

# Behçete Bağlı Olmayan Üveitlerin Tedavisinde Posterior Subtenon ve Intravitreal Triamsinolon Asetonid Enjeksiyonuna Bağlı Göz İçi Basıncındaki Değişim ve Lens Üzerindeki Etkilerin Karşılaştırılması

For Uveits Caused by Reasons Other Than Behçet Comparison of Effects of Posterior Subtenon and Intravitreal Triamcinolone Acetonide Injection on Intraocular Pressure and Lens

Dilay ÖZEK<sup>1</sup>, Zeliha YAZAR<sup>2</sup>, Nil İrem UÇGUN<sup>3</sup>, Mehmet ÖNEN<sup>3</sup>

Klinik Çalışma

Original Article

## ÖZ

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı; Behçete bağlı olmayan arka ve orta üveit tedavisinde 4 mg/0.1 ml intravitreal ve 20 mg/0.5 ml subtenon triamsinolon asetonid tedavisinin göz içi basıncı (GİB) ve lens üzerindeki etkilerini araştırmak ve karşılaştırmaktır.

**Gereç ve Yöntem:** Bu geriye dönük çalışmada değişik nedenlere bağlı gelişen arka ve orta üveit sebebiyle ile tedavi edilen 44 hastanın 44 gözüne ait kayıtlar tarandı. Behçet hastalığına bağlı üveitler çalışma dışı tutuldu. Yirmi hastaya intravitreal (İVTA), 24 hastaya posterior subtenon triamsinolon (PSTA) uygulandı. Klinik değerlendirmeler 3 kontrol aralığında yapıldı. Birinci kontrol aralığı 1 ay, ikinci kontrol aralığı 3 ay üçüncü kontrol aralığı 6 ay sonraydı. Kontrol muayenelerinde aplanasyon tonometrisi ile alınan GİB ölçümleri ve lens kesafeti gelişimine ait komplikasyonlar kaydedildi.

**Bulgular:** GİB düzeyleri ortalaması intravitreal ve posterior subtenon enjeksiyon yapılanlarda enjeksiyon öncesi  $14.33 \pm 1.90$  ve  $14.24 \pm 1.17$ , enjeksiyon sonrası 1. ay sonunda  $24.29 \pm 4.68$  ve  $17.48 \pm 2.40$ , 3. ay sonunda  $15.14 \pm 2.33$  ve  $15.71 \pm 1.97$ , 6. ayın sonunda  $15.14 \pm 2.33$  ve  $15.10 \pm 2.26$  mmHg olarak ölçüldü. Her bir ölçüm dönemi için gruplar karşılaştırıldığında 1. ayın sonunda istatistiksel olarak fark tespit edildi ( $p < 0.05$ ); İVTA grubunda GİB belirgin olarak yükselmisti. Ancak sonraki kontrollerde GİB artışı gruplar arasında farksız bulundu ( $p > 0.05$ ). İVTA ve PSTA enjeksiyonları sonrası katarakt oluşumu veya var olan lens opasitelerinin artışı İVTA grubunda 6 (%30), PSTA grubunda 1 (%13.6) gözde tespit edildi; bu farklılık anlamlıydı ( $p < 0.05$ ).

**Sonuç:** Enjeksiyondan bir ay sonra GİB değişimi İVTA grubunda daha yüksek seyretmesine rağmen sonraki kontrollerde bu fark ortadan kalkmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Triamsinolon asetonid, subtenon, intravitreal.

## ABSTRACT

**Purpose:** The aim of this study is to observe effects of 4 mg/0.1 ml intravitreal and 20 mg/0.5 ml subtenon triamcinolone acetonide treatment, used for inflammation caused by posterior and intermediate uveitis for reasons other than Behçet, to intraocular pressure (IOP) and lens.

**Materials and Methods:** The records for 44 eyes of 44 patients being treated for posterior and intermediate uveitis were complete on this retrospective study. 20 patients were treated with intravitreal (IVTA) and 24 patients treated with subtenon triamcinolone (PSTA). Clinic follow-up observations were made on 3 control periods; first control was 1 month, second control period was 3 month, third control period was 6 months after injection. During control examinations, intraocular pressures were measured with aplanation tonometer and complications for increased lens densities were recorded.

