

Intravitreal Triamsinolon Asetonid Uygulanan Vakaların Retrospektif Olarak Endikasyon, Prognoz ve Komplikasyonlar Yönünden Değerlendirilmesi*

A. Hakan Durukan (*), Serkan Köksal (**), Güngör Sobacı (***), Tarkan Mumcuoğlu (****), Cüneyt Erdurman (*****), M. Zeki Bayraktar (***)

ÖZET

Amaç: Intravitreal triamsinolon asetonid uygulanan vakaların; retrospektif olarak endikasyon, prognoz ve komplikasyonlar yönünden değerlendirilmesi.

Yöntem: Bu çalışmada, maküla ödemi nedeniyle intravitreal triamsinolon (İVTA) enjeksiyonu yapılan, 105 hastanın 120 gözü retrospektif olarak incelendi. Tüm hastalara 4 mg/0.1 ml intravitreal triamsinolon uygulandı. Hastalar ortalama 6.2 ay süre ile takip edildi. Tedaviye yanıt ile intravitreal triamsinolon uygulamasına bağlı gelişebilecek komplikasyonlar yönünden hastalar izlendi.

Sonuçlar: Hastaların takip süreleri 1-18 ay arasında değişmekte idi. İVTA enjeksiyonu öncesi ortalama görme keskinliği 0.21 iken, enjeksiyon sonrası 1. ayda 0.44, 3. ayda 0.39, 6. ayda ise 0.33 olarak kaydedildi. İVTA enjeksiyonu öncesi ortalama göz içi basıncı 16.34 mmHg iken 1. ayda 19.30 mmHg, 3. ayda 19.65 mmHg, 6. ayda ise 19.28 mmHg olarak ölçüldü. 3 hastada posterior subkapsüler katarakt, 3 hastada ise psödohipopiyon gelişti.

Tartışma: Intravitreal triamsinolon; son yıllarda çok çeşitli retinal vasküler, enflamatuvar ve ödematöz hastalıklarda yeni bir tedavi metodu olarak kullanılmaktadır. Ancak tedavinin uzun dönemdeki etkinliğini ve güvenilirliğini değerlendirmek için daha fazla hasta sayısı ile prospektif, randomize ve uzun dönemli çalışmalara gereksinim vardır. Ayrıca enjeksiyon prosedürüne veya kortikosteroid süspansiyonuna bağlı komplikasyonlar yönünden hastalar yakın takip edilmelidirler.

Anahtar Kelimeler: Maküla ödemi, Intravitreal enjeksiyon, Triamsinolon asetonid

SUMMARY

Indications, Clinical Outcome, and Complications of Intravitreal Triamcinolone Acetonide Injection

Purpose: To report the indications, clinical outcome, and complications of intravitreal triamcinolone acetonide injection.

(*) Doç. Dr., Gülhane Askeri Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

(**) Dr., Gülhane Askeri Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

(***) Prof. Dr., Gülhane Askeri Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

(****) Yrd. Doç. Dr., Gülhane Askeri Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

♦ Bu çalışma, 17-21 Eylül 2005 tarihindeki TOD 39. Ulusal Oftalmoloji kongresinde sözlü sunu olarak tebliğ edilmiştir.

Yazışma adresi: Doç. Dr. A Hakan Durukan, GATF Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, 06018 Etlik Ankara E-posta: ahakand@yahoo.com

Mecmuaya Geliş Tarihi: 08.11.2005

Düzeltilmeden Geliş Tarihi: 07.11.2006

Kabul Tarihi: 08.02.2007

Methods: The study included 105 patients (120 eyes) who presented with macular edema and received intravitreal triamcinolone acetonide injection. All patients received an intravitreal injection of 4 mg/0.1 ml triamcinolone acetonide. Mean follow-up time was 6.2 months. Visual outcome and complications related to injection procedure were observed.

Results: The follow-up period was between 1 to 18 months. Mean preoperative visual acuity was 0.21 Snellen line. Mean visual acuity increased significantly to 0.44, 0.39 and 0.33 at 1, 3 and 6.2 months, respectively. Mean preoperative intraocular pressure was 16.34 mm Hg and increased to 19.30, 19.65 and 19.28 mmHg at 1, 3 and 6 months, respectively. Posterior subcapsular cataract and pseudohypopyon developed in three patients.

Conclusion: Intravitreally triamcinolone acetonide have increasingly been used as a new treatment modality in various retinal vascular, inflammatory and oedematous diseases. But further prospective, randomized studies with longer follow-up and large series are warranted to assess the long term efficacy and safety. Also patients should be monitored closely for complications related to injection procedure or to the corticosteroid suspension.

