

# Intravitreal Triamsinolon Enjeksiyonundan Sonra Arka Subkapsüler Katarakt Gelişimi

Posterior Subcapsular Cataract Formation After Intravitreal Triamcinolone Injection

Nazmiye EROL<sup>1</sup>, Seyhan TOPBAŞ<sup>2</sup>, Ahmet ÖZER<sup>2</sup>

Klinik Çalışma

Original Article

## ÖZ

**Amaç:** Intravitreal triamsinolon asetonid (İVTA) tedavisinden sonra arka subkapsüler katarakt gelişimi sıklığını ve bu tür katarakt gelişimine etkili olan faktörleri değerlendirmek amaçlandı.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya çeşitli nedenelerle 4 mg intravitreal İVTA enjeksiyonu yapılan 135 hastanın 173 gözü alındı. Arka subkapsüler katarakt gelişimi ile cinsiyet, yaş, göz içi basıncının (GİB) yüksekliği, diyabetin varlığı ve enjeksiyondan sonra geçen süre arasındaki ilişki araştırıldı.

**Bulgular:** Hastaların 74'ü kadın, 61'i erkekti. Yaş ortalaması 61.7±10.32 yıl (22-83) idi. İVTA enjeksiyonu endikasyonları; diyabetik makula ödemi (115 göz), yaşa bağlı makula dejenerasyonunun PDT ile kombine tedavisi (33 göz), retinal ven tıkanıklığına bağlı makula ödemi (santral ve dal, 19 göz), üveitik makula ödemi (5 göz) ve makroanevrizmaya bağlı makula ödemi (1 göz) idi. Takip süresi ortalama 15.4±8.5 ay (4-36 ay arası) idi. Arka subkapsüler katarakt gelişimi, diyabetik hastalarda (%28.6), diyabetik olmayanlara göre (%13.7) anlamlı derecede daha fazlaydı (p<0.05). Takip süresi 12 ay ve üzerinde olanlardaki katarakt gelişimi (%30.4), 11 ay ve altı olanlardakine göre (%11.4) belirgin derecede fazlaydı (p<0.01). İVTA enjeksiyonundan sonra %24.2 oranında antiglokomatöz tedavi gerektiren GİB yüksekliği görüldü. Yaş, cinsiyet ve GİB artışının katarakt gelişimi ile ilişkisi saptanmadı.

**Sonuç:** İVTA tedavisinden sonra özellikle 12 aydan sonra arka subkapsüler katarakt gelişim sıklığı artmaktadır. Ayrıca diyabet, arka subkapsüler katarakt gelişimi bakımından bir risk faktörü olarak görülmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Intravitreal triamsinolon, makula ödemi, arka subkapsüler katarakt.

## ABSTRACT

**Purpose:** To evaluate the occurrence of posterior subcapsular cataract (PSC) after intravitreal triamcinolone acetamide (IVTA) injection and the factors associated with its development.

**Materials and Methods:** 173 eyes of 135 subjects in whom 4 mg IVTA was injected due to various etiologies were included. The association between PSC occurrence and age, intraocular pressure (IOP) increase, diabetes mellitus (DM) existence and the duration between PSC diagnosis and the IVTA injection was analyzed.

**Results:** 74 female and 61 male were studied. The mean age was 61.7±10.32 (22-83) years old. The indications for IVTA injections were; diabetic macular edema in 115 eyes, the concomitant therapy with photodynamic therapy (PDT) for age related macular degeneration (AMD) in 33 eyes, macular edema due to retinal vein occlusions in 19 eyes (branch or central retinal vein occlusion), uveitic macular edema in 5 eyes and macular edema secondary to macroaneurysm. The follow-up period was 15.4±8.5 (4-36) months. The PSC formation was more frequent in diabetic subjects (28.6%) compared to nondiabetics (13.7%) (p<0.05). In patients followed-up for at least 12 months, PSC was more frequently developed (30.4% versus 11.4%; p<0.01). In 24.2% of the cases steroid-induced IOP elevation was treated with antiglaucoma medication. Age, sex and IOP increase was not associated with PSC formation.

**Conclusion:** The occurrence of PSC increased after IVTA injection especially after 12 months follow-up period. Additionally DM was found to be a risk factor for the development of PSC.

