

Üveitlerin Tedavisinde Posterior Subtenon ve İntravitreal Triamsinolon Asetonid Enjeksiyonuna Bağlı Göz İçi Basıncındaki Değişim ve Lens Üzerindeki Etkilerin Karşılaştırılması

Comparison of Posterior Subtenon and Intravitreal Triamcinolone Acetonide Injection on Intraocular Pressure and Lens in the Treatment of Uveitis

Dilay ÖZEK¹, Zeliha YAZAR²

ÖZ

Amaç: Bu çalışmanın amacı çeşitli nedenlerle arka ve orta üveite bağlı gelişen inflamasyonda 4 mg/0.1 ml intravitreal ve 20 mg/0.5 ml subtenon triamsinolon asetonid tedavisinin göz içi basıncı ve lens üzerindeki etkilerini araştırmak ve karşılaştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Bu geriye dönük çalışmada değişik nedenlere bağlı gelişen arka ve orta üveite sebebiyle tedavi edilen 69 hastanın 86 gözüne ait kayıtlar tamdı. Kırk iki hastaya intravitreal (İVTA), 44 hastaya posterior subtenon triamsinolon (PSTA) uygulandı. Klinik değerlendirmeler 4 kontrol aralığında yapıldı; birinci kontrol aralığı 1 gün, ikinci kontrol aralığı 1 ay, üçüncü kontrol aralığı 3 ay dördüncü kontrol aralığı 6 ay sonraydı. Kontrol muayenelerinde aplanasyon tonometrisi ile alınan göz içi basınç ölçümleri ve lens kesafeti gelişimine ait komplikasyonlar kaydedildi.

Bulgular: Göz içi basınç (GİB) düzeyleri ortalaması intravitreal ve posterior subtenon alanlarda sırasıyla başlangıçta 14.12±1.53 ve 14.43±1.85, enjeksiyon sonrası 1. ay sonunda 23.71±5.20 ve 18.41±4.05, enjeksiyon sonrası 3. ay sonunda 15.57±2.99 ve 15.29±2.31, 6. ayın sonunda 15.05±2.06 ve 15.30±2.31 mmHg olarak ölçüldü. Gruplar karşılaştırıldığında 1. ayın sonunda istatistiksel olarak fark tespit edildi ($p<0.05$); İVTA grubunda GİB belirgin olarak yükselmişti. Ancak sonraki kontrollarda GİB artışı gruplar arasında farksız bulundu ($p>0.05$). İVTA ve PSTA enjeksiyonları sonrası katarakt gelişimi veya var olan lens opasitelerinin artışı İVTA grubunda 9 (%21.4), PSTA grubunda 8 (%18.2) gözde tespit edildi; bu farklılık anlamlı değildi ($p>0.05$).

Sonuç: Enjeksiyon sonrası bir ay sonra göz içi basıncı yüksekliği İVTA grubunda daha yüksek seyretmesine rağmen sonraki kontrollerde bu fark ortadan kalkmaktadır.

Anahtar Kelimeler: İntravitreal, posterior subtenon, göz içi basıncı, lens.

ABSTRACT

Purpose: The aim of this study is to observe and compare effects of 4 mg/0.1 ml intravitreal and 20 mg/0.5 ml subtenon triamcinolone acetonide treatment to intraocular pressure (IOP) and lens, applied for inflammation caused by posterior and intermediate uveitis with different etiologies.

Materials And Methods: The records for 86 eyes of 69 patients being treated for posterior and intermediate uveitis were evaluated on this retrospective study. 42 patients were treated with intravitreal (IVTA) and 44 patients treated with subtenon triamcinolone (PSTA). Clinic follow-up observations were made on 4 control periods; first control period was 1 day, second control period was 1 month, third control period was 3 months and fourth control period was 6 months after injection. During control examinations, intraocular pressures were measured with applanation tonometer and complications for increased lens densities were recorded.

