (1-ci və 2-ci tiplər) kataraktanın inkişafı üçün risk faktoru sayılmaqdadır. 1-ci tipi kataraktası olan gənc şəxslərdə müşahidə edilən "həqiqi diabetik katarakta" ("snowflake cataract") bir qayda olaraq ikitərəfli olur və yaşa bağlı kataraktadan fərqli olaraq, çox sürətlə inkişaf edir [4-6]. Belə katarakta ön və arxa kapsulunun səthi qatlarının 1/3 dərinliyinə qədər yayılmış subkapsulyar vakuollarla özünü göstərir, ağ lay-lay bulanmış vakuollarla təmsil edilərək, adətən çoxsaylı və səpələnmiş olur [7]. Gənc yaşlı şəxslərdə kataraktanın inkişafının risk amillərinə şəkərli diabetin davam etmə müddəti, diabetik retinopatiyanın mərhələsi, qlikolizə olunmuş hemoqlobinin yüksək səviyyəsi, proteinuriya aid edilir [4].

Lakin 2-ci tip şəkərli diabeti olan şəxslərdə büllurda ən çox müşahidə edilən patologiya yaşa bağlı katarakta şəklində təzahür edən dəyişikliklərdir. Bu katarakta kortikal, arxa subkapsulyar, nüvə və ya qarışıq şəkildə bulanma ilə səciyyələnə bilər, onu morfoloji olaraq senil kataraktadan fərqləndirmək mümkün deyildir [7]. Bu katarakta tipləri arasında sklerotik nüvə kataraktası tipi şəkərli diabeti olan şəxslərdə daha çox müşahidə edilən şəkildir. Ümumiyyətlə, şəkərli diabeti olan xəstələrdə katarakta daha erkən yaşda başlayır və daha sürətlə inkişaf edir [8,9]. Framingham göz tədqiqatında 65 yaşdan aşağı diabetik şəxslərdə katarakta tezliyinin ümumi populyasiya nisbətən 3-4 dəfə, 65 yaşdan yuxarı diabetiklərdə isə 2 dəfə daha çox rast gəldiyi göstərilmişdir [10]. Qlikozilə olunmuş hemoqlobin (HbA1c) səviyyəsinin yüksək olması kataraktanın yaranması və sürətlə inkişafı üçün risk faktoru sayılır [8,11,12]. Bu şəxslərdə kataraktanın inkişafının digər risk faktorlarına yaş, diabetik retinopatiyanın müddəti, insulin istifadəsi, diuretiklərin işlədilməsi, aşağı diastolik təzyiq, aşağı gözdaxili təzyiq, siqaret çəkmə aiddir [4, 10].

Biomikroskopik olaraq, daha çox böyük bərk nüvəsi və az sayda büllur kütlələrlə birlikdə qonur nüvə kataraktası rast gəlinir. Həmçinin büllurun kortikal, arxa subkapsulyar və diffuz bulanması da mümkündür [4,5]. Həqiqi diabetik kataraktanın biomikroskopiyası zamanı çox vaxt bulanmalarının subkapsulyar yerləşməsi nəzərə çarpır. Bu bulanmadan əvvəl böyük sayda subkapsulyar vakuolların əmələ gəlməsi müşahidə edilir ki, onlar biomikroskopiyada tünd, optik olaraq boş dairəvi və ya oval zonalar şəklində olur. Sonralar büllurun xeyli bulanması zamanı diabetik kataraktanın spesifik xüsusiyyətləri o qədər də nəzərə çarpmır və o, yaş kataraktasını xatırladır. Diabetik kataraktanın erkən mərhələsi üçün refraksiyanın artması səciyyəvidir [13].

Şəkərli diabet zamanı büllurda baş verən bulanmalar hiperqlikemiya ilə birbaşa bağlıdır. Hiperqlikemiya nəticəsində büllurda qeyri-enzimatik qlikasiya son məhsullarının (ing., advanced glycation end-products, AGEs) toplanması büllur zülallarının zədələnməsi, osmotik stresin artması və mayenin büllura daxil olmasına, onun şişməsinə və son nəticədə bərkləşməsinə gətirib çıxarır. Diabetik kataraktanın inkişafında oksidləşdirici stress və zülalların qlikemiyası da mühüm rol oynamaqdadır [13]. Bu, şəkərli diabet ilə xəstələrdə kataraktanın inkişafının çoxamilli olmasını təsdiq edir. Hiperqlikemiyanın diabetik kataraktanın inkişafında rolu qanda şəkərin tənzimlənməsinin diabetik kataraktanın profilaktikasında əhəmiyyətini təsdiq edir.

Diabetik kataraktanın patogenezinə ilk zədələnən struktur büllurun epitelidir, o, büllurun metabolik cəhətdən ən aktiv komponenti sayılır. Mikrostruktur səviyyədə şəkərli diabet zamanı büllurda baş verən dəyişikliklər hüceyrə degenerasiyasının əlamətləri ilə təzahür edir: epitelin sıxlığının azalması, hüceyrələrin nüvələrinin artması və dairəvi forma alması, hüceyrənin ödəmi, hüceyrədaxili vakuolların əmələ gəlməsi, hüceyrə membranlarının zədələnməsi [7].