**Key Words:** Intravitreal triamcinolone, macular edema, posterior subcapsular cataract.

Glo-Kat 2010;5:203-206

Geliş Tarihi : 05/11/2010

Kabul Tarihi : 07/12/2010

Received : November 05, 2010

Accepted : December 07, 2010

1- Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları, Eskişehir, Doç. Dr.  
2- Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları, Eskişehir, Prof. Dr.

1- M.D Associate Professor, Osmangazi University Medical Faculty, Department of Ophthalmology Eskişehir/TURKEY  
EROL N., nazmiyeerol@hotmail.com  
2- M.D Professor, Osmangazi University Medical Faculty, Department of Ophthalmology Eskişehir/TURKEY  
TOPBAŞ S., stopbas@ogu.edu.tr  
ÖZER A., aazer@ogu.edu.tr

Correspondence: M.D Associate Professor, Nazmiye EROL  
Osmangazi University Medical Faculty Department of Ophthalmology Eskişehir/TURKEY

## GİRİŞ

İntravitreal triamsinolon (İVTA) enjeksiyonu; diyabetik retinopati, retinal ven tıkanıklıkları, üveit ve koroid neovaskülarizasyonları gibi nedenlerle ortaya çıkan makula ödemi tedavisinde kullanılmaktadır.<sup>1-5</sup> Çeşitli endikasyonlar nedeniyle yapılan İVTA tedavisinin görülen en sık yan etkileri; göz içi basıncında artış (GİB) ve katarakt gelişmesi/ilerlemesidir.<sup>1,6-9</sup>

Bu çalışmada çeşitli sebeplerle yapılan İVTA tedavisinden sonra arka subkapsüler katarakt gelişimi sıklığını ve bu tür katarakt gelişimine etkili olan faktörleri (yaş, cinsiyet, makula ödemi etyolojisi, enjeksiyondan sonra geçen süre) değerlendirmek amaçlandı.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya Ocak 2004-Kasım 2005 yılları arasında çeşitli endikasyonlar nedeniyle vitreus içine 4 mg İVTA enjeksiyonu yapılan 135 hastanın 173 gözü alındı. Hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Psödo fakik hastalar, geçirilmiş travma öyküsü olanlar, ikinci enjeksiyon yapılan olgular, enjeksiyon yapıldığında arka subkapsüler opasitesi olanlar, daha önce göz içi ameliyat geçirmiş gözler çalışmaya alınmadı.

Enjeksiyonlar, bu uygulama için ayrılmış özel bir odada göz kapakları ve göz çevresinin povidon iyot ile temizlenmesinden sonra, %5'lik povidon iyod damla ve lokal anestetik damlatılmasını takiben, limbusun 3.5 mm gerisinden PPD iğnesi ile vitreusun ortasına doğru yapıldı (4 mg triamsinolon 4 mg/0.1 ml. Kenakort-40 mg/ml) Enjeksiyondan sonra hastalar 1. hafta ve 1. ayda kontrol edildiler, daha sonra ilk 6 ay 2 ayda bir, ikinci 6 ay 3 ayda bir, daha sonra da tedavi endikasyonunu oluşturan hastalığa ve hastaların durumuna göre belirlenen aralarla kontrol edildiler.

Çalışmaya enjeksiyon yapıldığı sırada arka subkapsüler opasitesi olmayan hastalar alındı. Arka subkapsüler opasiteler, biyomikroskop ile direkt ve retroillumünasyonla değerlendirildi. İleriye dönük, kortikal lens opasitelerini ve nükleer sklerozu objektif olarak değerlendirecek lens bulanıklığını değerlendirme sistemi (ör Lens Opacities Classification System-LOCS) kullanılmadığı için hastalarda arka subkapsüler opasite dışındaki kataraktlar kaydedilemedi.

Arka subkapsüler katarakt gelişimi ile cinsiyet, yaş, GİB'nin yüksekliği, diyabetin varlığı ve enjeksiyondan

sonra geçen süre arasındaki ilişki araştırıldı. İstatistiksel analiz için; t testi ( independent samples t test), ki kare testi kullanıldı.