Key Words: Macular edema, intravitreal injection, triamcinolone acetonide

GİRİŞ

Intravitreal triamsinolon asetonid (İVTA), santral retinal ven oklüzyonuna bağlı maküla ödemi, diffüz diyabetik maküla ödemi, proliferatif diabetik retinopati, neovasküler glokom, proliferatif vitreoretinopati, oküler hipotoni, kronik üveitler ve persistan psödofovak kistoid maküla ödemi gibi intraoküler proliferatif, ödematöz ve neovasküler hastalıkların tedavisinde son yıllarda artan bir şekilde kullanılmaktadır (1-9). Kortikosteroidlerin, arazidonik asid yolunun inhibisyonuyla antienflamatuar özelliklerinin yanında, vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) geninin ekspresyonunu inhibe ettikleri de gösterilmiştir (10). VEGF inhibisyonu ile kan-retina bariyerinin yıkımını azalttıkları ve stabilize ettikleri düşünülmektedir (11). Bir kortikosteroid süspansiyonu olan triamsinolon asetonidin intravitreal enjeksiyonunun, klinik uygulama dozları içinde toksik etkisi olmadığı yapılan deneysel ve klinik çalışmalarda gösterilmiştir (12-13). Bununla birlikte tedavinin enjeksiyon prosedürüne veya steroid süspansiyonuna bağlı göz içi basınç artışı, katarakt oluşumu, retina dekolmanı, vitreus hemorajisi ve endoftalmi gibi komplikasyonları bildirilmiştir (14-20).

Bu çalışmanın amacı, İVTA uygulanan vakaların retrospektif olarak endikasyon, prognoz ve komplikasyonlar yönünden değerlendirilmesidir.

GEREÇ ve YÖNTEM

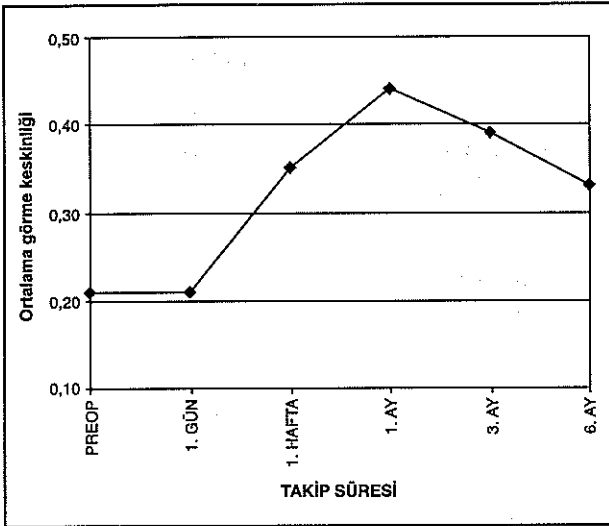
Bu çalışmada, GATA Göz Hastalıkları AD'nda İVTA enjeksiyonu yapılan 105 hastanın 120 gözüne ait kayıtlar retrospektif olarak incelendi. Hastaların 47'si (%44.8) erkek, 58'i (%55.2) kadındı. Ortalama hasta yaşı 62.3 (21-84) yılı. Ortalama takip süresi 6.2 (1-18) aydı.

Olguların tedavi öncesinde Snellen eşeli ile tashihli görme keskinliği alındı, ön ve arka segmentin biyomikroskopik muayeneleri yapıldı, aplanasyon tonometrisi ile göz içi basınçları ölçüldü. Tüm olgularda tedavi öncesinde fundus flöressein anjiyografi çekildi. Intravitreal triamsinolon asetonid uygulaması topikal anestezi ile yapıldı. Tedavi uygulanacak göze, proparakain (Alcaine %0.5) ve sulandırılmış batikon damlatıldıktan sonra, steril 27-gauge iğne ile 4 mg/0.1 ml triamsinolon asetonid (Kenacort-A; 40 mg/ml) fakik hastalarda limbusun 4 mm gerisinden, psödofovak hastalarda ise limbusun 3,5 mm gerisinden ve alt tempöral kadrandan vitreus içerisine enjekte edildi. Uygulama sonrasında, biyomikroskop ile ilacın vitreusta dağılımı ve optik sinir perfüzyonu kontrol edildi. Ehjeksiyon sonrasında; triamsinolon kristallerinin maküla üzerine çökmesini önlemek amacıyla, hastalara en az 2 saat süresince ayakta durmaları ve yatmamaları öğütüldü. Tedavi sonrasında, hastalara 7 gün süre ile topikal antibiyotik damla verildi. Enjeksiyon sonrasında; 1. gün, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ayda Snellen eşeli ile hastaların görme keskinliği ve aplanasyon tonometrisi ile göz içi basınçları (GİB) ölçüldü. Ön ve arka segmentin biyomikroskopik muayeneleri yapıldı. Gerekli olgularda fundus flöressein anjiyografi çekildi. Kontrol muayenelerinde, göz içi basınçları 24 mmHg ve üzerinde tespit edilen olgulara topikal antiglokomatöz tedavi başlandı.

