대한안과학회지 제 48 권 제 11 호 2007
J Korean Ophthalmol Soc 48(11):1473-1478, 2007
DOI : 10.3341/jkos.2007.48.11.1473

# 당뇨병 환자에서 백내장 수술 후 수정체유화술 시간에 따른 각막내피세포의 변화

김찬중 · 최상경

서울보훈병원 안과

**목적** : 백내장으로 수정체유화술 및 인공수정체 삽입술을 받은 당뇨병 환자와 당뇨병이 없는 환자에서 수정체유화술의 시간이 각막내피세포 밀도의 감소에 미치는 영향을 알아보고자 하였다.

**대상과 방법** : 당뇨병을 동반한 백내장 환자군 30명 40안과 비당뇨병 백내장 환자군 36명 47안을 대상으로 하였다. 두 군을 수정체유화술 시간에 따라 다시 40초 미만인 군, 40초 이상 80초 미만인 군, 80초 이상인 군으로 나눠 수술 전과 수술 후 1주, 4주, 16주에 중심 각막내피세포 밀도를 측정하고 One-way ANOVA를 이용하여 분석하였다. 수정체유화술 시간과 수술 후 1, 4, 16주의 각막내피세포 감소 정도와의 관련성을 bivariate correlation analysis를 이용하여 분석하였다.

**결과** : 당뇨병군과 비당뇨병군을 수정체유화술 시간에 따라 나누어 수술 전과 수술 후 1주, 4주, 16주에 각막내피세포 밀도를 비교하였을 때 서로간에 통계적으로 유의한 차이가 없었다. 수정체유화술 시간과 수술 후 1주, 4주, 16주의 각막내피세포 밀도 변화의 상호관련성을 분석하였으나 당뇨군 및 비당뇨군 모두에서 유의한 관련성이 없었다.

**결론** : 당뇨병의 유무가 수정체유화술 시간에 따른 각막내피세포 밀도의 감소에 영향을 미치지 않음을 관찰할 수 있었으며, 이러한 사실은 수정체유화술이 당뇨병 환자에서도 비당뇨병 환자에서 만큼 안전한 수술방법임을 알 수 있다.

〈한안지 48(11):1473-1478, 2007〉

수정체유화술의 발전에 따라 백내장 수술은 괄목할 만한 발전을 하고 있다.[1,2] 수정체유화술은 전통적인 수정체낭외적출술에 비해 더 빠른 시력회복[3], 적은 난시[2], 술 후 예측할 수 있는 굴절력[2]을 보인다. 그렇지만 각막내피세포의 감소는 수정체유화술과 수정체낭외적출술 간에 차이가 없다.[4] 수정체유화술 후 각막내피세포의 감소는 전방 관류, 수정체조작, 각막내피세포에 기구 접촉, 초음파와 관련된 요인들에 기인한다.[5,6] 초음파와 관련된 중요한 요인으로는 수정체유화술 시간이 있다.[7]

당뇨는 각막내피세포의 구조적 변화와 관련이 있다고 알려져 왔다.[8] 당뇨병 환자에서의 고혈당은 Na-K ATPase 작용을 방해하고 내피의 펌프작용에 영향을 주어 각막내피세포의 모양 변화를 일으켜 기능에 변화가 생긴다.[9] 당뇨병 환자에서의 각막내피세포는 세포면적 변이계수가 증가하고 육각형세포의 비율은 감소하는 비정상적인 형태를 보여 백내장 수술 도중 각막내피세포의 형태 변화가 생길 가능성이 크다.[10,11] 그러나 몇몇 연구들은 당뇨병 환자와 비당뇨병 환자에서 백내장 수술 후 유의한 차이를 보이지 않는다고 보고한다.[12,13]

저자들은 수정체유화술 및 인공수정체 삽입술을 받은 당뇨병 환자와 비당뇨병 환자를 대상으로 수정체유화술 시간 및 각막내피세포 밀도를 측정하여 당뇨병 환자와 비당뇨병 환자에서 수정체유화술의 시간이 각막내피세포 밀도의 감소에 미치는 영향을 알아보고자 본 연구를 시행하였다.