#### **Şəkərli diabet zamanı katarakta cərrahiyyəsinin xüsusiyyətləri və riskləri**

Hazırda görməni əhəmiyyətli dərəcədə azaldan kataraktanın yeganə müalicə üsulu bulanmış büllurun cərrahi yolla ekstraksiyası və süni intraokulyar linzalı implantasiyasından ibarətdir. Kataraktanın cərrahi müalicəsində müasir texnologiyaların tətbiqi əməliyyat zamanı baş verən cərrahi zədələri minimuma endirmişdir. Oftalmocərrahiyyənin inkişafının müasir mərhələsində kataraktanın müalicəsinin standartı yumşaq arxa kamera intraokulyar linzasının implantasiyası ilə aparılan ultrasəs fakoemulsifikasiyası qəbul edilmişdir [4,5,14]. Cərrahi zədənin həcmi azalması, kiçik, öz-özünə hermetikləşən kəsik, intraokulyar linzanın kapsuldaxili fiksasiyası iltihabi ağırlaşmaların tezliyinin azalmasına, əməliyyatdan sonra görmə itiliyinin yüksək göstəricilərinin əldə olunmasına və pasiyentlərin funksional reabilitasiyasının sürətləndirilməsinə imkan verir. Fakoemulsifikasiya və yumşaq intraokulyar linzanın endokapsulyar implantasiyası hazırda şəkərli diabeti olan şəxslərdə də katarakta cərrahiyyəsinin standartı sayılır [4,5]. Eyni zamanda hazırda şəkərli diabeti olan şəxslərdə, xüsusən torlu qişa dəyişiklikləri olan şəxslərdə göz dibinin daha dəqiq müayinəsi və daha effektiv müalicəsi katarakta cərrahiyyəsinin daha erkən aparılmasını tələb edir [4,15].

Fakoemulsifikasiya cərrahiyyəsinin də özünəməxsus əməliyyat riskləri vardır. Ultrasəs fakoemulsifikasiyası metodunun tətbiqinin hələ erkən mərhələlərində aşağı tezlikli ultrasəsin gözün ön və arxa şöbələrinə zədələyici təsiri ilə əlaqədar olan çatışmazlıqlar aşkar edilmişdir. Məlumdur ki, ultrasəs fakoemulsifikasiyası zamanı baş verən mexaniki və istilik təsiri gözün həm ön, həm də arxa şöbəsinə mənfi təsir göstərir [16,17]. Şəkərli diabeti olan xəstələrdə katarakta cərrahiyyəsinin erkən postoperativ dövrdə ön kamera mayesi flare-metriyası əsasında ön seqmentdəki iltihabi reaksiyanın qeyri-diabetik şəxslərə nisbətən daha yüksək olması sübut edilmişdir [18]. Ön kamerada eksudativ reaksiya diabeti olan şəxslərdə retinopatiyanın inkişafı və makulyar ödemi artması riskini artırır. Eyni zamanda iltihabi reaksiya büllur kapsulunun bulanması və kontraksiyası riskini də artırır ki, bu da gələcəkdə göz dibinin dəyişikliklərini daha keyfiyyətli müayinə və müalicə (o cümlədən lazerkoagulyasiya) etməyə maneə yaradır [15,18,19].

Katarakta cərrahiyyəsinin arxa seqmentə təsirinin də kliniki əhəmiyyəti mühümdür. Belə zədələyici təsirin dərəcəsi heç də həmişə əməliyyatdan sonra erkən dövrdə asan təyin edilə bilmir, halbuki sonralar bu səbəbdən ağırlaşmaların inkişaf etməsi və görmə itiliyinin zəifləməsi mümkündür [17]. Bunların içərisində tor qişanın makulyar sahəsinin qalınlığının artması (klinik ödemənin inkişaf etməsinə qədər) – ciddi ağırlaşma sayılır [20]. Ədəbiyyatda ultrasəs fakoemulsifikasiyanın aparılmasından sonra tor qişanın qalınlığının dəyişməsi haqqında fikirlər ziddiyyətlidir [20,21]. Bəzi məlumatlara görə ultrasəs fakoemulsifikasiyası makulyar sahədə tor qişanın qalınlığına təsir etmədiyi qeyd olunduğu halda, digərlərinə görə əməliyyatdan sonrakı dövrdə tez-tez tor qişanın tranzitor qalınlaşmasına səbəb kimi ultrasəsin gücü və ekspozisiyasının artıq olması göstərilmişdir [22].