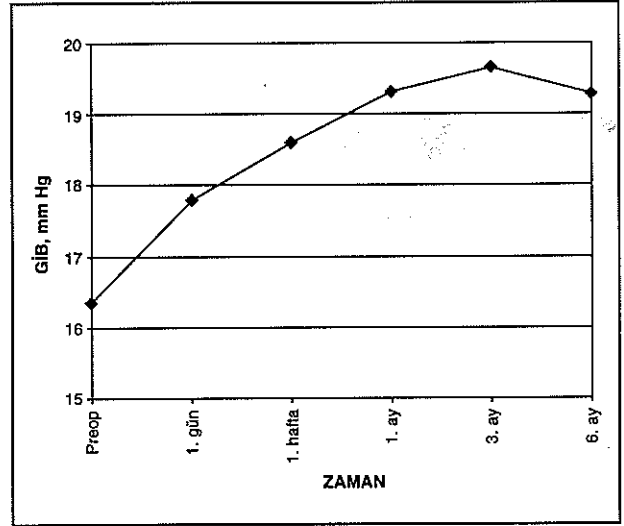
BULGULAR

İVTA uygulama endikasyonu; 75 gözde (%62.5) diyabetik maküler ödem, 18 gözde (%15) eksüdatif yaşa bağlı maküla dejenerasyonuna bağlı koroid neovasküler membranı, 13 gözde (%10.8) santral retinal ven tıkanıklığına bağlı maküler ödem, 8 gözde (%6.7) üveite bağlı maküla ödemi, 4 gözde (%3.3) katarakt cerrahisi sonrası

Grafik 1. İVTA öncesi ve enjeksiyondan sonra 1.gün, 1.hafta, 1.ay, 3.ay ve 6. ayda ortalama görme keskinliği (tüm olgular bir arada değerlendirilmiştir)



Grafik 2. İVTA öncesi ve enjeksiyondan sonra 1.gün, 1.hafta, 1.ay, 3.ay ve 6. ayda ortalama göz içi basıncı (tüm olgular bir arada değerlendirilmiştir)



kistoid maküla ödemi, 2 gözde (%1.7) ise hipertansif retinopatiye bağlı maküla ödemi idi.

Tüm olgular değerlendirildiğinde; İVTA enjeksiyonu öncesi, ortalama görme keskinliği 0.21 iken, enjeksiyon sonrası 1. günde 0.21, 1. haftada 0.35, 1. ayda 0.44, 3. ayda 0.39, 6. ayda 0.33 olarak kaydedildi (Grafik 1). Ortalama Snellen görme keskinliği 1, 3, ve 6. aylarda sırası ile 2.3, 1.8 ve 1.2 sıra arttı.

İVTA enjeksiyonu öncesi, ortalama GİB 16.34 mmHg idi. Ortalama GİB, 1. günde 17.80 mmHg, 1. haftada 18.6 mmHg, 1. ayda 19.30 mmHg, 3. ayda 19.65 mmHg ve 6. ayda 19.28 mmHg olarak ölçüldü (Grafik 2). Birinci ay, 3. ay ve 6. ayda sırasıyla ortalama GİB artışı; enjeksiyon öncesine göre %18.1, %20.2 ve %17.9 olarak saptandı. Takip süresince GİB, 45 gözde (%37.5) 21 mmHg ve üzerinde saptandı.

Olgular endikasyonlara göre ayrı ayrı değerlendirildiğinde; diyabetik maküler ödemli hastalarda İVTA enjeksiyonu öncesi ortalama görme keskinliği; 0.23 iken, enjeksiyon sonrası 1. günde 0.23 ($p>0.05$), 1. haftada 0.32 ($p<0.001$), 1. ayda 0.36 ($p<0.001$), 3. ayda 0.38 ($p<0.001$) ve 6. ayda 0.34 ($p<0.05$) olarak kaydedildi. İVTA enjeksiyonu öncesi ortalama GİB, 16.87 mmHg idi. Ortalama GİB, 1. günde 18.29 mmHg ($p<0.05$), 1. haftada 19.12 mmHg ($p<0.001$), 1. ayda 19.59 mmHg ($p<0.001$), 3. ayda 18.86 mmHg ($p<0.05$) ve 6. ayda 19.73 mmHg ($p<0.05$) olarak ölçüldü.