## 대상과 방법

2005년 11월부터 2006년 3월까지 본원에서 한 수술자에 의해서 수정체유화술과 인공 수정체 삽입술을 받은 환자 중 4개월 이상 추적 관찰이 가능했던 66명 87안을 대상으로 하였으며 후향적으로 조사하였다. 당뇨병으로 진단 받고 투약중인 환자를 당뇨병군으로 분류하였고 당뇨병군 환자의 당뇨병 평균 유병 기간은 9.6년이었다. 87안의 대상 중 당뇨병을 동반하지 않은

〈접수일 : 2007년 3월 2일, 심사통과일 : 2007년 7월 11일〉

통신저자 : 최 상 경
서울시 강동구 둔촌2동 6-2
서울보훈병원 안과
Tel: 02-2225-1382, Fax: 02-2225-1485
E-mail: drskchoi@hanmail.net

백내장 36명 47안, 당뇨병을 동반한 백내장 30명 40안으로 나누어 백내장 수술 후 각막내피세포의 변화를 비교하였다. 남자가 49명, 여자가 17명으로 평균 연령은 당뇨병군은 68세, 비당뇨병군은 66세였다. 당뇨병군 중 당뇨망막증이 동반된 경우는 25안으로 당뇨 망막증의 정도는 가벼운 비증식망막증 16안, 중등도 비증식망막증 9안이었다.

수술은 백내장으로 인하여 시력이 감소된 경우 시행하였으며 수술 기왕력이 있거나 외안부의 염증이 있는 경우, 각막내피세포 변성, 포도막염, 녹내장, 장기간의 안약 사용 등 각막내피세포에 영향을 줄 수 있는 과거력을 갖고 있는 경우는 대상에서 제외하였다. 증식성 당뇨망막증에 의한 전안부의 영향을 배제하기 위하여 당뇨망막증이 없거나 있더라도 초기 내지는 중등도의 망막증으로 레이저 치료를 받지 않은 안구만을 대상으로 하여 결과의 유의성을 높이고자 하였다.

수술 1시간 30분전에 phenylephrine hydrochloride와 tropicamide를 15분 간격으로 5회 점안하여 산동하였다. 백내장 수술은 2% lidocaine 2 ml 용량으로 구후 마취 후 일회용 각막절개도로 이측 각막을 2.7 mm 절개한 후 수정체낭 원형 절개술을 시행하고 수력 분리술을 시행한 후 초음파기계(Millenium system, U.S.A)를 이용하여 수정체유화술로 핵과 피질의 일부를 제거하고 관류/흡입기로 잔류 피질을 제거한 후 인공수정체를 삽입하였다. 모든 수술은 한 사람의 술자에 의해 이루어졌다. 수술 후 ofloxacin, fluorometholone, diclofenac을 1일 4회 4주간 투여하였다.

**Table 1.** Demographics of diabetic and non-diabetic patients

| | Diabetics | Non-diabetics |
|---|---|---|
| Patients/Eyes | 30/40 | 36/47 |
| Mean Age (Years) | 68 (50-85) | 66 (48-81) |
| Sex (Male/Female) | 22/8 | 27/9 |

각막내피세포는 술 전과 술 후 1, 4, 16주에 자동초점 비접촉성 경면현미경(Konan Noncon Robo-CA SP 8000)을 사용하여 중심 각막내피세포의 밀도를 비교 관찰하였다. 초음파유화술 시간은 관류흡입시간을 제외한 초음파기계에 기록된 순수한 초음파유화술 시간만을 기록하였다. 초음파 강도에 따른 영향을 배제하기 위해 초음파 강도가 15%~17%인 환자만을 대상으로 하였다.