Results: Average intraocular eye pressure levels for intravitreal and posterior subtenon patients were measured as 14.12±1.53 and 14.43±1.85 respectively first day after injection, 23.71±5.20 and 18.41±4.05 at the end of first month after injection, 15.57±2.99 and 15.29±2.31 at the end of third month after injection and 15.05±2.06 and 15.30±2.31 at the end of sixth month after injection. When the results were compared at the end of first month, significant difference between the groups was observed ($p<0.05$). IOP was clearly increased on IVTA group. However IOP increase on following examinations were not significantly different ($p>0.05$). Cataract progression or existing opacity increase after IVTA and PSTA injections were observed as 9 (21.4%) on IVTA group and 8 (18.2%) on PSTA group and the difference was not significant ($p>0.05$).

Conclusion: Although intraocular pressure at the end of first month was higher on IVTA group, no difference was observed on later examinations.

Key Words: Intravitreal, posterior subtenon, intraocular eye pressure, lens.

- 1- M.D., Aksaray State Hospital, Eye Clinic, Aksaray/TURKEY
ÖZEK D., dilaytop@mynet.com
- 2- M.D. Associate Professor, Numune Training and Research Hospital,
Eye Clinic, Ankara/TURKEY
YAZAR Z., zelihayazar@gmail.com

Geliş Tarihi - Received: 21.12.2011
Kabul Tarihi - Accepted: 26.04.2012
Ret-Vit 2012;20:203-207

Yazışma Adresi / Correspondence Address: M.D., Dilay ÖZEK
Aksaray State Hospital, Eye Clinic, Aksaray/TURKEY

Phone: +90 505 251 36 80
E-Mail: dilaytop@mynet.com

GİRİŞ

Üveit kelime anlamı olarak uvea dokusunun inflamasyonudur. Ancak klinik kullanımda üveit tanımı, sadece uveal sistemin değil, aynı zamanda yakın komşulukları nedeniyle inflamasyona katılan retina vitreus, optik disk gibi intraoküler yapıların primer inflamasyonunu da içerir.¹

Üveit tedavisinde kortikosteroidler topikal, sistemik, perioküler veya intravitreal olarak kullanılabilir. İntermedier üveiti, posterior üveiti veya makula ödemi olan hastalarda özellikle tek taraflı ise perioküler kortikosteroid uygulanması daha etkilidir.

Ciddi ön üveiti olup, topikal tedaviye cevap vermeyen hastalarda da faydalı olabilir. Enjeksiyon sıklıkla tenon kapsülü altından veya transseptal girişten sadece topikal anestezi kullanılarak uygulanır.

Uzun etkili ajanlar (Triamsinolon asetonid veya metilprednisolon asetat gibi) tercih edilebilir ve istenen etki oluşana kadar 3-4 haftada bir uygulanır.²

Steroidin intravitreal yolla kullanımının nedeni topikal, sistemik, subkonjonktival veya subtenon yolla tedavi edici konsantrasyona erişememesidir. Triamsinolon asetonid güçlü anti-inflamatuar etkili, suda çözünürlüğü minimal, suspansiyon formunda enjekte edilen sentetik steroiddir.³

Üveit hastalarının tedavisinde intravitreal ve subtenon triamsinolon uygulanması oldukça yaygın kullanılmaktadır. Çalışmamız çeşitli etyolojilere bağlı intermedier ve posterior üveitlerde steroid enjeksiyonu yöntemlerinden hangisinin daha güvenilir olduğunu inceleyen detaylı çalışmalardan biridir.

Bu prospektif çalışmada idiopatik, pars planit ve behçet gibi çeşitli nedenlerle gelişen üveitlerin tedavisinde kullanılan intravitreal ve posterior subtenon triamsinolon asetonidin komplikasyonlarını incelenerek karşılaştırılmıştır. Pars planitli hastalara PSTA uygulaması dışında, İVTA ve PSTA tercihi randomize yapılmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Göz Kliniği'nde 2004-2009 tarihleri arasında değişik etyolojilere sahip ikincil orta ve/veya arka üveiti olan hastalar değerlendirildi.