Yaşa bağlı maküla dejenerasyonlu hastalarda; İVTA enjeksiyonu öncesi ortalama görme keskinliği 0.16 iken, enjeksiyon sonrası 1. günde 0.15 ($p>0.05$), 1. haf-

tada 0.22 ($p<0.05$), 1. ayda 0.23 ($p<0.05$) ve 3. ayda 0.17 ($p>0.05$) kaydedildi. İVTA enjeksiyonu öncesi ortalama GİB, 15.24 mmHg idi. Ortalama GİB, 1. günde 16.44 mmHg ($p>0.05$), 1. haftada 17.17 mmHg ($p>0.05$), 1. ayda 18.50 mmHg ($p<0.05$) ve 3. ayda 21.33 mmHg ($p<0.05$) olarak ölçüldü.

Santral retinal ven tıkanıklığı olan hastalarda; İVTA enjeksiyonu öncesi ortalama görme keskinliği, 0.09 iken, enjeksiyon sonrası 1. günde 0.04 ($p>0.05$), 1. haftada 0.11 ($p>0.05$), 1. ayda 0.20 ($p<0.05$), 3. ayda 0.18 ($p<0.05$) ve 6. ayda 0.08 ($p>0.05$) olarak kaydedildi. İVTA enjeksiyonu öncesi ortalama GİB, 16.15 mmHg idi. Ortalama GİB 1. günde 17.23 mmHg ($p>0.05$), 1. haftada 19.83 mmHg ($p<0.05$), 1. ayda 18.36 mmHg ($p<0.05$) ve 3. ayda 19.75 mmHg ($p<0.05$) olarak ölçüldü.

Üveitli hastalarda; İVTA enjeksiyonu öncesi ortalama görme keskinliği, 0.31 iken, enjeksiyon sonrası 1. günde 0.37 ($p>0.05$), 1. haftada 0.40 ($p<0.05$), 1. ayda 0.50 ($p<0.05$) ve 3. ayda 0.45 ($p<0.05$) olarak kaydedildi. İVTA enjeksiyonu öncesi ortalama GİB, 14.88 mmHg idi. Ortalama GİB 1. günde 17.63 mmHg ($p<0.05$), 1. haftada 15.50 mmHg ($p>0.05$) ve 1. ayda 18.40 mmHg ($p<0.05$) olarak ölçüldü.

Psödo fakik kistoid maküler ödemli hastalarda; İVTA enjeksiyonu öncesi ortalama görme keskinliği, 0.19 iken, enjeksiyon sonrası 1. günde 0.22 ($p>0.05$), 1. haftada 0.50 ($p<0.05$), 1. ayda 0.32 ($p<0.05$), 3. ayda 0.30 ($p<0.05$) ve 6. ayda 0.50 ($p<0.05$) olarak kaydedildi. İVTA enjeksiyonu öncesi ortalama GİB, 13.25 mmHg idi. Ortalama GİB 1. günde 15.25 mmHg ($p>0.05$), 1. hafta-

Tablo 1. 4 mg/0.1 ml triamsinolon asetonid enjeksiyonu öncesi ve sonrasında ortalama görme keskinlikleri ve göz içi basınçları (tüm olgular bir arada değerlendirilmiştir)

4 mg İVTA enjeksiyonu öncesi ve sonrasında görme keskinliği ve göz içi basıncı					
	Göz sayısı	Görme keskinliği mean±SD	P değeri	GİB (mmHg) mean±SD	P değeri
Başlangıç	120	0.21±0.21		16.34±2.85	
1. gün	118	0.21±0.23	.40	17.80±4.17	.07
1. hafta	100	0.35±0.62	.018	18.59±4.54	.004
1. ay	99	0.44±0.89	.006	19.30±3.94	.002
3. ay	71	0.39±0.62	.012	19.65±4.49	.001
6. ay	31	0.33±0.29	.012	19.28±6.06	.016

da 18.75 mmHg ($p<0.05$), 1. ayda 24.00 mmHg ($p<0.05$), 3. ayda 17.75 mmHg ($p<0.05$) ve 6. ayda 12.75 mmHg ($p>0.05$) olarak ölçüldü.

Hipertansif retinopatili hastalarda; İVTA enjeksiyonu öncesi ortalama görme keskinliği, 0.10 iken, enjeksiyon sonrası 1. günde 0.22 ($p<0.05$), 1. haftada 0.27 ($p<0.05$), 1. ayda 0.17 ($p>0.05$) ve 3. ayda 0.12 ($p>0.05$) olarak kaydedildi. İVTA enjeksiyonu öncesi ortalama GİB, 19.00 mmHg idi. Ortalama GİB, 1. günde 19.50 mmHg ($p>0.05$), 1. haftada 18.50 mmHg ($p>0.05$), 1. ayda 17.50 mmHg ($p>0.05$) ve 3. ayda 17.00 mmHg ($p>0.05$) ölçüldü.