통계분석은 SPSS Win 12.0 프로그램을 이용하여 유의수준 95%에서 검정하였다. 당뇨병군과 비당뇨병군에서 수술 전, 수술 후 1, 4, 16주의 각막내피세포 밀도 평균치를 T-test를 이용하여 비교하였다. 당뇨병군과 비당뇨병군을 초음파유화술 시간이 40초 미만인 군, 40초 이상 80초 미만인 군, 80초 이상인 군으로 분류하여 세 군의 수술 전후의 각막내피세포의 밀도 평균치를 비교하기 위해 one-way ANOVA를 이용하였고, 세 군 중 차이가 현저한 군을 알아보기 위해서 Scheffe법을 이용하여 분석하였다. 초음파유화술 시간과 수술 후 1, 4, 16주의 각막내피세포 감소 정도와의 관련성을 bivariate correlation analysis를 이용하여 분석하였다.

## 결 과

본 연구대상으로 포함된 백내장 환자들은 당뇨병 환자가 30명 40안, 비당뇨병 환자가 36명 47안이었으며, 연령 및 성별 분포는 서로 비슷하였다(Table 1). 당뇨병군과 비당뇨병군에서 평균 초음파 강도는 15.5%, 15.8%이었고 평균 수정체유화술 시간은 57.4초(16초~135초), 58.1초(22초~160초)이었다.

수술 전 각막내피세포 밀도는 당뇨병군에서는 평균 2,686 cells/mm$^2$로서 비당뇨병군의 2,679 cells/mm$^2$와 비슷한 분포를 나타내었다(P>0.05). 수술 후 1주에서는 당뇨병군은 2,352 cells/mm$^2$, 비당뇨병군은

**Table 2.** The change of cell density between diabetics and non-diabetics (Mean±SD)

| | | Diabetics | Non-diabetics | P-value |
|---|---|---|---|---|
| Cell density (cells/mm$^2$) | PreOp | 2,686±347 | 2,679±397 | 0.929 |
| | PreOp 1 wk | 2,352±383 | 2,361±377 | 0.919 |
| | PreOp 4 wk | 2,415±400 | 2,422±417 | 0.933 |
| | PreOp 12 wk | 2,520±371 | 2,526±400 | 0.947 |
| Cell change (%) | PreOp 1 wk | 12.51±8.6 | 11.45±10.4 | 0.610 |
| | PreOp 4 wk | 10.10±9.7 | 9.37±10.1 | 0.722 |
| | PreOp 12 wk | 6.22±6.1 | 5.59±6.4 | 0.638 |

Wk = week; PreOp = preoperative; PostOp = postoperative.

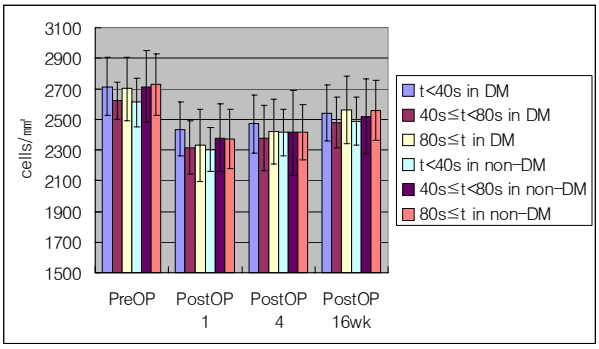


**Figure 1.** This shows the corneal endothelial cell density between pre and postoperative periods in diabetics and non-diabetics (cells/mm$^2$). The cell densities were not statistically significantly different before and 1, 4, and 16 weeks after cataract surgery both in diabetics and in non-diabetics (P>0.05).

* wk = week; PreOp = preoperative; PostOp = postoperative; t = phacoemulsification time; s = seconds; DM = diabetes mellitus.