Bu hastalar içinden posterior subtenon veya intravitreal triamsinolon asetonid enjeksiyonu yapıp, sonrasında en az 6 ay süreyle kontrole gelen ve bu süre içinde nöks göstermeyen 69 hastanın 86 gözü çalışmaya alındı. Sekiz hasta düzenli takiplere gelmediğinden, 11 hastada da nöks saptandığından çalışma dışı bırakıldı.

Üveitli hastalardan en az bir aylık oral+topikal kortikosteroid tedavisine rağmen düzelmeyen makula ödemi, yoğun inflamasyonu, vitrit, vaskülitli olanlara veya oral steroid tedavisi kullanamadıklarımıza triamsinolon asetonid enjeksiyonu uygulandı.

Hastalar İVTA grubu ve PSTA grubu olarak ayrı ayrı kaydedildi. Enjeksiyon öncesi tüm hastaların göziçi basıncı (GİB) düzeyleri 21 mmHg altındaydı.

İmmunosupresif tedavi en az 3 ay içinde yeni başlanan, ilaç dozu değiştirilen veya aldığı immun supresif tedavisi değiştirilenler çalışma dışı bırakıldı.

Tüm hastalara intravitreal veya subtenon enjeksiyon öncesinde uygulama ve komplikasyonları hakkında bilgi verilerek onay alındı. İntravitreal enjeksiyonlar ameliyathanede steril koşullarda yapıldı. Topikal %0.5 Proparacaine (Alcaine, Alcon) uygulaması sonrası %10'luk povidon iodine (Betadine, Alcon) ile perioküler yapıların dezenfeksiyonu sağlandı.

Oküler yüzeyin temizliği için konjonktival fornikslere %10 povidon iodine uygulandı. İntravitreal triamsinolon asetonid (Kenakort-A flakon 40mg, Bristol-Myers Squibb) 4 mg/ 0.1 cc dozda fakik hastalarda limbustan 3.5-4 mm uzaklıktan, psödo-fakik hastalarda 3 mm uzaklıktan üst temporalden pars plana yolu ile, 27 gauge (G) iğne uçlu enjektörle yavaşça enjekte edildi.

Enjeksiyon sonrası GİB kontrolü yapıldı, gerektiğinde optik sinir dolaşımı kontrol edildi. Hasta hemen oturtuldu ve bir saat süreyle yatmaması söylendi. Enjeksiyon sonrası 5 gün süreyle profilaktik amaçla topikal antibiyotik uygulandı.

Posterior subtenon enjeksiyonu için de aynı ilaç, triamsinolon asetonid 20 mg/0.5 ml kullanıldı. Oküler yüzeyin temizliğinde konjonktival fornikslere %10 povidon iodine uygulandı. Enjeksiyon için alt temporal kadrandan, konjonktiva alt forniksinden girilerek globun arkasına doğru ilerlendi ve posterior subtenon bölgeye 1ml ilaç enjekte edildi. Bu amaçla Atkinson retrobulber iğne (50x38 mm) kullanıldı.

Hastalar triamsinolon asetonid enjeksiyonunu takiben birinci hafta, birinci ayda ve daha sonra 6 ay süreyle ayda bir kontrole çağrıldı. Nüks yoksa 6. aydan sonra kontroller 3'er ay aralıklarla yapıldı.

Çalışmamıza ait klinik değerlendirmeler enjeksiyon sonrası 1. ayda, 3. ayda ve 6. ayda olmak üzere 3 kontrol aralığında belirlendi.

Hastaların GİB'ndeki değişim, lens kesafeti gelişimi gibi komplikasyonlar kaydedildi. GİB applanasyon tonometresiyle 3 gün alınan sabah ve akşam ölçümlerinde 21 mm Hg'nın üzerinde saptanan hastalara anti-glokomatöz tedavi başlandı.

Tablo 1: İVTA uygulanan gözlerin tanıya göre dağılımı.