İVTA uygulanan tüm hastalar bir arada değerlendirildiğindeki görme keskinlikleri ve GİB değerleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Takip süresince, enjeksiyon sonrası maksimum GİB ile enjeksiyon öncesi GİB ölçümleri arasındaki fark ortalama 4.7 mmHg (5-18 mmHg) idi. 5 mmHg ve üzerinde GİB artışı 37 (%31.1), 10 mmHg ve üzerinde GİB artışı 14 (%11.8), 15 mmHg ve üzerinde GİB artışı 4 (%3.4) gözde saptandı. Takip süresince GİB, 21 (%17.5) gözde 25 mmHg, 7 (%5.8) gözde 30 mmHg, 2 (%1.6) gözde ise 35 mmHg üzerinde saptandı. Tüm hastalarda, antiglokomatöz tedavi ile GİB normal sınırlara döndü. Hiçbir hastada cerrahi tedavi gerekmedi.

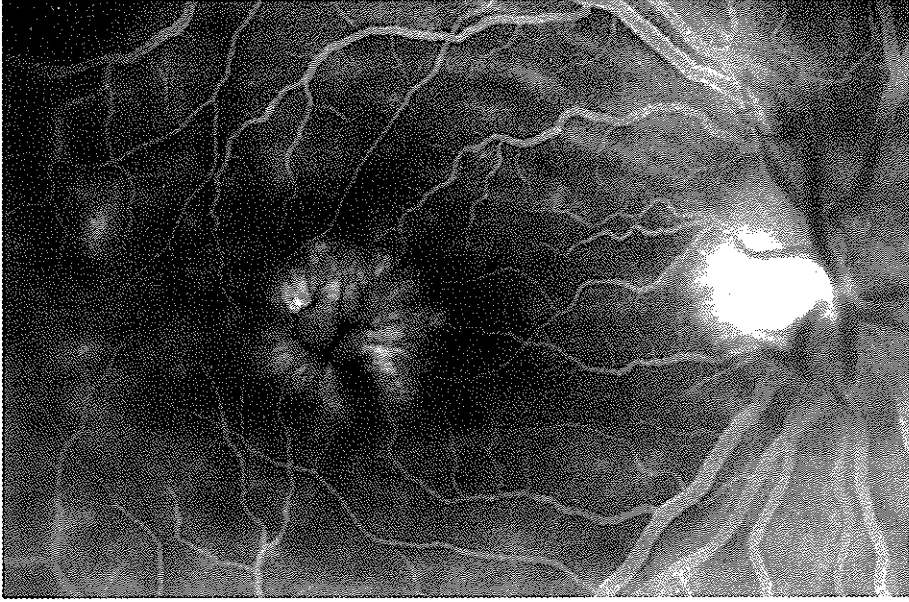
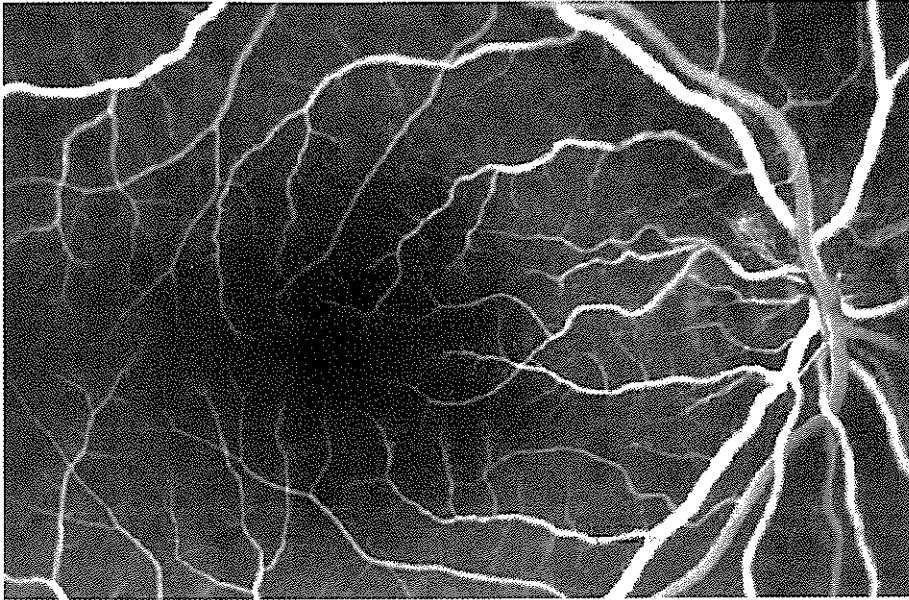
Toplam 13 göze 2. İVTA enjeksiyonu yapıldı. İkinci kez İVTA enjeksiyonu yapılan gözlerde enjeksiyon sonrası maksimum GİB ile, enjeksiyon öncesi GİB ölçümleri arasındaki fark ortalama 8.3 mmHg idi.