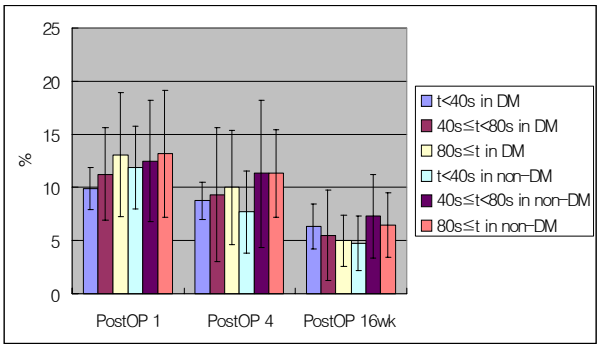


**Figure 2.** This shows the change of corneal endothelial cell density in postoperative periods in diabetics and non-diabetics (%). The changes were not statistically significantly different 1 week, 4 weeks, and 16 weeks after cataract surgery both in diabetics and in non-diabetics (P>0.05).

* wk = week; PreOp = preoperative; PostOp = postoperative; t = phacoemulsification time; s = seconds; DM = diabetes mellitus.

2,361 cells/mm$^2$로서 12.51%, 11.45% 감소하였고 4주에서는 2,415 cells/mm$^2$, 2,422 cells/mm$^2$로서 10.14%, 9.37% 감소하였으며 16주에서는 2,520 cells/mm$^2$, 2,526 cells/mm$^2$로서 6.22%, 5.59% 감소하였다. 당뇨군과 비당뇨군의 수술 후 각막내피세포 밀도의 감소 정도에 유의한 차이가 없었다(P>0.05) (Table 2).

당뇨병군과 비당뇨병군을 수정체유화술 시간 40, 80초를 기준으로 세 군으로 나누었을 때 당뇨병군에서 40초 미만은 15안, 40초 이상 80초 미만인 군은 16안, 80초 이상은 16안이고 비당뇨병군에서는 13안, 14안, 13안이었다.

당뇨병군에서 초음파 시간 40초 미만인 군의 수술 전 각막내피세포 밀도는 평균 2,613 cells/mm$^2$, 40초 이상 80초 미만인 군은 2,715 cells/mm$^2$, 80초 이상인 군은 2,728 cells/mm$^2$이었고 비당뇨병군에서는 각각 2,714 cells/mm$^2$, 2,623 cells/mm$^2$, 2,702 cells/mm$^2$로서 모두 비슷한 분포를 나타내었다(P>0.05).

당뇨병군에서 수술 후 1주에 초음파 시간 40초 미만인 군, 40초 이상 80초 미만인 군, 80초 이상인 군의 각막내피세포 밀도는 평균 2,302 cells/mm$^2$, 2,381 cells/mm$^2$, 2,372 cells/mm$^2$로서 술 전에 비해 11.89%, 12.48%, 13.17% 감소하였고 수술 후 4주에서는 평균 2,414 cells/mm$^2$, 2,413 cells/mm$^2$, 2,417 cells/mm$^2$로서 술 전에 비해 7.71%, 11.30%, 11.32% 감소하였으며 수술 후 16주에는 평균 2,487 cells/mm$^2$, 2,518 cells/mm$^2$, 2,557 cells/mm$^2$로서 술 전에 비해 4.78%, 7.32%, 6.49% 감소하였다(Fig. 1, 2).