Gruplar	Üveit nedeni	Göz sayısı	%	Toplam göz sayısı (%)
Behçet grubu	Behçet	20	47.8	20 (%47.8)
	İdiopatik	16	38.0	
Behçet dışı grubu	SLE	2	4.7	22 (%52.2)
	Reiter	2	4.7	
	Multifokal	2	4.7	
	koroidit			
Toplam		42	%100	

Enjeksiyon sonrası İVTA grubunda 5 hasta, PSTA grubunda 3 hasta antiglokomatöz tedavi başlanması üzerine çalışma dışı bırakıldı. Bu hastaların takip süresinde antiglokomatöz tedavileri devam etti. İVTA grubundaki bir hastaya medikal tedavi ile GİB'ları kontrol altına alınmadığı için trabekülektomi ameliyatı uygulandı.

Katarakt komplikasyonu lens opasiteleri klasifikasyon sistemi (LOCS) III'e göre nükleer, kortikal ve posterior subkapsüler lens opasitelerinde artış olup olmadığı not edildi.

Verilerin analizi SPSS for Windows 11.5 paket programında yapıldı. Sürekli ölçümlü değişkenlerin dağılımının normale uygun olup olmadığı Kolmogorov-Smirnov testi ile araştırıldı. GİB ortalama±standart sapma şeklinde, katarakt gelişimi (%) olarak gösterildi. Gruplar arasında GİB ortalamaları yönünden farkın önemliliği 'Student's t testi' ile değerlendirildi. Katarakt gelişimi 'Fisher'in Kesin Testi' ile incelendi. $p>0.05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Posterior ve intermedier üveit nedeni ile tedavi edilen 69 hastanın 86 gözü çalışmaya alındı. İVTA grubunda gözlerin 20'si (%47.8) Behçet, 22'si (%52.2) Behçet dışı iken, PSTA grubunda gözlerin 22'si (%50) Behçet, 22'si (%50) Behçet dışı tanılara sahipti (Tablo 1,2) PSTA grubunda 22 (%56.8) kadın, 16 (%43.2) erkek hasta mevcuttu. İki grup arasında yaş ve cinsiyet yönünden istatistiksel farklılık yoktu ($p>0.05$), (Tablo 3).

Tablo 2: PSTA uygulanan gözlerin tanıya göre dağılımı.

Gruplar	Üveit nedeni	Göz sayısı	%	Toplam göz sayısı (%)
Behçet grubu	Behçet	22	50	22 (%50)
	İdiopatik	6	13.6	
	Pars planit	14	31.8	
	Ankilozan	2	4.5	
Behçet dışı grubu	spondilit			22 (%50)
Toplam		44	%100	

Tablo 3: İVTA ve PSTA uygulanan hastaların demografik özellikleri.

		İVTA Grubu (31 hasta)	PSTA Grubu (38 hasta)	P
Ortalama Yaş		36.14±9.69 (dağılım 18-48)	37.55±10.25 (dağılım 25-55)	>0.05
Cinsiyet	Kadın	13 (%42.9)	22 (%56.8)	>0.05
	Erkek	18 (%57.1)	16 (%43.2)	

GİB düzeyleri ortalaması intravitreal ve posterior subtenon alanlarda sırasıyla başlangıçta 14.12±1.53 ve 14.43±1.85, enjeksiyon sonrası 1. ay sonunda 23.71±5.20 ve 18.41±4.05, enjeksiyon sonrası 3. ay sonunda 15.57±2.99 ve 15.29±2.31, 6. ayın sonunda 15.05±2.06 ve 15.30±2.31 mmHg olarak ölçüldü. Gruplar karşılaştırıldığında 1. ayın sonunda istatistiksel olarak fark tespit edildi ($p<0.05$); İVTA grubunda GİB belirgin olarak yükselmişti. Ancak sonraki kontrollarda GİB artışı gruplar arasında farksız bulundu ($p>0.05$) (Tablo 4).