Üç hastada +3 posterior subkapsüler katarakt gelişimi izlendi. Üç hastada psödohipopiyon gelişti.

TARTIŞMA

Son yıllardaki klinik çalışmalarda, intravitreal triamsinolonun çok çeşitli retinal vasküler ve enflamatuvar hastalıklarda kullanılabileceği ve ümit verici bir tedavi yöntemi olduğu gösterilmiştir (1-9). Hayvan çalışmalarında, intravitreal triamsinolonun antienflamatuvar ve antiangiyojenik etkilerinin yanı sıra güvenli bir uygulama olduğu ve göz içi dokulara ciddi bir toksik etkisinin olmadığı da bildirilmiştir (12-13, 21).

Martidis ve ark., diyabetik retinopatiye bağlı maküla ödemi olan 16 göze 4 mg İVTA enjeksiyonu uygulamışlar ve ortalama Snellen görme keskinliğinin 1, 3 ve 6. aylarda sırası ile 2.4, 2.4 ve 1.3 sıra arttığını, maküler kalınlığın ise sırasıyla %55, %57.5 ve %38 oranında azaldığını bildirmişlerdir (22). Jonas ve ark., yine diyabetik retinopatiye bağlı maküla ödemi olan 26 göze İVTA enjeksiyonu uygulamış ve takip sonunda en iyi ortalama görme keskinliğinin başlangıç 0.12±0.08 düzeyinden 0.19±0.14 düzeyine çıktığını bildirmişlerdir (23). Olgularımızın büyük kısmını oluşturan (75 olgu, %62.5) diyabetik maküla ödemli hastalarda, her takip döneminde anlamlı görme artışı elde edilmiştir. Bu artışın son takip döneminde hız kestiği dikkat çekici olmuştur. Maküla ödemi tedavisinde, 4 mg intravitreal triamsinolon enjeksiyonu, görme keskinliğini artırma açısından özellikle kısa dönemde etkili bulunmuştur. Uzun dönemde, görme keskinliğinin azalması, diyabetik maküla ödemi gibi kronik hastalıklarda 4-6 ayda bir tekrarlayan enjeksiyonları gerektirebilmektedir. Ancak tekrarlayan enjeksiyonların, öncelikle göz içi basıncı yükselmesi ve enjeksiyon ile ilişkili komplikasyonları arttırabileceği unutulmamalıdır (24). Tüm endikasyonlar bir arada değerlendirildiğinde, intravitreal triamsinolon asetonid enjek-

Resim 1-a. Üveite bağlı maküla ödemi olan bir olgunun tedavi öncesi fundus flöressein anjiografi görüntüsü*Resim 1-b. Tedaviden 5 ay sonraki fundus flöressein anjiografi görüntüsü*

siyonu, ciddi bir komplikasyon görülmezsiniz, maksimum 1. ayda görme keskinliğinde ortalama 2.3 sıra artışa neden olmuştur. 3 ve 6. aylarda ise görme keskinliğindeki artış hızı azalmıştır.

İntravitreal triamsinolon asetonidin en sık görülen yan etkilerinden birisi, steroide bağlı göz içi basıncı yükselmesidir. Hastaların yaklaşık %40'unda takip süresince GİB, 21 mmHg ve üzerinde saptanmıştır. GİB

yükselmesi, enjeksiyon sonrası genellikle 1 hafta ile 2 ay içinde başlamakta ve yaklaşık 8-9 ay içinde enjeksiyon öncesi değerlerine dönmektedir. Genç yaş, GİB yükselmesi açısından önemli bir risk faktörüdür. Topikal antiglokomatöz ilaçlarla GİB yükselmesi kontrol altına alınabilmekte, hastaların yalnızca %1'inde glokom cerrahisi gerekmektedir (25). Çalışmamızda toplam 13 göze 2. kez İVTA uyguladık. İkinci kez İVTA enjeksiyonu yapılan gözlerde, enjeksiyon sonrası maksimum GİB ile, enjeksiyon öncesi GİB ölçümleri arasındaki fark ortalama 8.3 mmHg idi. Bu fark, bir kez İVTA uygulanan gözlerle göre anlamlı olarak yüksekti. Bu nedenle 2. kez İVTA uygulanan gözlerde hastaların GİB yükselmesi yönünden yakından takip edilmeleri gerektiğini düşünmekteyiz.