비당뇨병군에서는 수술 후 1주에 초음파 시간 40초 미만인 군, 40초 이상 80초 미만인 군, 80초 이상인 군의 각막내피세포 밀도는 평균 2,437 cells/mm$^2$, 2,317 cells/mm$^2$, 2,333 cells/mm$^2$로서 술 전에 비해 9.90%, 11.28%, 13.08% 감소하였고 수술 후 4주에서는 평균 2,470 cells/mm$^2$, 2,378 cells/mm$^2$, 2,422 cells/mm$^2$로서 술 전에 비해 8.73%, 9.33%, 10.02% 감소하였으며 수술 후 16주에는 평균 2,539 cells/mm$^2$, 2,478 cells/mm$^2$, 2,561 cells/mm$^2$로서 술 전에 비해 6.32%, 5.48%, 5.01% 감소하였다(Fig.1, 2). 당뇨병군과 비당뇨병군 모두 초음파 시간에 따른 각막내피세포 밀도 감소 정도가 통계적으로 유의한 차이가 없었다(P>0.05)(Table 3). 초음파 시간과 수술 후 1주, 4주, 16주의 각막내피세포 밀도 변화의 상호관련성을 분석하였으나 당뇨군 및 비당뇨군 모두에서 유의한 관련성이 없었다.

## 고 찰

각막내피세포는 각막 후면을 형성하며 두께 5 μm, 폭 20.5 μm의 육각형의 세포들이 단층으로 되어 있으며, 전방수와 친수성의 간질 사이에 있어 용질이나 물의 유동을 중재하여 각막의 투명도를 유지한다. 각막내피세포는 세포분열을 하지 않기 때문에 일반적으로 해마다 0.5% 정도씩 감소하게 되고, 내피세포가 손상되어 탈락될 때는 그 주위의 세포들이 이동하거나 커져서 그 자리를 채우므로 내피세포의 밀도가 줄어들게 된다.

따라서 생후 1세된 영아의 총 내피세포가 연령에 따라 감소하여 80세에는 영아의 1/3 정도가 된다.[14,15]

일반적으로 백내장 수술을 시행하는 동안 각막내피세포에 스트레스가 가해지면 정상적인 노화과정은 더 심해져 세포소실이 가속화되는데, 수정체유화술을 이용하는 경우 각막 내피세포의 밀도는 수술 후 2주 이내에 감소가 나타나며 3개월 이후에는 점차 안정화된다는 보고가 있다.[16-18] 따라서 본 연구에서도 대부분의 내피세포 밀도 감소가 나타나고 안정화되는 술 후 1주, 4주, 16주의 내피세포의 밀도를 술 전과 비교하였다.

당뇨와 각막내피세포의 변화에 관한 논문은 매우 다양하다. Gobbels and Spitznas[19]은 당뇨병 환자와 비당뇨병 환자에서 수정체유화술을 시행한 후 fluorophotometer를 이용하여 각막내피세포의 투과성을 조사하였는데, 수술 전에는 각막 내피세포의 투과성에서 차이가 없었지만, 수술 후 4일째부터는 당뇨병군에서 비당뇨병군에 비하여 유의하게 각막내피층의 투과성이 증가하였다. 이런 내피층의 각막투과성은 비당뇨병군에서는 수술 후 3주, 당뇨병군에서 수술 후 6주째 안정화된다고 보고하였는데, 이런 내용은 각막에 수술적인 조작이나 외상이 가해지면 정상인의 각막에 비해 쉽게 손상을 받고 회복시간도 오래 걸리는 당뇨병의 병적인 창상회복 지연현상을 나타내 주고 있다. Schultz et al[10]은 당뇨병 환자에서 각막내피세포의 형태학적 변화를 관찰하였는데 데스메막 두께의 증가와 각막내피세포 크기의 다양성 및 육각형형태의 소실 등을 보고하였다.

반면 당뇨의 정도와 각막내피세포의 변화에는 연관성이 없다는 보고도 많은데 Shetlar et al[22]과 Lass et al[23]은 데스메막의 두께와 각막내피세포를 비교한 결과 당뇨병군과 비당뇨병군 사이에서 유의한 차이를 발견하지 못하였다고 하였다. Furuse et al[25]은 수정체낭외적출술을 시행한 후 각막내피세포의 변화를 관찰하였는데 각막내피세포의 밀도, 세포면적의 변이계수, 육각형 세포수의 밀도 등에서 당뇨병군과 비당뇨병군에는 유의한 차이가 없다고 하였다.