İVTA ve PSTA enjeksiyonları sonrası katarakt gelişimi veya var olan lens opasitelerinin artışı İVTA grubunda 9 (%21.4), PSTA grubunda 8 (%18.2) gözde tespit edildi; bu farklılık anlamlı değildi ($p>0.05$) (Tablo 5). Katarakt gelişimi LOCS III sistemine göre; İVTA uygulanan grupta ortalama nükleer sklerozda 1.71±0.11; arka subkapsüler kataraktta 2.21±0.52 kortikal kataraktta 2.48±0.14 artış, PSTA uygulanan grupta nükleer sklerozda 1.14±0.17; arka subkapsüler kataraktta 2.15±0.15 kortikal kataraktta 1.54±1.34 artış görülmüştür.

Tablo 4: İVTA ve PSTA'nın GİB'na etkisi.

	Enjeksiyon Şekli	Enjeksiyon Öncesi	Enjeksiyon Sonrası		
			1. Ay	3. Ay	6. Ay
Ortalama Göz içi Basıncı (mmHg)	İVTA	14.12±1.53	23.71±5.20	15.57±2.99	15.05±2.06
	PSTA	14.43±1.85	18.41±4.05	15.29±2.31	15.30±2.31
		P>0.05	P<0.05	P>0.05	P>0.05

Tablo 5: İVTA ve PSTA'nın lens üzerine olan etkisi.

	İVTA (n=42)	PSTA (n=44)	P
Katarakt gelişimi/ ilerlemesi	9 (%21.4)	8 (%18.2)	>0.05

TARTIŞMA

Gerek İVTA ve gerekse PSTA enjeksiyonları sonrası ortaya çıkan komplikasyonların başında GİB artışı gelir. Kortikosteroidler fosfalipaz A2 inhibisyonu ile araşidonik asidin hücre membranından salınmasını engeller. Böylelikle inflamasyon mediatörleri olan prostaglandin ve lökotrienlerin oluşumu bloke olur. Triamsinolon vasküler endotelial hücre aktivitesinden sorumlu ICAM-1, VCAM-1, MHC-1 ve 2 gibi moleküllerin salınımını azaltmaktadır. Akut ve özellikle iltihabi süreci baskılar.⁴

İVTA anlamlı bir GİB artışına yol açmaktadır. GİB artışı erken dönemde görülmekte ve daha sonra normale dönebilmektedir. %1-2 oranında tıbbi tedavi ile kontrol altına alınamayan GİB artışı olmaktadır. Bu olgular argon laser trabeküloplasti, trabekülektomi ile kontrol altına alınabilir. GİB artışı 1-140. günlerde en yüksek değerlere ulaşmaktadır. İVTA sonrası GİB artışı için risk faktörleri; glokom veya önceki glokom tedavi öyküsü, ilk GİB'nin 15 mmHg üzerinde olması, genç yaş, eş zamanlı arka subkapsüler katarakt oluşumudur.⁵

Özkiriş ve ark.,⁶ yaptığı çalışmada; İVTA enjeksiyonu sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki ortalama GİB'nin enjeksiyon öncesine göre anlamlı olarak arttığını, ancak 9. ayda farklı bulunmadığını bildirmişlerdir. Tuncer ve ark.,⁸ yaptığı çalışmada İVTA enjeksiyonu yapılan 78 gözden 12'sinde GİB'da artış, ortalama 29.6 günde (7-66 gün) görülmüştür.⁷ Jonas ve ark.'nın çalışmasında yüksek doz İVTA sonrası GİB 2 hafta-1 ay sonra artmaya başlarken 1-8. ayda plato-benzeri maksimuma ulaşmakta, 8-9. aylarda enjeksiyon öncesi değerlere döndüğü bildirilmektedir. Yazarlar İVTA sonrası en sık karşılaşılan komplikasyonun steroidde ikincil oküler hipertansiyon veya steroidde bağlı açık açılı glokom olduğunu, İVTA enjeksiyonunun anlamlı GİB artışına yol açtığını bildirmişlerdir.⁹⁻¹³ Bu nedenle GİB'nin enjeksiyon sonrası sıkı monitorizasyonu gerekmektedir. Bizim çalışmamızda İVTA enjeksiyonu sonrası 1. ayda istatistiksel olarak anlamlı GİB yüksekliği saptandı. altıncı ay kontrollerinde anlamlı olmasada yükseklik devam ediyordu.