Jonas ve ark.; diyabetik maküla ödemi nedeniyle intravitreal triamsinolon enjeksiyonu sonrası 26 gözün 9'unda (%34.6) göz içi basıncının 21 mmHg'yı aştığını, ortalama göz içi basıncının başlangıçta 16.9 mmHg düzeyinde olup, takip süresince maksimum 21.3 mmHg düzeyine çıktığını ve tüm hastalarda topikal antiglokomatöz ilaçlarla göz içi basıncının normale döndüğünü bildirmişlerdir (23). Özkırış ve ark., toplam 212 göze intravitreal triamsinolon enjeksiyonu uygulamışlar ve 44 gözde (%20.8) göz içi basıncının 21 mmHg'yı aştığını 1, 3, 6 ve 9. aylarda sırası ile ortalama göz içi basıncı artışının %28.5, %38.2, %16.7 ve %4.2 olduğunu bildirmişlerdir (26).

Hastalarımızda, 1. ay, 3. ay ve 6. ayda ortalama GİB değerleri enjeksiyon öncesine göre anlamlı olarak yüksekti. Altıncı ayda ortalama GİB değerlerinin düşme eğilimine girdiği görüldü. Çalışmamızda, tüm hastalar topikal antiglokomatöz tedavi ile normal sınırlara dönmüş, hiç bir hastada cerrahi tedavi gerekmemiştir.

Kataraktın toksik nedenleri arasında en sık görüleni, steroid kullanımına bağlı katarakt gelişimidir. Steroidlerin diğer uygulama çeşitlerinde olduğu gibi, intravitreal uygulama sonrası da en sık arka subkapsüler katarakt gelişir. İntravitreal triamsinolon uygulamasına bağlı katarakt gelişimi yavaştır ve genellikle bir yıllık süre gerektirir. Çekiç ve ark., tek intravitreal triamsinolon enjeksiyonundan 12. ay sonra posterior subkapsüler kataraktın gelişebildiğini, multipl triamsinolon enjeksiyonlarının ise 14. ayda lensin tüm katmanlarında katarakt progresyonuna neden olduğunu bildirmiştir. Ayrıca, katarakt gelişiminin takip süresi ve enjeksiyon sayısı ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir (16). İVTA sonrası katarakt gelişimini; Özkırış ve ark. %6.6, Martidis ve ark. %6.2, Jonas ve ark. ise %3.8 oranında bildirmiştir (2,26,27). Biz de çalışmamızda, 3 gözde (%2.5) steroid uygulamasına bağlı posterior subkapsüler katarakt gelişimi gözlemledik.

Psödohipopiyon, intravitreal enjeksiyon sonrası triamsinolon partiküllerinin ön kamaraya geçişi ve alt açıda beyaz-sarı renkte seviye oluşturmasıdır. Bu birikimler, postoperatif dönemde genellikle 2-4 hafta arasında kendiliğinden temizlenmektedir. İntravitreal enjeksiyon sonrası hipopiyon varlığında, bu birikimler postoperatif gerçek endoftalmiden ayırt edilmelidirler (28-29).

Çalışmamızda, enjeksiyon sonrasında 3 gözde 1. günde psödohipopiyon gelişti. Bu gözler psödo fakikti. Gözlerin hiçbirisinde; enfeksiyöz endoftalmiyi düşündürecek ağrı, kızarıklık, kapak ödemi, görme kaybı gibi bulgular mevcut değildi. Takip süresince, tüm hastalarda 2 hafta içinde psödohipopiyon geriledi.

Çalışmamızda, İVTA uygulamasının potansiyel komplikasyonlarından olan retina dekolmanı, intravitreal hemoraji ve endoftalmi gibi komplikasyonlara rastlanmamıştır.

Sonuç olarak, İVTA uygulamaları çok çeşitli retinal vasküler, enflamatuar ve ödematöz hastalıklarda umut verici bir tedavi metodu olarak kullanılmaktadır. Ancak tedavinin uzun dönemdeki etkinliğini ve güvenilirliğini değerlendirmek için daha fazla hasta sayısı ile prospektif, randomize ve uzun dönemli çalışmalar gerekmektedir. Ayrıca enjeksiyon prosedürüne veya kortikosteroid süspanسیونuna bağlı gelişebilen komplikasyonlar yönünden hastalar yakın takip edilmelidirler.