## BULGULAR

Çalışmaya çeşitli endikasyonlar nedeniyle vitreus içine 4 mg İVTA enjeksiyonu yapılan 135 hastanın 173 gözü alındı (Tablo). İVTA endikasyonları; diyabetik makula ödemi (115 göz), yaşa bağlı makula dejenerasyonunun PDT ile kombine tedavisi (33 göz), retinal ven tıkanıklığına bağlı makula ödemi (santral ve dal, 19 göz), üveitik makula ödemi (5 göz) ve makroanevrizmaya bağlı makula ödemi (1 göz) idi.

Hastaların 74'ü kadın, 61'i erkekti. Hastaların yaş ortalaması 61.7±10.32 (22-83) idi. Kadınların yaş ortalaması 61.2±8.9, erkelerin yaş ortalaması 62.3±11.8 idi. İki grup arasında yaş bakımından istatistiksel olarak fark yoktu (p=0.592, p>0.05).

Takip süresi ortalama 15.4±8.5 ay (4-36 ay arası) idi. İVTA enjeksiyonundan sonra 42 gözde antiglokomatöz tedavi gerektiren GİB'nin yüksekliği görüldü (%24.2).

Arka subkapsüler katarakt gelişimi 173 gözün 41'inde (%23.6) görüldü. Arka subkapsüler katarakt gelişimi ile cinsiyet, yaş, GİB'nin yüksekliği, diyabetin varlığı ve enjeksiyondan sonra geçen süre arasındaki ilişki araştırıldı.

Cinsiyet ile katarakt gelişimi arasında da ilişki görülmedi ( $X^2=0.316$ , p>0.05). Yaşın arka subkapsüler katarakt gelişimine etkisi incelendiğinde, katarakt gelişenlerde yaş ortalaması 58.5±11.08 iken, katarakt gelişmeyenlerde 61.9±9.9 idi. İki grup arasında fark saptanmadı (t=1.870, p>0.05). Hastalar 49 yaş ve altındakiler ile 50 yaş ve üzerindeki olarak iki gruba ayrıldı ve bu iki gruptaki katarakt gelişim oranları karşılaştırıldı. Arka subkapsüler katarakt gelişimi açısından, 49 yaş ve altındaki grupla (8 katarakt/ 25 göz), 50 yaş üzerindeki grup (33 katarakt/148 göz) arasında fark saptanmadı ( $X^2=0.642$ , p>0.05).

Enjeksiyondan sonra antiglokomatöz ilaç kullanımını gerektiren GİB artışıyla katarakt gelişimi arasında istatistiksel olarak ilişki görülmedi ( $X^2=0.367$ , p>0.05).

Diyabetin katarakt gelişimine etkisini değerlendirmek için diyabetik makula ödemi olan gözlerle (115 göz), diğer endikasyonlar nedeniyle tedavi edilen gözlerdeki (58 göz) katarakt gelişimi değerlendirildi. Arka subkapsüler katarakt gelişimi, diyabetik makula ödemi nedeniyle enjeksiyon yapılan gözlerde (33 katarakt/115 göz-%28.6), diğer nedenlerle enjeksiyon yapılan gözlerde (8 katarakt/58 göz-%13.7) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fazlaydı ( $X^2=3.947$ , p= 0.047, p<0.05).

Göz içi triamsinolon uygulamasından sonra geçen sürenin katarakt gelişimine etkisini değerlendirmek için takip süresi 11 ay ve altı olanlardaki katarakt gelişimi (7 katarakt/ 61 göz-%11.4) ile, 12 ay ve üzerinde olanlardaki katarakt gelişimi (34 katarakt/ 112 göz-%30.4) kar-

**Tablo:** Makula ödemi etyolojisi.

	Göz sayısı (%)
Diyabetes mellitus	115 (%66.4)
Yaşa bağlı makula dejenerasyonu	33 (%19)
Retinal ven tıkanıklıkları (santral-dal)	19 (%10.9)
Üveit	5 (%2.8)
Retinal makroanevrizma	1 (%0.6)

şılaştırıldı. Takip süresi oniki ay ve üzeri olan grupta arka subkapsüler katarakt gelişimi istatistiksel olarak anlamlı derecede fazlaydı ( $X^2=0.677$ ,  $p<0,01$ ).