Atmaca ve ark.,¹⁴ yaptıkları çalışmalarında İVTA uygulanan gözlerin %60'ında GİB'nde artış saptayarak antiglokomatöz tedavi başlamışlar; bir hastada GİB kontrol altına alınmayıp glokom cerrahisi uygulanmışlardır.

Literatürde benzer çalışmalarda intravitreal uygulanan hastaların %1-17'sine trabekülektomi gerektiği bildirilmiştir.^{6,15,16} Bizim çalışmamızda enjeksiyon sonrası antiglokomatöz tedavi İVTA grubunda %20 (6 göz) gözde başlandı. trabekülektomi gereken hasta olmadı.

Massin ve ark.,¹⁷ İVTA enjeksiyonu öncesi hastalarına 1 ay süre ile topikal %0.1 deksametazon uygulamışlar ve 15 mmHg üzerinde GİB artışı olan hastalara enjeksiyon yapmamışlardır. Buna rağmen hastaların %50'sinde GİB artışı bildirmişlerdir. Ancak topikal damla ile tarama yapılarak steroidde duyarlı hastaların belirlenmesi ile cerrahi gerektirecek GİB artışlarından korunulabilir.

Bui Quoc ve ark.,¹⁸ çalışmasında posterior üveitli 61 hastaya yaptıkları subtenon sonrası 13 hastada (%21.3) GİB yüksek saptanmış; 10 hastada topikal antiglokomatöz tedavi ile kontrol altına alınırken, 3 hastaya glokom cerrahisi uygulanmıştır.

Choudhry ve ark.,¹⁹ yaptığı çalışmada İVTA enjeksiyonu sonrası PSTA enjeksiyonuna göre erken dönemde, anlamlı düzeyde (p<0.001) GİB yükselmesi görüldüğünü, ancak zaman içinde bu farklılığın kaybolduğunu bildirmişlerdir. Yapılan benzer çalışmalarda da posterior subtenon uygulanan gözlerin %15-30'unda GİB yüksek saptanmıştır.²⁰⁻²³ Bizim çalışmamızda PSTA enjeksiyonu sonrası 1. ayda istatistiksel olarak anlamlı GİB yüksekliği saptandı. altıncı ay kontrollerinde anlamlı olmasada yükseklik devam ediyordu. Enjeksiyon sonrası antiglokomatöz tedavi PSTA grubunda %25 (6 göz) göze başlandı.

İVTA ve PSTA enjeksiyonları sonrası lens kesafeti görülmesi veya enjeksiyon öncesi var olan lens kesafetlerinde artış saptanması da komplikasyonlar arasında bildirilmektedir. Kortikosteroidlerin kronik kullanımı arka subkapsüler katarakt gelişimi için bilinen bir risk faktörüdür.

İVTA enjeksiyonu sonrası katarakt oluşumu çalışmalarda izlem sürelerindeki farklılıklar nedeniyle değişkendir. Bu nedenle çalışmalar arası karşılaştırma yapmak anlamlı olmayabilir.⁶ Genç yaşın, arka subkapsüler katarakt oluşumuna karşı koruduğu, birden fazla yapılan enjeksiyonların nükleer sklerozu arttırırken arka subkapsüler katarakt üzerine etkili olmadığı bulunmuştur.²⁴

Atmaca ve ark.,¹⁴ yaptığı çalışmada Behçet hastası olan 10 gözün intravitrealden sonra ikisinde kataraktın ilerlediği saptanmıştır. Tuncer ve ark.,⁷ İVTA enjekte ettikleri 18 hasta ile yaptıkları çalışmada 8 hastada gelişen katarakt nedeniyle görmede azalma görüldüğünü bildirmişlerdir. Özkiriş ve ark.,⁶ çalışmalarında bir gözde (%9.0) katarakt progresyonu nedeniyle fakoemülsifikasyon cerrahisi uygulanmıştır.