Walkow et al[7]은 비접촉성 경면 현미경을 이용해서 각막내피세포 감소의 가장 중요한 수술 중 요인은 수정체유화술 시간이라고 주장하였다. 또한 각막내피세포 감소는 중심부 각막보다 주변부에서 더 컸는데 이것은 정상적인 중심부 각막 기능을 유지하기 위해 주변부 내피세포가 중심부로 이동한 결과로 해석하였다. Dick et al[28]은 수정체유화술 시간과 중심 각막내피세포의 감소는 비례한다고 하였다. 그러나 본 연구에서는 수술 후 1주, 4주, 12주에서 모두 초음파 시간과 각막내피세포의 감소는 무관하였다. Zetterstrom and Laurell[24]은 짧은 시간에 이루어지는 수정체유화술 시간과 초음파 에너지는 밀도감소에 영향을 주지 않는다고 하였으며 본 연구의 경우는 16초~160초 범위의 초음파 시간으로 비교적 넓은 범위의 초음파 시간에 대해서도 밀도감소에 영향을 주지 않았다는 점에서 의미가 있다. Kosriruk vongs et al[20]은 수정체유화술 시간과 각막내피세포 소실은 연관이 없다고 하였다. Altintas et al[21]은 수정체유화술을 받은 환자들을 당뇨병군과 비당뇨병군으로 나눠 초음파 시간에 따른 각막부종의 정도를 비교하기 위해 각막두께를 측정하였는데 당뇨병군과 비당뇨병군 모두 초음파 시간에 따른 각막부종에 유의한 차이가 없었다. 당뇨병군과 비당뇨병군에서 초음파 시간에 따른 각막내피세포의 펌프 기능을 비교하기 위한 연구라는 점에서는 본 연구와 유사하지만 각막내피세포 밀도가 각막두께보다는 각막내피세포의 형태적 변화를 더욱 직접적으로 보여줄 수 있다는 점에서 본 연구가 더 의미가 있다고 할 수 있다.

본 연구에서는 시술자에 따른 수술 방법의 차이를 없애기 위하여 일정한 기간내의 동일한 시술자에 의하여 동일한 방법으로 수정체유화술 및 인공수정체 삽입술을 받은 환자만을 선택하였고 초음파유화기의 초음파 강도에 따른 영향을 배제하기 위해 초음파 강도가 15%~17%인 환자만을 대상으로 하였다.

대상을 당뇨병군과 비당뇨병군으로 나누고 다시 수정체유화술의 시간에 따라 40초 미만, 40초 이상 80초 미만, 80초 이상으로 나눠서 각막내피세포 소실에 대해 비교하였으나 당뇨병군과 비당뇨병군에서 모두 초음파 시간에 따른 유의한 차이를 보이지 않았다. 또한 수정체유화술 시간과 수술 후 1주, 4주, 16주의 각막내피세포 밀도 변화의 상호관련성을 분석 하였으나 당뇨병군 및 비당뇨병군 모두에서 유의한 관련성이 없음을 알 수 있었다. 이런 결과는 백내장 수술의 발전으로 점탄물질, 수술 방법 및 수술 기구가 발전하여 수정체유화술 시 넓은 범위의 수정체유화술 시간에도 불구하고 각막내피세포에 최소한의 손상을 주어 Gobbels et al[19]의 각막에 수술적인 조작이나 외상이 가해지면 정상인의 각막에 비해 쉽게 손상을 받고 회복시간도 오래 걸리는 당뇨의 병적인 창상회복 지연이란 연구 결과에 반하여 당뇨병군이나 비당뇨병군에서 유의한 차이를 보이지 않았다고 추정할 수 있었다.