İstənilən cərrahi müdaxilə orqanizmdə lokal və sistem neyrovegetativ, hormonal, metabolik və immun dəyişikliklər kompleksini törədir ki, onlar gələcəkdə ağırlaşmaların inkişaf etməsinin səbəbinə çevrilən ümumi sindromlu simptom kompleksini təşkil edirlər. Bununla əlaqədar olaraq, şəkərli diabet ilə xəstələrdə əməliyyatdan sonra eksudativ iltihab reaksiyasının əmələ gəlməsi riski kifayət qədər yüksək səviyyədə qalır ki, bu da müalicənin klinik-oftalmoloji effektivliyinin azalmasına gətirib çıxarır [23,24]. Şəkərli diabet zamanı eksudativ iltihab reaksiyasının müddəti və ifadə dərəcəsi gözün və ümumilikdə orqanizmin immun sisteminin funksional vəziyyətindən və onda dəyişikliklərin olmasından, gözün hemo- və hidrodinamikasının pozulmasından, gözün damar sisteminin zədələnməsindən, gözün torlu qişasında baş verən dəyişikliklərdən və s. asılıdır [25].

Kataraktanın ekstraksiyası gözün toxumalarında reparasiya prosesinin uzanması və gözdə olan diabetik dəyişikliklərin şiddətlənməsi ilə bərabər iltihabi və hemorragik ağırlaşmalarla müşayiət oluna bilər [14,24,26]. Məlumdur ki, şəkərli diabetlə xəstələrdə kataraktanın ekstraksiyasından sonra bir sıra ağır fəsadlar: makula nahiyəsində torlu qişanın diabetik ödemi, hemoftalm, qüzehli qişanın rubeozu, ikincili qlaukoma, diabetik retinopatiyanın şiddətlənməsi inkişaf edə bilər [6,23]. Torlu qişanın qopması kimi ciddi ağırlaşmaların baş verməsi riski kataraktanın ekstraksiyasından sonra uzun müddət qala bilər [25].

Bir sıra müəlliflərin fikrincə, şəkərli diabetlə xəstələrdə kataraktanın cərrahi ekstraksiyasından sonra iltihabi ağırlaşmaların inkişaf etməsi riski əvvəllər hematoftalmik baryerdə mövcud olan zədə üzündən 33%-dən çox artır [27,23]. Bu fəsadlar üçün risk faktorlarına qlikemik nəzarətin qeyri-qənaətbəxş olması, HbA<sub>1c</sub>-nin daha yüksək səviyyəsi, diabetik retinopatiyanın mövcudluğu və s. aiddir [28,29]. Qanda qlükozanın yüksək səviyyəsi qüzehli

qişanın kapilyarlarının endotelinin ödemini törədir ki, bu da sonralar damar divarının rezistentliyinin azalmasına və onun keçiriciliyinin artmasına gətirib çıxarır [30].

### **Şəkərli diabet xəstələrində katarakta cərrahiyyəindən sonra kistoz makula ödeminin yayılması və patogenezi**

Kataraktanın fakoemulsifikasiyasının əməliyyatdan sonrakı ən ciddi ağırlaşmalarından biri (görmə itiliyinin xeyli azalmasına gətirib çıxaran) kistoz makulyar ödemdir [30-33]. Kistoz makula ödeminin inkişafının ehtimal olunan səbəbləri içərisində qeyri-infeksiyon iltihab, göz almasının hermetikliyinin pozulması nəticəsində hipotoniya, torlu qişaya ultrasəsin təsir etməsi və vitreomakulyar traksiyon sindromu ayırd edilir [34-38].

Jaffe N.S.-in məlumatına görə, kataraktanın ekstrakapsulyar ekstraksiyası intrakapsulyar ekstraksiyaya nisbətən xeyli az (6%-ə qədər) makulyar ödem inkişaf etməsinə səbəb olur [39]. Fakoemulsifikasiyanın metodu daha az invaziv cərrahiyyə metodu kimi, kistoz makula ödeminin tezliyinin azalmasına imkan vermişdir. Kistoz makula ödeminin tezliyi ödemə aşkar etmək üçün tətbiq edilən metodikadan (biomikroskopik, angiografik, OCT) asılı olaraq ciddi fərqlənə bilər. Ədəbiyyat məlumatlarına görə, katarakta cərrahiyyəindən sonra görmə itiliyinin azalması ilə müşayiət olunan və oftalmoskopiyaya zamanı aşkar edilən, klinik əhəmiyyətli kistoz makula ödem 0,5-2,5% hallarda [40], flüoresent angiografiyanın məlumatlarına görə – 9-21% hallarda, optik koherent tomoqrafiyanın məlumatlarına görə – 3,5-11% hallarda rast gəlir [26,30,41]. Hazırda optik koherens tomoqrafiyası metodu kistoz makula ödeminin müəyyən edilməsində aparıcı metod kimi qəbul edilmişdir [33].

Postoperativ kistoz makula ödemə aşağıdakı növlərə bölünür [23,33,35]:

- kəskin – kataraktanın fakoemulsifikasiyasından sonra 4 ay ərzində inkişaf edir;
- gecikmiş – əməliyyatdan sonra 4 ay və daha çox müddətdə inkişaf edən;
- xroniki – 6 aydan çox qalan;
- residivləşən.

Kistoz makula ödeminin maksimum aşkar edilməsi əməliyyatdan sonrakı dövrün 4-6-cı həftəsinə təsadüf edir. Pasiyentlərin 80%-də makulanın subklinik ödemə əməliyyatdan 6-12 ay sonra özbaşına geriyyə inkişaf edir və yalnız 1-3%-də xroniki formaya keçir [36,37].