**Results:** Mean intraocular pressure levels for intravitreal and posterior subtenon patients were measured as  $14.33 \pm 1.90$  and  $14.24 \pm 1.17$  respectively first day after injection,  $24.29 \pm 4.68$  and  $17.48 \pm 2.40$  at the end of first month after injection,  $15.14 \pm 2.33$  and  $15.71 \pm 1.97$  at the end of third month after injection and  $15.14 \pm 2.33$  and  $15.10 \pm 1.26$  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 PSTA 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 6 (30%) on IVTA group and 1 (13.6%) on PSTA group and the difference was 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:** Triamcinolone acetonide subtenon, intravitreal.

Glo-Kat 2011;6:44-48

Geliş Tarihi : 09/12/2010

Kabul Tarihi : 24/01/2011

Received : December 09, 2010

Accepted : January 24, 2011

- 1- Aksaray Devlet Hastanesi, Göz Kliniği, Aksaray, Uz. Dr.
- 2- Ankara Numune Hastanesi, 2. Göz Kliniği, Ankara, Doç. Dr.
- 3- Ankara Numune Hastanesi, 2. Göz Kliniği, Ankara, Uz. Dr.

- 1- M.D., Aksaray State Hospital Eye Clinic Aksaray/TURKEY  
ÖZEK D., dilaytop@mynet.com
- 2- M.D. Associate Professor, Ankara Numune Education and Research Hospital 2st Eye Clinic Ankara/TURKEY  
YAZAR Z., zyazar@superonline.com
- 3- M.D. Associate Professor, Ankara Numune Education and Research Hospital 2st Eye Clinic Ankara/TURKEY  
UÇGUN N.i., nilirem@superonline.com  
ÖNEN M., mehmetonen@hotmail.com

**Correspondence:** M.D. Dilay ÖZEK  
Aksaray State Hospital Eye Clinic Aksaray/TURKEY

## 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. Üveitler legal körlüğün önde gelen nedenleri arasındadır. Gelişmiş ülkelerde yapılan çalışmalarda immünesupresif ve immünmodülatör tedaviye rağmen ağır görme kayıplarının %10-15'ini oluşturmaktadır.<sup>1</sup>

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 veremeyen hastalarda da faydalı olabilir. Enjeksiyon sıklıkla tenon kapsülü altından veya transeptal 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. İnfeksiyöz üveitlerden akut retinal nekroz, toksoplazmoz olgularında kortikosteroidlerin perioküler enjeksiyonları kullanılmamalıdır.<sup>2</sup>

Steroidin intravitreal yolla kullanımının nedeni topikal, sistemik, subkonjonktival veya subtenon yolla tedavi edici konsantrasyona erişememesi, uzun süreli tedavide sistemik yan etkilerinin oldukça belirgin olmasıdır. İntravitreal enjekte edilen suda çözünebilen maddeler birkaç saat veya gün içinde gözü terkeder.

Uzun süreli ilaç konsantrasyonları için ilaç kristalin formda olmalı veya yavaş salınımlı cihaz ile verilmelidir. Triamsinolon asetonid kristalin formda olan birkaç steroidten biridir.<sup>3</sup>

Üveit hastalarının tedavisinde intravitreal ve subtenon triamsinolon uygulanması oldukça yaygın kullanılmaktadır. Çalışmamız Behçet dışı çeşitli etiyojilere bağlı intermedier ve posterior üveitlerde steroid enjeksiyonu yöntemlerinden hangisinin daha güvenilir olduğunu inceleyen, yurdumuzda yapılmış en detaylı çalışmalardan biridir.

Bu çalışmada idiopatik, pars planit ve behçet dışı diğer nedenlerle gelişen üveitlerin tedavisinde kullanılan intravitreal ve posterior subtenon triamsinolon asetonidin komplikasyonlarını incelenerek karşılaştırılmıştır.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Göz Kliniği'nde değişik etiyojilere sahip ikincil orta ve/veya arka üveiti olan hastalar geriye dönük değerlendirildi. Kırkdokuz hastanın 51 gözüne posterior subtenon veya intravitreal triamsinolon asetonid enjeksiyonu yapıp, sonrasında en az 6 ay süreyle kontrole gelen ve bu süre içinde nüks göstermeyen 44 hastanın 44 gözü çalışmaya alındı.

Dört gözde nüks saptandığından, 3 hasta da düzenli takiplere gelmediğinden 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.

Intravitreal ve posterior subtenon enjeksiyonu tercihi randomize yapıldı. Hastalar intravitreal (İVTA) grubu ve posterior subtenon (PSTA) grubu olarak ayrı ayrı kaydedildi. Enjeksiyon öncesi tüm hastaların göz içi basınç (GİB) düzeyleri 21mmHg altındaydı.