## TARTIŞMA

Katarakt gelişimi; yaş, cinsiyet, ultraviyole ışığına maruziyet, sigara içimi, steroid kullanımı, diyetle düşük antioksidanların kullanımı, miyopi, diyabet, genetik gibi birçok faktöre bağlıdır.<sup>10-12</sup> Toplumda yaşa bağlı olarak gelişen nükleer (%29.7) ve kortikal katarakt (%22.9) arka subkapsüler katarakta (%8.4) göre çok daha sık görülmektedir.<sup>13</sup>

Streoid kullanımının arka subkapsüler katarakt için bir risk faktörü olduğu bilinmektedir.<sup>10,12,17</sup> İVTA tedavisinden sonra katarakt gelişimi ile ilgili literatürde çok değişik oranlar belirtilmiştir. Çalışmalar arasında İVTA sonrası katarakt gelişimini karşılaştırmak oldukça güçtür. Çünkü çalışmalarda takip süreleri, kataraktın derecelendirmeleri farklıdır. İVTA tedavisinden sonra arka subkapsüler katarakt,<sup>15-17</sup> nükleer ve kortikal katarakt,<sup>18</sup> tek enjeksiyonla arka subkapsüler, tekrarlayan enjeksiyonlarla tüm tiplerde katarakt gelişimi<sup>15,19</sup> bildirilmiştir. Bazı çalışmalarda ise katarakt cerrahisini gerektiren lens değişikliklerinden bahsedilmekte, kataraktın tiplendirilmesi yapılmamaktadır.<sup>20,21</sup>

İVTA tedavisinden sonra arka subkapsüler katarakt gelişimini değerlendirmede en önemli nokta enjeksiyondan sonra geçen süredir. Çalışmamızda takip süresi 11 ay ve altı olan gözlerde arkasubkapsüler katarakt gelişimi %11.4 iken, 1 yıldan sonra bu oran %30.4'e çıktığı saptanmıştır. Bir yıldan az takip süresi olan çalışmalarda katarakt oranı %2.5-%7 gibi oldukça düşük olarak bildirilmektedir.<sup>2,22,23</sup> Takip süresi 1 yıldan uzun olan çalışmalarda arka subkapsüler katarakt oranı %10.3 ile %74 arasında değişmektedir.<sup>15,24,25</sup> Gillies ve ark İVTA yapılan gözlerde özellikle arka subkapsüler katarakt gelişimi oranını 1. yıldan sonra %28.6 plasebo yapılan gözlerde %5 olarak bildirmişlerdir.<sup>26</sup> Diyabetik makula ödemi tedavisinde İVTA'nın etkinliğini değerlendiren DRCC.net çalışmalarında katarakt ameliyatını gerektiren lens değişiklikleri oranı 2 yıl içinde 4 mg'lık İVTA grubunda %51, lazer grubunda %13 olarak bulunmuştur.<sup>21</sup> Üç yılın sonunda ise katarakt ameliyatı oranı 4 mg'lık İVTA grubunda %83 iken lazer grubunda %31 olarak bulunmuştur.<sup>20</sup> Ancak bu iki çalışma da da katarakt tipleri ile ilgili ayrıntılı bilgi verilmemiştir.

Literatürde, İVTA tedavisinin etkinliği ve komplikasyonlarını değerlendiren çalışmalar genellikle spesifik bir hastalığın tedavisine yönelik sonuç ve komplikasyonları bildirmektedir. İVTA yapılmasını gerektiren hastalığın komplikasyonlara etkisini değerlendiren az sayıda çalışma mevcuttur.<sup>27</sup> Diyabetes mellitusun arka subkapsüler katarakt gelişimine yol açtığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir.<sup>10,28,29</sup> Çalışmamızda diyabetin diğer hastalıklara göre arka subkapsüler katarakt gelişiminde bir risk faktörü olup olmadığını değerlendirmek için diyabetik

hastalardaki katarakt gelişim oranı diyabetik olmayanlarla karşılaştırıldı. Arka subkapsüler katarakt gelişimi, diyabetik makula ödemi nedeniyle enjeksiyon yapılan gözlerde (%28.6), diğer nedenlerle enjeksiyon yapılan gözlerle (%13.7) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fazlaydı.