Şəkərli diabet, xüsusən preoperativ diabetik retinopatiyası olan gözlər postoperativ kistoz makula ödeminin inkişafı üçün əsas risk faktorlarından sayılır [42]. Bununla belə, diabetik retinopatiyası olmayan gözlərdə də kliniki əhəmiyyətli kistoz makula ödeminin inkişafının qeyri-diabetik populyasiyaya nisbətən təqribən iki dəfə daha artıq müşahidə edilməsi ədəbiyyatda qeyd edilmişdir [25,43]. Katarakta cərrahiyyəindən sonra mövcud diabetik retinopatiyanın pisləşməsi məlum faktordur [44]. Bir çox hallarda diabetik makula ödemə ilə postoperativ kistoz ödem (Irvine-Gass sindromu nəticəsində) eyni zamanda mövcud olmasını güman etmək olar, bu iki formanı kliniki olaraq fərqləndirmək çətinidir [45-47], lakin Dowler və həmmüəlliflərinin fikrincə, disk nahiyəsində hiperflüoresensiya cərrahiyyədən sonrakı kistoz makula ödemə üçün daha xarakterikdir [47].

Çoxsaylı kliniki və laborator müayinələrə baxmayaraq, artıq yarım əsrdən çoxdur ki, makulyar ödemə patogenezi məlum olaraq qalır [48,49]. Hazırda kataraktanın ekstraksiyasından sonra yaranan makulyar ödemə patogenezinin bir neçə nəzəriyyəsi mövcuddur. Onlardan biri iltihab nəzəriyyəsidir [50-56]. Bu nəzəriyyəyə görə, qüzhəli qişanın və siliar cismin və ya büllurun epitel hüceyrələrinin cərrahi travması prostaqləndirlərin, iltihabönlü sitokinlərin, sərbəst radikalların sintezini induksiya edir, torlu qişada və xorioideyada mikrosirkulyasiyanı dəyişdirir və retinal hipoksiyaya (eksudativ iltihab inkişaf etməklə) təkan verir.

Lakin postekstraksiyon makulyar ödemə iltihab mənşəli nəzəriyyəsi heç də nöqsansız deyildir. İlk öncə, əməliyyatdan əvvəl makulyar ödemə aşkar edən müəlliflər bir çox hallarda əməliyyatdan sonra gözün iltihabi reaksiyasının əlamətlərinin tam itməsini, görmə itiliyinin yüksəlməsini, kortikosteroid terapiyanın aşağı effektivliyə malik olmasını qeyd etmişlər [56].

Müasir dövrdə postekstraksiyon makulyar ödemə inkişaf etməsini şüşəyabənzər cismin traksiyasının formalaşması ilə də əlaqələndirirlər [57,58]. Məlumdur ki, müəyyən həcmə və dəqiq həndəsi parametrlərə malik kataraktalı büllurun kənar edilməsi həmişə şüşəyabənzər cismin quruluşunun dəyişməsinə gətirib çıxarır. Onun həcmi böyüyür, destruksiya artır ki, bu da onun hərəkətliliyinin və ya turbulentiyyəsinin yüksəlməsinə gətirib çıxara bilər. Bu zaman onun hüdədi membranının birləşmə zonalarının, həmçinin mövcud olan vitreoretinal membranların gərilməsi baş verir, yəni traksiyon sindromu meydana çıxır.

### **Şəkərli diabet xəstələrində katarakta cərrahiyyəindən sonra kistoz makula ödeminin müalicəsi və profilaktikası**

Şəkərli diabet zamanı katarakta cərrahiyyəindən əməliyyatdan sonrakı iltihabi ağırlaşmaların profilaktikası məsələsi ən aktual və müzakirə mövzusu olaraq qalır. Müasir dövrdə bir çox Avropa ölkələrində, o cümlədən şəkərli diabet olan pasiyentlərdə kataraktanın cərrahiyyəindən sonra kistoz makula ödeminin inkişafının

qarşısının alınması üzrə multimərkəzli tədqiqat – PREMED (PREvention of Macular EDema after cataract surgery) aparılmaqdadır. Tədqiqat işinin məlumatları kataraktanın cərrahiyyəindən sonra kistoz makula ödeminin bir neçə pre-, intra- və postoperativ profilaktika sxemlərinin effektivliyinin müqayisə olunmasına yönəldilmişdir [23,30].

Hazırda qeyri-steroid iltihabəleyhinə vasitələr qeyri-infeksiyon iltihabın profilaktikası və müalicəsində seçim preparatı kimi qəbul edilir – çoxsaylı tədqiqat işlərində onların kistoz makulyar ödemin qarşısının alınmasında effektivliyi sübut edilmişdir [41,59-62]. Biro və həmmüəlliflərinin məlumatına görə, qeyri-steroid iltihabəleyhinə vasitələrin köməyiylə iltihabi ağırlaşmaların profilaktikası kataraktanın cərrahi müalicəsində erkən postoperativ dövrdə angiografiya nəticəsində aşkar edilən kistoz makulyar ödemin inkişaf tezliyini etibarlı dərəcədə azaldır [63,64].