Bir çalışmada tek veya birden fazla 4mg İVTA enjeksiyonu sonrası 51 fakik gözde nükleer sklerozda 0.175 ünite/yıl; arka subkapsüler kataraktta 0.423 ünite/yıl kortikal kataraktta 0.045 ünite/yıl artış görülmüştür ve tek İVTA enjeksiyonu sonrası en az 1 yıl izlenen olguların %45.2'sinde arka subkapsüler kataraktta 1 LOCSIII ünite artış saptanmıştır.²⁴ Uzun süreli çalışmalarda lens ekstraksiyonu gerektiren katarakt progresyonu %2.3-71.2 arasında bildirilmiştir.²⁵⁻²⁷ Bizim çalışmamızda İVTA enjeksiyonları sonrası katarakt gelişimi veya var olan lens opasitelerinin artışı İVTA grubunda 6 (%26.2) gözde tespit edildi.

Okada ve ark.,²⁰ arka üveiti olan 51 hastada trans-tenon retrobulber enjeksiyonu yaptığı çalışmada katarakt progresyonu 16 gözde (%31) görüldü. Göncü ve ark.,²³ yaptığı çalışmada PSTA enjeksiyonu yapılan 35 gözün 8 (%22.8)'inde katarakt oluşumu ve ilerlemesi, psödo-fakik olan 11 gözün 3'ünde ise yeni ikincil katarakt gelişimi izlenmiştir.

Tedavi öncesi hafif ikincil kataraktı olan 2 psödo-fakik gözde kesafette belirgin artış oluşması nedeniyle Nd:YAG kapsulotomi uygulanmıştır. Bizim çalışmamızda PSTA enjeksiyonları sonrası katarakt gelişimi veya var olan lens opasitelerinin artışı 1 (%4.1) gözde tespit edildi.

Çalışmamızda enjeksiyonların etkinliğinin belirlenebilmesi için 6 ay boyunca nüks görülmeyen ve düzenli kontrollara gelen hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Bu durum hasta sayımızın azalmasına yol açsa da, sadece incelenen parametreler dışında diğer parametreleri benzer olan homojen bir çalışma grubu elde edilmiştir. Hastalarda katarakt gelişimi ve ilerlemesinin tespitini de yine aynı doktor yapmıştır. Bu değerlendirmelerin aynı doktor tarafından yapılması, bu doktorun hastada İVTA/PSTA seçimini bilmeden değerlendirmeyi yapması, yani çalışmanın tek kör olması ve ayrıca hastalara uygulanacak İVTA ve PSTA tercihinin randomize yapılması çalışmamızın değerini artırmaktadır.