Arka subkapsüler kataraktlar; yaş, diyabet, kortikosteroid kullanımı, iridosiklit, X ışınına maruz kalma gibi çeşitli faktörlere bağlı olarak gelişebilir. Arka subkapsüler katarakt gelişiminde kortikal kataraktların aksine iyon pompası hasarı (Na, K) ve çeşitli metabolik faktörler rol oynamaktadır. Lens kapsülü yoluyla vitreus ve ön kamradan pasif sıvı geçişi olmaktadır.<sup>30,31</sup>

Çalışmamızda yaş, cinsiyet ve GİB artışı ile katarakt gelişimi arasında ilişki saptanmadı. Bu konuda değişik sonuçları olan çalışmalar vardır. Bir çalışmada 50 yaşın altındakilerde arka subkapsüler katarakt gelişimi daha sık görülürken,<sup>3</sup> Gillies ve ark. İVTA'dan sonra GİB yükselen kişilerde arka subkapsüler kataraktın daha sık geliştiğini ifade etmişlerdir.<sup>10</sup>

Bu çalışmanın eksik yönü lens opasitelerini prospektif olarak derecelendiren bir sınıflandırma sisteminin kullanılmadığı için arka subkapsüler katarakt dışındaki kortikal ya da nükleer kataraktların değerlendirilememiş olmasıdır. Ancak literatürdeki çoğu çalışmada İVTA tedavisinden sonra arka subkapsüler tipte katarakt geliştiği belirtilmektedir.<sup>15-17,19,24</sup>

Sonuç olarak, göz içi triamsinolon uygulamasından sonra arka subkapsüler katarakt gelişimi ile yaş, cinsiyet ve GİB yükselmesi arasında ilişki saptanmamıştır. Enjeksiyondan sonraki ilk yılda arka subkapsüler katarakt görülme oranı %11.4 iken, 1 yıldan sonra bu oran %30.4'e çıkmaktadır. Ayrıca diyabet, %28.6'lık oranla, diyabeti olmayanlara göre arka subkapsüler katarakt gelişimi bakımından ciddi bir risk faktörü olarak görülmektedir.

## KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Cunningham MA, Edelman JL, Shalesh Kaushal S.: Intravitreal steroids for Macular Edema: The Past, the Present, and the Future. *Surv Ophthalmol.* 2008;53:139-149.
2. Avcı R, Kaderli B, Akalp FD.: Intravitreal triamcinolone injection for chronic diffuse diabetic macular oedema. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2006;34:27-32.
3. Özdek SC, Aydın B, Gürel G, et al.: Effects of intravitreal triamcinolone injection on macular edema and visual prognosis in central retinal vein occlusion. *Int Ophthalmol.* 2005;26:27-34.
4. Karacorlu M, Mudun B, Ozdemir H et al.: Intravitreal triamcinolone acetate for the treatment of cystoid macular edema secondary to Behcet disease *Am J Ophthalmol.* 2004;138: 289-229.
5. Chan A, Blumenkranz MS, Wu KH et al.: Photodynamic therapy with and without adjunctive intravitreal triamcinolone acetate: a retrospective comparative study. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging.* 2009;40:561-569.
6. Ruiz-Moreno JM, Montero JA, Amat P et al.: Secondary elevated IOP and cataracts after high-dose intravitreal triamcinolone and photodynamic therapy to treat choroidal neovascularization. *J Glaucoma.* 2009;18:69-72.
7. Özkiris As, Erkilic K.: Complications of intravitreal injection of triamcinolone acetate. *Can J Ophthalmol.* 2005;40:63-68.