각막내피세포밀도가 각막내피세포의 펌프 기능을 완전히 나타내 주지는 않는다. 그럼에도 본 연구의 결과로 당뇨병 환자의 각막이 비당뇨병 환자와 다름 없이 백내장 수술에서 좀 더 넓은 범위의 수정체유화술 시간을 견딜 수 있다고 할 수 있다. 수정체유화술은 각막내피세포밀도 변화 측면에서 당뇨병 환자에서나 비당뇨병

환자에서 모두 백내장 수술로써 안전한 수술 방법이라고 할 수 있다.

## 참고문헌


1) Olson RJ, Mamalis N, Werner L, Apple DJ. Cataract treatment in the beginning of the 21st century. Am J Ophthalmol 2003;136:146-54.
2) Lundstrom M, Stenevi U, Thorburn W. The Swedish National Cataract Register: A 9-year review. Acta Ophthalmol Scand 2002;80:248-57.
3) Edwards M, Rehman S, Hood A, et al. Discharging routine phacoemulsification patients at one week. Eye 1997;11:850-3.
4) Bourne RR, Minassian DC, Dart JK, et al. Effect of cataract surgery on the corneal endothelium: modern phacoemulsification compared with extracapsular cataract surgery. Ophthalmology 2004;111:679-85.
5) Binder PS, Sternberg H, Wickhan MG, Worthen DM. Corneal endothelial damage associated with phacoemulsification. Am J Ophthalmol 1976;82:48-54.
6) Olson LE, Marshall J, Rice NS, Andrews R. Effects of ultrasound on the corneal endothelium: I. The acute lesion. Br J Ophthalmol 1978;62:134-44.
7) Walkow T, Anders N, Klebe S. Endothelial cell loss after phacoemulsification: Relation to preoperative parameters. J Cataract Refract Surg 2000;26:727-32.
8) Larsson L-I, Bourne WM, Pach JM, Brubaker RF. Structure and function of the corneal endothelium in diabetes mellitus type I and II. Arch Ophthalmol 1996;114:9-14.
9) Whikehart DR, Montgomery B, Angelos P, Sorna D. Alteration of ATPase activity and duplex DNA in corneal cells grown in high glucose media. Cornea 1993;12:295-8.
10) Schultz RO, Matsuda M, Yee RW, et al. Corneal endothelial changes in type I and type II diabetic mellitus. Am J Ophthalmol 1984;98:401-10.
11) Itoi M, Nakamura T, Mizobe K, et al. Specular microscopic studies of the corneal endothelia of Japanese diabetics. Cornea 1989;8:2-6.
12) Straatsma BR, Pettit TH, Wheeler N, Miyamasu W. Diabetes mellitus and intraocular lens implantation. Ophthalmology 1983;90:336-43.
13) Lass JH, Spurney RV, Dutt RM, et al. A morphologic and fluorophotometric analysis of the corneal endothelium in type I diabetes mellitus and cystic fibrosis. AM J Ophthalmol 1985;100:783-8.
14) Laule A, Cable MK, Hoffman CE, Hanna C. Endothelial cell population changes of human cornea during life. Arch Ophthalmol 1978;96:2031-5.
15) Gilbert Smolin, Richard A, Thoft. The Cornea, 3rd ed, Vol. 1. Boston:Williams & Wilkins, 1993;25-42
16) Sugar J, Mitchelson J, Kraff M. The effect of phacoemulsification on corneal endothelial cell density. Arch Ophthalmol 1978;96:446-8.
17) Matsuda M, Miyake K, Inaba M. Long-term corneal endothelial changes after intraocular lens implantation. Am J Ophthalmol 1988;105:248-52.
18) Masket S. One year postop. Astigmatic comparison of sutured and unsutured from scleral pocket incision. J Cataract Refract Surg 1993;19:453-6.
19) Gobbels M, Spitznas M. Endothelial barrier function after phacoemulsification: a comparison between diabetic and non-diabetic patients. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1991;229:254-7.
20) Kosrirukvongs P, Slade S, Berkeley RG. Corneal endothelial changes after divide and conquer versus chip and flip phacoemulsification. J Cataract Refract Surg 1997;23:1006-12.
21) Altintas AG, Yilmaz E, Anavol MA, Can I. Comparison of corneal edema caused by cataract surgery with different phaco times in diabetic and non-diabetic patients. Ann Ophalmol 2006;38:61-5.
22) Shetlar DJ, Bourne WM, Campbell RJ. Morphologic evaluation of Descemet's membrane and corneal endothelium in diabetes mellitus. Ophthalmology 1989;96:247-50.
23) Lass JH, Spurney RV, Dutt RM, et al. A morphologic and fluorophotometric analysis of the corneal endothelium in type I diabetes mellitus and cystic fibrosis. Am J Ophthalmol 1985;100:783-8.
24) Zetterstrom C, Laurell CG. Comparison of endothelial cell loss and phacoemulsification energy during endocapsular phacoemulsification surgery. J Cataract Refract Surg 1995;21:55-8.
25) Furuse N, Hayasaka S, Yamamoto Y, Setogawa T. Corneal endothelial changes after posterior chamber intraocular lens implantation in patients with or without diabetes mellitus. Br J Ophthalmol 1990;74:258-60.
26) Revalico G, Tognetto D, Palomba MA, et al. Corneal endothelial function after extracapsular cataract extraction and phacoemulsification. J Cataract Refract Surg 1997;23:1000-9.
27) Yee RW, Matsuda M, Kern TS, et al. Corneal endothelial changes in diabetic dogs. Curr Eye Res 1985;4:759-66.
28) Dick HB, Kohnen T, Jacobi FK, Jacobi KW. Long-term endothelial cell loss following phacoemulsification through a temporal clear corneal incision. J Cataract Refract Surg 1996;22:63-71.