KAYNAKLAR

1. Greenberg PB, Martidis A, Rogers AH, et al: Intravitreal triamcinolone acetate for macular oedema due to central retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol.* 2002; 86: 247-248.
2. Martidis A, Duker JS, Greenberg PB, et al: Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2002; 109: 920-927.
3. Jonas JB, Hayler JK, Sofkar A, et al: Intravitreal injection of crystalline cortisone as adjunctive treatment of proliferative diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 2001; 131: 468-471.
4. Jonas JB, Hayler JK, Sofkar A, et al: Regression of neovascular iris vessels by intravitreal injection of crystalline cortisone. *J Glaucoma* 2001;10:284-7
5. Jones JB, Hyler JK, Panda-Jonas S: Intravitreal injection of crystalline cortisone as adjunctive treatment of proliferative vitreoretinopathy. *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 1064-1067.
6. Jonas JB, Kampeter BA: Chronic prephthical ocular hypotony treated by intravitreal triamcinolone acetate. *Acta Ophthalmol Scand* 2004; 78: 637.
7. Degenring RF, Jonas JB: Intravitreal injection of triamcinolone acetate as treatment of chronic uveitis. *Br J Ophthalmol.* 2003;87:361

8. Antcliff RJ, Spalton DJ, Stanford MR, et al: Intravitreal triamcinolone for uveitic cystoid macular edema: an optical coherence tomography study. *Ophthalmology* 2001;108:765-72
9. Karacorlu M, Ozdemir H, Karacorlu S: Intravitreal triamcinolone acetonide for the treatment of chronic pseudophakic cystoid macular oedema. *Acta Ophthalmol Sca.* 2003; 81: 648-652.
10. Nauck M, Karakiulakis G, Perruchoud AP, et al: Corticosteroids inhibit the expression of the vascular endothelial growth factor gene in human vascular smooth muscle cells. *Eur J Pharmacol.* 1998;341:309-315.
11. Matthew J. Thompson, MD Michael S. Ip, MD: Diabetic macular edema: a review of past, present and future therapies. *Int Ophthalmol Clin.* 2004;44:51-67
12. Mc Cuen BWII, Bessler M, Tano Y: The lack of toxicity of intravitreally administered, triamcinolone acetonide. *Am J Ophthalmol* 1981;91:785-788.
13. Hida T, Chandler D, Arena JE, Machemer R: Experimental and clinical observations of the intraocular toxicity of commercial corticosteroid preparations. *Am J Ophthalmol* 1986;101:190-195.
14. Smithen LM, Ober MD, Maranan L, et al: Intravitreal triamcinolone acetonide and intraocular pressure. *Am J Ophthalmol* 2004; 138: 740-743.
15. Jonas JB, Kreissig I, Degenring R: Intraocular pressure after intravitreal injection of triamcinolone acetonide. *Br J Ophthalmol.* 2003; 87: 24-7.
16. Çekiç O, Chang S, Tseng JJ, Akar Y, Barile GR, Schiff WM: Cataract progression after intravitreal injection. *Am J Ophthalmol* 2005;139:993-998
17. Özkırış A, Erkalıç K: Complications of intravitreal injection of triamcinolone acetonide. *Can J Ophthalmol* 2005;40:63-8.
18. Ciardella AP, Klancnik J, Schiff W, et al: Intravitreal triamcinolone for the treatment of refractory diabetic macular oedema with hard exudates: an optical coherence tomography study. *Br J Ophthalmol* 2004; 88: 1131-1136.
19. Moshfeghi DM, Kaiser PK, Scott IU, et al: Acute endophthalmitis following intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Am J Ophthalmol* 2003; 136: 791-796.
20. Nelson ML, Tennant MTS, Sivalingan A, et al: Infectious and presumed noninfectious endophthalmitis after intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Retina* 2003; 23: 686-691.
21. Tano Y, Chandler D, Machemer R: Treatment of intraocular proliferation with intravitreal injection of triamcinolone acetonide. *Am J Ophthalmol* 1980;90:810-816.
22. Martidis A, Duker JS, Greenberg PB, et al: Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2002;109:920.
23. Jonas JB, Kreissig I, Söfker A, et al: Intravitreal injection of triamcinolone for diffuse diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol* 2003;121:57-61.
24. Massin P, Audren F, Haouchine B, et al: Intravitreal triamcinolone acetonide for diabetic diffuse macular edema. *Ophthalmology* 2004;111:218-225.
25. Jonas JB, Degenring RF, Kreissig I, et al: Intraocular pressure elevation after intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Ophthalmology* 2005;112:593-98.
26. Özkırış A, Erkalıç K: Complications of intravitreal injection of triamcinolone acetonide. *Can J Ophthalmol* 2005; 40:63-8.
27. Jonas JB, Kreissig I, Hugger P, et al: Intravitreal triamcinolone acetonide for exudative age related macular degeneration. *Br J Ophthalmol* 2003;87:462-8.
28. Moshfeghi AA, Scott IU, Flynn HW: Pseudohypopyon after intravitreal triamcinolone acetonide injection for cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol* 2004;138:489-92.
29. Sharma MC, Lai WW, Shapiro MJ: Pseudohypopyon following intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Cornea* 2004;23:398-99.