8. Galor A, Margolis R, Brasil OM et al.: Adverse events after intravitreal triamcinolone in patients with and without uveitis. *Ophthalmology*. 2007;114:1912-1918.
9. Sampat KM, Garg SJ.: Complications of intravitreal injections. *Curr Opin Ophthalmol*. 2010;21:178-183.
10. Mukesh BN, Le A, Dimitrov PN et al.: Development of cataract and associated risk factors: the Visual Impairment Project. *Arch Ophthalmol*. 2006;124:79-85.
11. Leske MC, Chylack LT Jr, Wu SY.: The Lens Opacities Case-Control Study. Risk factors for cataract. *Arch Ophthalmol*. 1991;109:244-251.
12. Robman L, Taylor H.: External factors in the development of cataract. *Eye*. 2005;19:1074-1082.
13. Klein BE, Klein R, Lee KE et al.: Incidence of age-related cataract over a 15-year interval the Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*. 2008;115:477-482.
14. Delcourt C, Cristol JP, Tessier F et al.: Risk factors for cortical, nuclear, and posterior subcapsular cataracts: the POLA study. (*Pathologies Oculaires Liées à l'Age*.) *Am J Epidemiol*. 2000;151:497-504.
15. Thompson JT.: Cataract formation and other complications of intravitreal triamcinolone for macular edema. *Am J Ophthalmol*. 2006;141:629-637.
16. Gillies MC, Kuzniarz M, Craig J et al.: Intravitreal triamcinolone-induced elevated intraocular pressure is associated with the development of posterior subcapsular cataract. *Ophthalmology*. 2005;112:139-114.
17. Conti SM, Kertes PJ.: The use of intravitreal corticosteroids, evidence-based and otherwise. *Curr Opin Ophthalmol*. 2006;17:235-244.
18. Chu YK, Chung EJ, Kwon OW et al.: Objective evaluation of cataract progression associated with a high dose intravitreal triamcinolone injection. *Eye*. 2008;22:895-899.
19. Çekiç O, Chang S, Tseng JJ et al.: Cataract progression after intravitreal triamcinolone injection. *Am J Ophthalmol*. 2005;139:993-998.
20. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network (DRCR.net), Beck RW, Edwards AR, Aiello LP et al. Tree-year follow-up of a randomized trial comparing focal/grid photocoagulation and intravitreal triamcinolone for diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol*. 2009;127:245-251.
21. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network A Randomized Trial Comparing Intravitreal Triamcinolone Acetonide and Focal/ Grid Photocoagulation for Diabetic Macular Edema *Ophthalmology*. 2008;115:1447-1450.
22. Çekiç O, Bardak Y, Demirkol A ve ark.: Diyabet ve retina ven tıkanıklığına bağlı gelişen maküla ödeminde intravitreal triamsinolon enjeksiyonunun uzun dönem sonuçları. *Ret-Vit*. 2007;15:11-15.
23. Durukan AH, Köksal S, Sobacı G ve ark.: İntavitreal Triamsinolon Asetonid Uygulanan Vakaların Retrospektif Olarak Endikasyon, Prognoz ve Komplikasyon Yönünden Değerlendirilmesi. *T Oft Gaz*. 2007;37:204-210.
24. İslam MS, Vernon SA, Negi A.: Intravitreal triamcinolone will cause posterior subcapsular cataract in most eyes with diabetic maculopathy within 2 years. *Eye*. 2007;21:321-323.
25. Parmak N, Batioğlu F, Özmert E ve ark.: Diabetik makula ödeminde intravitreal triamsinolon enjeksiyonunun etkinliği: Uzun süreli takip sonuçları. *Ret-Vit*. 2006;14:123-126.
26. Gillies MC, Simpson JM, Billson FA et al.: Safety of an intravitreal injection of triamcinolone: results from a randomized clinical trial. *Arch Ophthalmol*. 2004;122:336-40.
27. Galor A, Margolis R, Brasil OMF et al.: Adverse events after intravitreal triamcinolone in patients with and without uveitis. *Ophthalmology*. 2007;114:1912-1918.
28. Rowe NG, Mitchell PG, Cumming RG et al.: Diabetes, fasting blood glucose and age-related cataract: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmic Epidemiol*. 2000;7:103-114.
29. Hennis A, Wu SY, Nemesure B, Leske MC.: Barbados Eye Studies Group. Risk factors for incident cortical and posterior subcapsular lens opacities in the Barbados Eye Studies *Arch Ophthalmol*. 2004;122:525-530.
30. Carnahan MC, Goldstein DA.: Ocular complications of topical, peri-ocular, and systemic Corticosteroids. *Curr Opin Ophthalmol*. 2000;11:478-483.
31. Pau H.: Cortical and Subcapsular Cataracts: Significance of Physical Forces. *Ophthalmologica*. 2006;220:1-5.