**=ABSTRACT=**

# Corneal Endothelial Cell Change with Different Phacoemulsification Time in Diabetic Patients

**Chan Joong Kim, M.D., Sang Kyung Choi, M.D.**

*Department of Ophthalmology, Seoul Veterans Hospital, Seoul, Korea*

**Purpose:** To investigate the difference in corneal endothelial cell loss between diabetic and non-diabetic patients who were divided by the degree of phacoemulsification time after phacoemulsification with intraocular lens implantation.

**Methods:** Forty eyes of 30 patients with diabetes and 47 eyes of 36 patients without diabetes were divided by phacoemulsification time into 3 groups: less than 40 seconds, from 40 to 80 seconds and over 80 seconds. The corneal endothelial cell density was compared before and 1, 4 and 16 weeks after phacoemulsification by one-way ANOVA. Bivariate correlation analysis was used to identify the correlation between phacoemulsification time and the endothelial density before and 1, 4 and 16 weeks after phcoemulsification.

**Results:** The endothelial cell densities in diabetic and non-diabetic patients with different phacoemulsification time were not significantly different when compared before and 1, 4 and 16 weeks after phacoemulsification ($P>0.05$). Phacoemulsificaiton time and endothelial cell loss at 1, 4 and 16 weeks also showed no significant correlation.

**Conclusions:** Diabetes and differences in phacoemulsification time had no significant influence on corneal endothelial cell loss. This result suggests uncomplicated phacoemulsificaion is a safe method for cataract extraction in patients with or without diabetes.

J Korean Ophthalmol Soc 48(11):1473-1478, 2007

**Key Words:** Cataract, Cornea, Diabetes, Endothelium, Phacoemulsification

Address Reprint requests to **Sang Kyung Choi, M.D.**
Department of Ophthalmology, Seoul Veterans Hospital
#6-2 Dunchon2-dong, Gangdong-gu, Seoul 151-890, Korea
Tel: 82-2-2225-1382, Fax: 82-2-2225-1485, E-mail: drskchoi@hanmail.net