Qeyri-steroid iltihab əleyhinə vasitələrlə yanaşı kistoz makula ödeminin profilaktikası və müalicəsində geniş təsir spektrinə malik kortikosteroidlərdən də geniş istifadə edilir [65-70]. Ədəbiyyatda bu preparatların təyin edilməsinin 3 mümkün sxemi nəzərdən keçirilir: kortikosteroidlərlə monoterapiya, qeyri-steroid iltihabəleyhinə vasitələrlə monoterapiya və ya hər iki preparatın birgə tətbiq olunması. Bu preparatların kombinasiyası zamanı iltihabəleyhinə təsirin güclənməsinə dair məlumatlar vardır [71].

Şəkərli diabet ilə xəstələr kataraktanın cərrahiyyəindən sonra qeyri-infeksiyon iltihabi ağırlaşmalarının, o cümlədən makulyar ödemin inkişafının yüksək risk qruplarını təşkil edirlər. Gələcəkdə aparılan elmi tədqiqat işləri diabetik makulyar ödemin daha adekvat müalicə metodunun seçilməsi üzrə dəqiq göstərişlərin təyin edilməsinə yönəldilmişdir ki, burada məqsəd şəkərli diabetlə xəstənin görmə itiliyinin saxlanması və ya onun keyfiyyətinin yaxşılaşdırılmasıdır. Makula nahiyəsində torlu qişanın ödemi şəklinə təzahür edən makulyar dəyişikliklərin proqnozu, vaxtında aşkar edilməsi və müalicəsi kataraktanın ekstraksiyasından sonra yüksək görmə itiliyinin əldə edilməsinin optimal yolu sayılır.

#### ƏDƏBİYYAT:

1. Global report on diabetes. World Health Organization, Geneva, 2016. Onlayn versiya: [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204871/1/9789241565257\\_eng.pdf?ua=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204871/1/9789241565257_eng.pdf?ua=1)
2. Sayin N., Kara N., Pekel G. Ocular complications of diabetes mellitus // *World J. Diabetes*, 2015, v.6(1), p.92–108.
3. Pascolini D, Mariotti SP. Global estimates of visual impairment: 2010 // *Br. J. Ophthalmol.*, 2012, v.96(5), p.614–618.
4. Pollreisz A., Schmidt-Erfurth U. Diabetic Cataract – Pathogenesis, Epidemiology and Treatment // *J. Ophthalmol.*, 2010, 608751. Published online 2010 Jun 17.
5. Javadi M.A., Zarei-Ghanavati S. Cataracts in Diabetic Patients: A Review Article // *J. Ophthalm. Vis. Res.*, 2008, p.3(1), p.52–65.
6. Иошин И.Э., Толчинская А.И., Калинин Ю.Ю. Профилактика инфекционных воспалительных осложнений при факоэмульсификации осложненных катаракт // *Катарактальная и рефракционная хирургия*, 2010, т.10, №4, с.38-42.
7. Каменских Т.Г., Тишкова А.С., Галанжа В.А. Исследование структуры и механических свойств капсулы и ядра хрусталика у больных возрастной и диабетической катарактами // *Офтальмология*, 2013, т.10, №3, с.26-32.
8. Klein B.E.K., Klein R., Moss S.E. Prevalence of cataracts in a population-based study of persons with diabetes mellitus // *Ophthalmology*, 1985, v.92(9), p.1191–1196.
9. Nielsen N.V., Vinding T. The prevalence of cataract in insulin-dependent and non-insulin-dependent diabetes mellitus // *Acta. Ophthalmol.*, 1984, v.62(4), p.595–602.
10. Klein B.E.K., Klein R., Moss S.E. Incidence of cataract surgery in the Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy // *Am. J. Ophthalmol.*, 1995, v.119(3), p.295–300.
11. Leske M.C., Wu S-Y., Nemesure B. et al. Risk factors for incident nuclear opacities // *Ophthalmology*, 2002, v.109(7), p.1303–1308.
12. Hennis A., Wu S-Y., Nemesure B. et al. Risk factors for incident cortical and posterior subcapsular lens opacities in the Barbados Eye Studies // *Arch. Ophthalmol.*, 2004, v.122(4), p.525–530.
13. Stevens V.J., Rouzer C.A., Monnier V.M. et al. Diabetic cataract formation: potential role of glycosylation of lens crystallins // *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 1978, v.75, p.2918-2922.
14. Азнабаев Б. М. Ультразвуковая хирургия катаракты – факоэмульсификация. М.: Август Борг, 2005, 136 с.