İmmunosupresif tedavi en az 3 ay içinde yeni başlayan, 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 40 mg, Bristol-Myers Squibb) 4 mg/0.1 cc dozda fakik hastalarda limbustan 3.5-4 mm uzaklıktan, psödofovakik 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 oturuldu 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 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.

**Tablo 1:** İVTA veya subtenon uygulanan gözlerin tanıya göre dağılımı.

Gruplar	Üveit nedeni	Göz sayısı	%	Toplam göz sayısı (%)
	İdiopatik	22	50	44 (%100)
	Pars planit	14	31.8	
	Ankilozan spondilit	2	4.5	
	SLE	2	4.5	
	Reiter	2	4.5	
	Multifokal koroidit	2	4.5	

**Tablo 2:** İVTA ve PSTA'nın göz içi basıncına etkisi.

	Enjeksiyon Şekli	Enjeksiyon Öncesi	Enjeksiyon Sonrası		
			1. Ay	3. Ay	6. Ay
Ortalama Göz içi Basıncı (mmHg)	PSTA	14.24±1.17	17.48±2.40	15.71±1.97	15.10±1.26
	İVTA	14.33±1.90	24.29±4.68	15.14±2.33	15.14±2.33
		p>0.05	p<0.05	p>0.05	p>0.05

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 aplanasyon tonometresiyle 3 gün alınan sabah ve akşam ölçümlerinde 21 mmHg'nın üzerinde saptanan hastalara anti-glokomatöz tedavi başlandı.

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 44 hastanın 44 gözü çalışmaya alındı (Tablo1). İVTA grubunda GİB belirgin yükselmişti. Ancak diğer kontrollarda GİB artışı gruplar arasında farksız bulundu (p>0.05), (Tablo 2).

Enjeksiyon sonrası antiglokomatöz tedavi İVTA grubunda %20 (4 göz), PSTA grubunda %25 (6 göz) hastada başlandı, bu 2 grup arasında anlamlı fark saptanmadı. İVTA ve PSTA enjeksiyonları sonrası katarakt oluşumu veya var olan lens opasitelerinin artış farkı anlamlıydı (p<0.05).

## TARTIŞMA

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.<sup>4</sup>

**Tablo 3:** İVTA ve PSTA'nın lens üzerine olan etkisi.

	İVTA (n=20)	PSTA (n=24)	P
Katarakt gelişimi/ ilerlemesi	6 (%26.2)	1 (%4.1)	<0.05

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 lazer 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.<sup>5</sup>

Özkiriş ve ark., yaptığı çalışmada; İVTA enjeksiyonu sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki ortalama GİB'lerinin enjeksiyon öncesine göre anlamlı olarak arttığını, ancak 9. ayda farklı bulunmadığını bildirmişlerdir. Hastaların %6.8'ine trabekülektomi yapılırken diğer hastalarda GİB antiglokomatöz tedavi ile kontrol altına alınmıştır.<sup>6</sup>

Atmaca ve ark. yaptıkları çalışmalarında İVTA uygulanan gözlerin %60'ında GİB'nde artış saptayarak antiglokomatöz tedavi başlamışlar; bir hastada GİB kontrol altına alınamayıp glokom cerrahisi uygulamışlardır.<sup>7</sup>

Tuncer ve ark.'nın yaptığı çalışmada İVTA enjeksiyonu yapılan 78 gözden 12'sinde GİB'nde artış, ortalama 29.6 günde (7-66 gün) görülmüştür.<sup>8</sup> Yazarlar İVTA sonrası en sık karşılaşılan komplikasyonun steroide ikincil oküler hipertansiyon veya steroide bağlı açık açılı glokom olduğunu, İVTA enjeksiyonunun anlamlı GİB artışına yol açtığını bildirmişlerdir.<sup>9-13</sup>

Bu nedenle GİB'nin enjeksiyon sonrası sıkı monitörizasyonu gerekmektedir. Literatürde benzer çalışmalarda intravitreal uygulanan hastaların %1-17'sine trabekülektomi gerektiği bildirilmiştir.<sup>6,14-15</sup>

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.<sup>16</sup>

Massin ve ark., 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 steroide duyarlı hastaların belirlenmesi ile cerrahi gerektirecek GİB artışlarından korunulabilir.<sup>17</sup>