KAYNAKLAR/REFERENCES

- Nussenblatt RB, Schiffman R, Fortin E, et al. Strategies for the treatment of intraocular inflammatory disease. *Transplant Proc* 1998;30:4124-5.
- Rao NA. Uveitis and other intraocular inflammations. In: Yanoff M, Duker JY, eds, *Ophthalmology*, Philadelphia and Boston: Mosby 2004;8:32:1105-18.
- Jonas JB. Intravitreal triamcinolone acetonide: A change in paradigm. *Ophthalmic Res* 2006;38:218-45.
- McGee CNJ. Pharmacokinetics of ophthalmic corticosteroids. *Br J Ophthalmol* 1992;76:681-4.
- Corner GM, Cuilla TA. Pharmacotherapy for Diabetic Retinopathy. *Curr Opin Ophthalmol* 2004;15:508-18.
- Özkırış A, Erkalıç K. Complications of intravitreal injection of triamcinolone acetonide. *Can J Ophthalmol* 2005;40:63-8.
- Tuncer S, Yılmaz S. Results of intravitreal triamcinolone acetonide (IVTA) injection for the treatment of panuveitis attacks in patients with Behçet disease. *J Ocul Pharmacol Ther* 2007;23:395-401.
- Jonas JB, Degenrig RF, Kampeter BA. Duration of the effect of intravitreal triamcinolone acetonide as treatment for diffuse diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2004;138:800-4.
- Sallam A, Comer RM. Short-term safety and efficacy of intravitreal triamcinolone acetonide for uveitic macular edema in children. *Arch Ophthalmol* 2008;126:200-5.
- Holekamp NM. Lens and glaucoma complications of intravitreal steroids. *retina subspecialty day 2005*;177-8.
- Gillies MC, Simpson JM, Luo W. A randomized clinical trial of a single dose of intravitreal triamcinolone acetonide for neovascular age related macular degeneration. One-year results. *Arch Ophthalmol* 2003;121:667-73.
- Bakri SJ, Beer PM. The effect of intravitreal triamcinolone acetonide on intraocular pressure. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2003;34:386-90.
- Jonas JB, Harder B, Kampeter BA. Inter-eye difference in diabetic macular edema after unilateral injection of triamcinolone acetonide. *Am J Ophthalmol* 2004;138:970-7.
- Atmaca LS, Yalçındağ FN. Intravitreal triamcinolone acetonide in the management of cystoid macular edema in Behçet's disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2007;45:451-6.
- Park CH, Jaffe GJ, Fekrat S. Intravitreal triamcinolone acetonide in eyes with cystoid macular edema associated with central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2003;136:419-25.
- Jonas JB, Degenrig RF, Kampeter BA. Duration of the effect of intravitreal triamcinolone acetonide as treatment for diffuse diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2004;138:800-4.
- Massin P, Audren F, Haouchine B, et al. Intravitreal triamcinolone acetonide for diabetic diffuse macular edema. *Ophthalmology* 2004;111:218-25.
- Bui Quoc E, Bodaghi B. Intraocular pressure elevation after subtenon injection of triamcinolone acetonide during uveitis. *Clin. Exp. Ophthalmol* 2002;25:1048-56.
- Choudhry S, Ghosh S. Intravitreal and posterior subtenon triamcinolone acetonide in idiopathic bilateral uveitic macular edema. *Clin Experiment Ophthalmol* 2007;35:713-8.
- Okada AA, Wakabayashi T. Trans-Tenon's retrobulbar triamcinolone infusion for the treatment of uveitis. *Br J Ophthalmol* 2003;87:968-71.
- Yoshikawa K, Kotake S, Ichiishi A. Posterior sub-tenon injections of repository corticosteroids in uveitis patients with cystoid macular edema. *Jpn J Ophthalmol* 1995;39:71-6.
- Helm CJ, Holland GN. The effects of posterior subtenon injection of triamcinolone acetonide in patients with intermediate uveitis. *Am J Ophthalmol* 1995;120:55-64.
- Göncü T, Özdek Ş. Üveitlerin tedavisinde posterior subtenon triamcinolon kullanımının etkinliği ve komplikasyonları. *Ret-Vit* 2007;15:35-9.
- Corner GM, Cuilla TA. Pharmacotherapy for Diabetic Retinopathy. *Curr Opin Ophthalmol* 2004;15:508-18.
- Chieh J, Roth DB, Liu M. Intravitreal triamcinolone acetonide for diabetic macular edema. *Retina* 2005;25:828-34.
- Gillies MC, Sutter FK, Simpson JM. Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema. 2 year results of a double-masked, placebo-controlled randomized clinical trial. *Ophthalmology* 2006;113:1533-8.
- Çekic O, Chang S, Tseng JJ. Intravitreal triamcinolone injection for treatment of macular edema secondary to branch retinal vein occlusion. *Retina* 2005;25:851-5.