15. Haddad N.M., Sun J.K., Abujaber S. et al. Cataract surgery and its complications in diabetic patients // *Semin. Ophthalmol.*, 2014, v.29(5-6), p.329-337.
16. Barsam A., Chandra A., Bunce A. C. Prospective randomized controlled trial to compare the effect on the macula of Aqualase liquefaction and ultrasound phacoemulsification cataract surgery // *J. Cataract. Refract. Surg.*, 2008, v.34, №6, p.991-995.
17. Degenring R.F., Vey S., Kamppeiter B. Effect of uncomplicated phacoemulsification on the central retina in diabetic and non-diabetic subjects // *Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.*, 2007, v.245(1), p.18-23.
18. Takamura Y., Tomomatsu T., Arimura S. et al. Anterior capsule contraction and flare intensity in the early stages after cataract surgery in eyes with diabetic retinopathy // *J. Cataract. Refract. Surg.*, 2013, v.39(5), p.716-721.
19. Flesner P., Sander B., Henning V. et al. Cataract surgery on diabetic patients: A prospective evaluation of risk factors and complications // *Acta Ophthalmol. Scand.*, 2002, v.80(1), p.19-24.
20. Егоров В.В., Егорова А.В. Клинико-морфометрические особенности изменений макулы у больных сахарным диабетом после фактоэмульсификации катаракты // *Вестн. офтальмол.*, 2008, №4, с.22-25.
21. Минакова С.Е., Дмитриев С.К., Невская А.А. Толщина сетчатки после фактоэмульсификации у больных возрастной катарактой // *Офтальмол. журн.*, 2008, №3, с.38-42.
22. Morikubo S., Takamura Y., Kubo E. Corneal changes after small – incisions cataract surgery in patients with diabetes mellitus // *Arch. Ophthalmol.*, 2004, v.122(7), p.966-969.
23. Малюгин Б.Э., Марцинкевич А.О. Современные подходы к профилактике послеоперационных воспалительных осложнений в хирургии катаракты у больных сахарным диабетом // *Офтальмохирургия*, 2016, №1, с.85-90.
24. Федяшев Г.А., Дьяченко С.В. Хирургия катаракты: оценка качества жизни и клинико-экономической эффективности // *Российский офтальмол. журн.*, 2014, т.7, №1, с.91-95.
25. Wielders L.H.P., Schouten J.S.A.G., Biggelaar F.J.H.M. et al. Prevention of CME after cataract surgery // *Cataract Refract. Surg. Today.*, 2015, v.160(5), p.968-981.
26. Леванова О.Г. Послеоперационные воспалительные осложнения при повторной внутриглазной хирургии: клиника, патогенез, лечение, профилактика: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2010, 44 с.
27. Greenberg P.B., Tseng V.L., Wu W.C. et al. Prevalence and predictors of ocular complications associated with cataract surgery in United States veterans // *Ophthalmology*, 2011, v.118(3), p.507-514.
28. UK Prospective Diabetes Study. 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, v.352(9131), p.837-853.
29. 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 // *Graef. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.*, 2002, v.240, p.735-738.
30. Романенко И.А., Черкасова В.В., Егоров Е.А. Диабетический макулярный отек. Классификация, клиника, лечение // *Рус. Мед. Журн. Клиническая офтальмология*. 2010, т.11, №1, с.30-32.
31. Tranos P.G., Wickremasinghe S.S., Stangos N.T. et al. Macular edema // *Surv. Ophthalmol.*, 2004, v.49(5), p.470-490.
32. Yonekawa Y., Kim I.K. Pseudophakic cystoid macular edema // *Curr. Opin. Ophthalmol.*, 2012, v.23(1), p.26-32.
33. Lobo C. Pseudophakic cystoid macular edema // *Ophthalmologica*, 2012, v.227(2), 61-67.
34. Liu J., Jones R.E., Zhao J. et al. Influence of uncomplicated phacoemulsification on central macular thickness in diabetic patients: a metaanalysis // *PLoS ONE*, 2015, v.10(5), 11 p.
35. Kwon S.I., Hwang D.J., Seo J.Y. et al. Evaluation of changes of macular thickness in diabetic retinopathy after cataract surgery // *Korean J. Ophthalmol.*, 2011, v.25(4), p.238-242.
36. Нероев В.В. Современные аспекты лечения диабетического макулярного отека // *Рос. Офтальмол. журн.*, 2012, т.5, №1, с.4-7.
37. Anastasilakis K., Miurgela A., Symeonidis C. et al. Macular edema after uncomplicated cataract surgery: a role for phacoemulsification energy and vitreoretinal interface status? // *Eur. J. Ophthalmol.*, 2015, v.25(3), p.192-197.
38. Sarhan A.E., El Morsy O.A., Abdallah M.G.A. Macular thickness analysis following complicated versus uncomplicated cataract surgery using optical coherence tomography // *Menoufia Med. J.* -2015, v.28(1), p.184-190.