Bui Quoc ve ark.'nın 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.<sup>18</sup>

Yapılan benzer çalışmalarda da posterior subtenon uygulanan gözlerin %15-30'unda GİB yüksek saptanmıştır.<sup>19-22</sup> Choudhry ve ark.'nın 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.<sup>23</sup>

Bizim çalışmamızda da bu çalışmalara benzer şekilde enjeksiyon sonrası GİB düzeyleri ortalaması intravitreal ve posterior subtenon alanlarda sırasıyla başlangıçta  $14.33\pm 1.90$  ve  $14.24\pm 1.17$ , enjeksiyon sonrası 1. ay sonunda  $24.29\pm 4.68$  ve  $17.48\pm 2.40$ , 3. ay sonunda  $15.14\pm 2.33$  ve  $15.71\pm 1.97$ , 6. ayın sonunda  $15.14\pm 2.33$  ve  $15.10\pm 1.26$  mmHg olarak ölçüldü.

Gruplar karşılaştırıldığında 1. ayın sonunda istatistiksel olarak fark tespit edildi ( $p<0.05$ ); İVTA grubunda GİB belirgin yükselmişti. Ancak diğer kontrollarda GİB artışı gruplar arasında farksız bulundu ( $p>0.05$ ) Enjeksiyon sonrası antiglokomatöz tedavi İVTA grubunda %20 (6 göz), PSTA grubunda %25 (6 göz) hastada başladı, bu 2 grup arasında anlamlı fark saptanmadı.

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.<sup>6</sup> Genç yaşın, arka subkapsüler katarakt oluşumuna karşı koruduğu, birden fazla yapılan enjeksiyonların nükleer sklerozu artırırken arka subkapsüler katarakt üzerine etkili olmadığı bulunmuştur.<sup>24</sup>

Atmaca ve ark.'nın yaptığı çalışmada Behçet hastası olan 10 gözün intravitrealden sonra ikisinde kataraktın ilerlediği saptanmıştır.<sup>7</sup> Tuncer ve ark., İVTA enjekte ettikleri 18 hasta ile yaptıkları çalışmada 8 hastada gelişen katarakt nedeniyle görmede azalma görüldüğünü bildirmişlerdir.<sup>8</sup>

Özkiriş ve ark., çalışmalarında bir gözde (%9.0) katarakt progresyonu nedeniyle fakoemülsifikasyon cerrahisi uygulanmıştır.<sup>6</sup> Bir çalışmada tek veya birden fazla 4 mg İVTA enjeksiyonu sonrası 51 fakik gözde nükleer sklerozda 0.175 ünite/yıl; arka subkapsüler katarakta 0.423 ünite/yıl kortikal katarakta 0.045 ünite/yıl artış

görülmüştür ve tek İVTA enjeksiyonu sonrası en az 1 yıl izlenen olguların %45.2'sinde arka subkapsüler katarakta 1 LOCSIII ünite artış saptanmıştır.<sup>24</sup>

Uzun süreli çalışmalarda lens ekstraksiyonu gerektiren katarakt progresyonu %2.3-71.2 arasında bildirilmiştir.<sup>25-27</sup> Okada ve ark., arka üveiti olan 51 hastada trans-tenon retrobulber enjeksiyonu yaptığı çalışmada katarakt progresyonu 16 gözde (%31) görüldü.<sup>19</sup> Göncü ve ark.'nın 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.<sup>22</sup> Bizim çalışmamızda İVTA ve PSTA enjeksiyonları sonrası katarakt gelişimi veya var olan lens opasitelerinin artışı İVTA grubunda 6 (%26.2) PSTA grubunda 1 (%4.1) gözde tespit edildi. Bu farklılık anlamlıydı ( $p<0.05$ ). Çalışmamızın sonuçları sürelerimizin benzer olduğu bu çalışmalar ile uyumludur.