39. Jaffe N.S. Thirty years of intraocular lens implantation: The way it was and the way it is // *J. Cataract and Refract. Surg.*, 1999, v.25(4), p.455-459.
40. Montes J., Erakgun T., Afrashi F. et al. Incidence of cystoids macular edema after uncomplicated phacoemulsification // *Ophthalmol.*, 2003, v.217(6), p.408-412.
41. Kim S.J., Flach A.J., Jampol L.M. Nonsteroidal antiinflammatory drugs in ophthalmology // *Surv. Ophthalmol.*, 2010, v.55(2), p.108-133.
42. Pollack A., Leiba H., Bukelman A. et al. Cystoid macular edema following cataract extraction in patients with diabetes // *Br. J. Ophthalmol.*, 1992, v.76, p.221-224.
43. Schmier J.K., Halpern M.T., Covert D.W. et al. Evaluation of cost for cystoid macular edema among patients after cataract surgery // *Retina*, 2007, v.27, p.621-628.
44. Henricsson M., Heijl A., Janzon L. Diabetic retinopathy before and after cataract surgery // *Br. J. Ophthalmol.*, 1996, v.80, p.789-793.
45. Schatz H., Atienza D., McDonald H.R. et al. Severe diabetic retinopathy after cataract surgery // *Am. J. Ophthalmol.*, 1994, v.117, p.314-321.
46. Dowler J.G.F., Hykin P.G., Lightman S.L. et al. Visual acuity following extracapsular cataract extraction in diabetes: a meta-analysis // *Eye*, 1995, v.9, p.313-317.
47. Dowler J.G.F., Sehmi K.S., Hykin P.G. et al. The natural history of macular edema after cataract surgery in diabetes // *Ophthalmology*, 1999, v.106, p.663-668.
48. Irvine A.R. A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery, interpreted according to recent concepts of the structure of the vitreous // *Am. J. Ophthalmol.*, 1953, v.36, p.599-619.
49. Gass J.D. Norton E.W. Cystoid Macular edema and papilledema following cataract extraction: a fluorescein fundoscopic and angiographic study // *Arch. Ophthalmol.*, 1966, v.76, p. 646-661.
50. Stark W.J., Maumenee A.E., Fagadau W. et al. Cystoid macular edema in pseudophakia // *Surv. Ophthalmol.*, 1984, v.28, p.442-445.
51. Jampol L.M. Aphakic cystoid macular edema: a hypothesis // *Arch. Ophthalmol.*, 1985, v.103, p.1134-1135.
52. Jampol L.M. Cystoid macular edema following cataract surgery // *Arch. Ophthalmol.*, 1988, v.106, p.894-895.
53. Ursell P.G., Spalton D.J., Whitcup S.M. et al. Cystoid macular edema after phacoemulsification: relationship to blood-aqueous barrier damage and visual acuity // *J. Cataract. Refract. Surg.*, 1999, v.25, p.1492-1497.
54. Rossetti L., Autelitano A. Cystoid macular edema following cataract surgery // *Curr. Opin. Ophthalmol.*, 2000, v.11, p.65-72.
55. Miyake K., Ibaraki N. Prostaglandins and cystoid macular edema // *Surv. Ophthalmol.* 2002, v.47(1), p.S203-S218.
56. Астахов С.Ю., Гобеджишвили М.В. Послеоперационный макулярный отек, синдром Ирвина-Гассе // *Клиническая офтальмология*, 2010, т 11, №1, с.5-8.
57. Schepens C.L., Avila M.P., Jalkh A.E. et al. The role of vitreous in cystoid macular edema // *Surv. Ophthalmol.*, 1984, v.28, p.499-504.
58. Mitry D., Fleck B. W., Wright A.F. Pathogenesis of rhegmatogenous Retinal detachment: predisposing anatomy and cell biology // *Retina*, 2010, v.30, p.1561-1572.
59. Miyake K. Prevention of cystoid macular edema after lens extraction by topical indomethacin. I. A preliminary report // *Albrecht von Graefes Arch. Klin. Exp. Ophthalmol.*, 1977, v.203, p.81-88.
60. Miyake K. Prevention of cystoid macular edema after lens extraction by topical indomethacin. II. A control study in bilateral extractions // *Jpn. J. Ophthalmol.*, 1978, v.22, p.80-94.
61. Kessel L., Tendal B., Jorgensen K.J. et al. Post-cataract prevention of inflammation and macular edema by steroid and nonsteroidal antiinflammatory eye drops: a systematic review // *Ophthalmology*, 2014, v.121(10), p.1915-1924.
62. Иошин И.Э., Толчинская А.И., Калинин Ю.Ю. и др. Профилактика макулярного отека при факоэмульсификации катаракты // *Рос. Офтальмол. журн.*, 2014, №2, с.21-26.
63. Biro Z., Balla Z., Canadian Ophthalmological Society evidence-based clinical practice guidelines for cataract surgery in the adult eye // *Can. J. Ophthalmol.*, 2008, v.43(1), p.7-57.
64. Rossetti L., Chaudhwi H., Dickersin K. Medical prophylaxis and treatment of cystoid macular edema after cataract surgery: the results of a meta-analysis // *Ophthalmology*, 1998, v.105, p.397-405.

65. Братко В.И. Лимфотропные и эфферентные технологии в коррекции воспалительного процесса у пациентов с катарактой и ретинопатией на фоне сахарного диабета: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Новосибирск, 2007, 44 с.
66. Wittpenn J.R., Silverstein S., Heier J. et al. A randomized, masked comparison of topical ketorolac 0.4% plus steroid vs steroid alone in low-risk cataract surgery patients // *Am. J. Ophthalmol.*, 2008, v.146, p.554-560.
67. Игнатова Н.В. Местное введение глюкокортикостероидов при макулярном отеке различного генеза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008, 25 с.
68. Kərimov M.İ., Babayeva R.E., Əliyev X.D. Diabetin makula ödemi zamanı kombinə olunmuş intravitreal triamsinolon asetonid inyeksiyası və lazer koagulyasiyası müalicəsinin makulanın anatomik göstəricilərinə təsiri // *Oftalmologiya*, Bakı, 2009, №1, s.17-22.
69. Шадричев Ф.Е., Григорьева Н.Н., Шкляр Е.Б. Диабетический макулярный отек: что может предложить современная офтальмология? // *Российский офтальмол. журн.*, 2015, т.8, №4, с.88-94.
70. Малюгин Б.Э., Заболотный А.Г., Симонова А.Н. и др. Влияние однократной субтеноновой инъекции бетаметазона на морфофункциональное состояние макулярной сетчатки у пациентов с сахарным диабетом после неосложненной факэмульсификации катаракты // *Вестник ОГУ*, 2014, т.173, №12, с.208-211.
71. Heier J.S., Topping T.M., Baumann W. et al. Ketorolac versus prednisolone versus combination therapy in treatment of acute pseudophakic cystoid macular edema // *Am. Acad. Ophthalmology*, 2000, v.107, p.2034-2038.

Керимов М.И., Шахмалиева А.М., Гаджиева Р.В.

## ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА ПОСЛЕ ХИРУРГИИ КАТАРАКТЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*Национальный Центр Офтальмологии имени акад. Зарифы Алиевой, Баку, Азербайджан*

**Ключевые слова:** сахарный диабет, диабетическая катаракта, макулярный отек

### РЕЗЮМЕ

В статье приводится обзор данных литературы отражающих современные представления о катаракте у больных сахарным диабетом. По данным ВОЗ в мире в настоящее время насчитывается около 422 млн. человек страдающих сахарным диабетом. Катаракта является самой значимой причиной слепоты у больных сахарным диабетом и по данным ВОЗ это число составляет 51% (около 20 млн.) от общего числа.

К факторам риска развития катаракты у лиц молодого возраста относят: длительность сахарного диабета, стадию диабетической ретинопатии, высокий уровень гликированного гемоглобина, протеинурию. К факторам риска развития катаракты у лиц пожилого возраста относят: возраст, стадию диабетической ретинопатии, использование инсулина, употребление диуретиков, низкое диастолическое давление, низкое внутриглазное давление, курение.

На современном этапе развития офтальмохирургии стандартом лечения катаракты признана ультразвуковая факэмульсификация с имплантацией эластичной заднекамерной интраокулярной линзы. Одним из наиболее тяжелых осложнений послеоперационного периода факэмульсификации катаракты, приводящим к значительному снижению остроты зрения, является кистозный макулярный отек.

Вопросы профилактики послеоперационных воспалительных осложнений в хирургии катаракты при сахарном диабете остаются наиболее актуальными и обсуждаемыми.

## MANAGEMENT AND PREVENTION OF MACULAR EDEMA AFTER CATARACT SURGERY IN DIABETIC PATIENTS (LITERATURE REVIEW)

*National Centre of Ophthalmology named after acad. Zarifa Aliyeva, Baku, Azerbaijan*

**Keywords:** *diabetes mellitus, diabetic cataracts, macular edema.*

### SUMMARY

In the article we give the review of literature data reflecting the modern notions about cataract in diabetes mellitus patient. According to the WHO data there are nearly 422 mln. People in the world suffering from the diabetes mellitus. Cataract is the most important cause of blindness in diabetes mellitus patients and according to the WHO data this is 51% (approximately 20 mln) from the common number

The risk factors of cataract development in young adults include: duration of diabetes, diabetic retinopathy stage, the high level of glycated hemoglobin, proteinuria. The risk factors of cataract development in the elderly age include: age, stage of diabetic retinopathy, the use of insulin, use of diuretics, a low diastolic blood pressure, low intraocular pressure, smoking.

At the present stage of development of a cataract eye surgery the standard treatment is recognized as the ultrasound phacoemulsification with implantation of flexible posterior chamber intraocular lens. One of the most severe complications of postoperative period of cataract phacoemulsification leading to a significant reduction in visual acuity is cystic macular edema.

The issues of prevention of postoperative infectious complications in cataract surgery in diabetes are the most relevant and discussed.

### Korrespondensiya üçün:

*Kerimov Müşfiq, Ak. Z.Əliyeva ad. Milli Oftalmologiya Mərkəzi, Şəkərli diabetin göz fəsadları şöbəsi  
Şahmaliyeva Aişəxanım Məcməddin qızı, tibb üzrə fəlsəfə doktoru, akad. Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya  
Mərkəzinin lazer cərrahiyyəsi bölməsinin rəhbəri  
Hacıyeva Ruhyyə Vəqif qızı akad. Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzinin şəkərli diabetin göz  
fəsadları və vitreoretinal cərrahiyyə şöbəsinin həkim-oftalmoloqu  
Ünvan: AZ 1114, Bakı şəh., Cavadxan küç., 32/15  
Tel: (+99412) 569-09-07; (+99412) 569-09-47  
E-mail: administrator@eye.az; www.eye.az ; mushfikk@mail.ru*