Çalışmamızda enjeksiyonların etkinliğinin belirlenmesi 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

1. Nussenblatt RB, Schiffman R, Fortin E, et al.: Strategies for the treatment of intraocular inflammatory disease. *Transplant Proc* 1998;30:4124-4125
2. Rao NA.: Uveitis and other intraocular inflammations. In: Yanoff M, Duker JY, eds, *Ophthalmology*, Philadelphia and Boston: Mosby. 2004;32:1105-1118.
3. Jonas JB: Intravitreal triamcinolone acetate: A change in paradigm. *Ophthalmic Res.* 2006;38:218-245.
4. McGee CNJ.: Pharmacokinetics of ophthalmic corticosteroids. *Br J Ophthalmol.* 1992;76:681-684.
5. Corner GM, Cuilla TA.: Pharmacotherapy for diabetic retinopathy. *Curr Opin Ophthalmol.* 2004;15:508-518.
6. Özkiriş A, Erkiş K.: Complications of intravitreal injection of triamcinolone acetate. *Can J Ophthalmol.* 2005;40:63-68.
7. Atmaca LS, Yalçındağ FN.: Intravitreal triamcinolone acetate in the management of cystoid macular edema in Behçet's disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2007;245:451-456.
8. Tuncer S, Yılmaz S.: Results of intravitreal triamcinolone acetate (İVTA) injection for the treatment of panuveitis attacks in patients with Behçet disease. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2007;23:395-401.
9. Sallam A, Comer RM.: Short-term safety and efficacy of intravitreal triamcinolone acetate for uveitic macular edema in children. *Arch Ophthalmol.* 2008;126:200-205.

10. Holecamp NM.: Lens and glaucoma complications of intravitreal steroids. retina subspecialty day. 2005;177-178.
11. Gillies MC, Simpson JM, Luo W.: A randomized clinical trial of a single dose of intravitreal triamsinolonone acetone for neovascular age related macular degeneration. One-year results. Arch Ophthalmol. 2003;121:667-673.
12. Bakri SJ, Beer PM.: The effect of intravitreal triamcinolone acetone on intraocular pressure. Ophthalmic Surg Lasers Imaging. 2003;34:386-390.
13. Jonas JB, Harder B, Kampeter BA.: Inter-eye difference in diabetic macular edema after unilateral injection of triamcinolone acetone. Am J Ophthalmol. 2004;138:970-977.
14. Park CH, Jaffe GJ, Fekrat S.: Intravitreal triamcinolone acetone in eyes with cystoid macular edema associated with central retinal vein occlusion. Am J Ophthalmol. 2003;136:419-425.
15. Jonas JB, Akkoyun I, Kreissig I, et al.: Diffuse diabetic-macular edema treated by intravitreal triamcinolone acetone: a comparative non-randomized study. Br J Ophthalmol. 2005;89:321-326.
16. Jonas JB, Degenrig RF, Kampeter BA.: Duration of the effect of intravitreal triamcinolone acetone as treatment for diffuse diabetic macular edema. Am J Ophthalmol. 2004;138:800-804.
17. Massin P, Audren F, Haouchine B, et al.: Intravitreal triamcinolone acetone for diabetic diffuse macular edema. Ophthalmology. 2004;111:218-225.
18. Bui Quoc E, Bodaghi B.: Intraocular pressure elevation after subtenon injection of triamcinolone acetone during uveitis. Clin Exp Ophthalmol. 2002;25:1048-1056.
19. Okada AA, Wakabayashi T.: Trans-Tenon's retrobulbar triamcinolone infusion for the treatment of uveitis. Br J Ophthalmol. 2003;87:968-971.
20. Yoshikawa K, Kotake S, Ichiishi A.: Posterior sub-tenon injections of repository corticosteroids in uveitis patients with cystoid macular edema. Jpn J Ophthalmol. 1995;39:71-76.
21. Helm CJ, Holland GN.: The effects of posterior subtenon injection of triamcinolone acetone in patients with intermediate uveitis. Am J Ophthalmol. 1995;120:55-64.
22. Göncü T, Özdek Ş.: Üveitlerin tedavisinde posterior subtenon triamsinolon kullanımının etkinliği ve komplikasyonları. Ret-Vit. 2007;15:35-39.
23. Choudhry S, Ghosh S.: Intravitreal and posterior subtenon triamcinolone acetone in idiopathic bilateral uveitic macular oedema. Clin Experiment Ophthalmol. 2007;35:713-718.
24. Corner GM, Cuilla TA.: Pharmacotherapy for diabetic retinopathy. Curr Opin Ophthalmol. 2004;15:508-518.
25. Chieh J, Roth DB, Liu M.: Intravitreal triamcinolone acetone for diabetic macular edema. Retina. 2005;25:828-834.
26. 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;113:1533-1538.
27. Çekic O, Chang S, Tseng JJ.: Intravitreal triamcinolone injection for treatment of macular edema secondary to branch retinal vein occlusion. Retina. 2005;25:851-855.