

# Diyabetik Maküla Ödemi Tedavisinde Tek Doz İntravitreal Triamsinolon Asetonidin Etkinliği ve Komplikasyonları

Esra Türkseven Kumral\*, Ulviye Yiğit\*\*, Ayşe Burcu Dirim\*\*\*, Metin Ekinci\*\*\*\*, Ersin Oba\*\*\*\*

\*Haydarpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, \*\*Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, \*\*\*Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, \*\*\*\*Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

## ÖZ

**Amaç:** Diyabetik retinopatiye bağlı diffüz maküla ödeminde tek doz intravitreal triamsinolon asetomid enjeksiyonunun etkinliğini, kısa ve uzun dönem komplikasyonlarını incelemek.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya diyabetik retinopatiye bağlı diffüz maküla ödemi bulunan 39 hastanın 54 gözü dâhil edildi. Tek doz 4 mg/0.1 ml intravitreal triamsinolon asetomid enjeksiyonu uygulanan hastalar çalışma kapsamına alındı. Hastaların en iyi düzeltilmiş görme keskinlikleri, optik koherens tomografi ile ölçülen maküla kalınlıkları, göz içi basıncı değişiklikleri ve komplikasyonları incelendi.

**Bulgular:** Tedavi öncesine göre görme keskinliğinde 1. ve 6. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı ( $p<0,05$ ). Olguların intravitreal triamsinolon asetomid uygulaması öncesi ölçülen maküla kalınlıkları ortalama  $445,11\pm109,58$   $\mu\text{m}$  idi. Birinci ay kontrolünde  $275,87\pm55,80$   $\mu\text{m}$ , 6. ay kontrolünde ise  $370,78\pm111,57$   $\mu\text{m}$  olarak saptandı. Maküla kalınlığında 1. ve 6. aylarda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma olduğu gözlemlendi ( $p<0,05$ ). Birinci ve 6. aylarda ölçülen maküla kalınlık ortalamaları karşılaştırıldığında 6. ayda 1. aya göre maküla kalınlıklarında artış olduğu ancak bu artışın preoperatif değerlere ulaşmadığı gözlemlendi. Tedavi öncesine göre 1., 2. ve 3. aylarda ölçülen göz içi basınçlarında istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı ( $p<0,05$ ). Subkonjonktival hemoraji (%50), katarakt (%44), arka kapsüle sıvashık triamsinolon asetomid partikülleri (%1,85), postoperatif hipotoni (%1,85), psödohipopyon (%5,55) görülen komplikasyonlar olarak kaydedildi.

**Sonuç:** Diyabetik retinopatiye bağlı gelişen diffüz maküla ödemi tedavisinde tek doz intravitreal triamsinolon asetomid enjeksiyonunun görme keskinliğini artırdığı, maküla kalınlığını azalttığı gözlemlendi. Ancak izlenen olumlu etkilerinin geçici olduğu, yüksek oranda katarakt gelişimine ve göz içi basıncı artışına neden olduğu saptandı.

**Anahtar kelimeler:** diyabetik maküla ödemi, göz içi basıncı, intravitreal triamsinolon asetomid, katarakt

## ABSTRACT

**The Efficacy and Complications of a Single Dose Intravitreal Triamcinolone Acetonide Injection in Diabetic Macular Edema**

**Introduction:** To evaluate the efficacy, short and long term complications of single dose intravitreal triamcinolone acetonide injection in diabetic macular edema.

**Material and Method:** 54 eyes of 39 patients with diabetic macular edema were included in the study. The results of the patients who received single dose 4 mg/0.1 ml intravitreal triamcinolone acetonide injection were recorded. Best-corrected visual acuity, central macular thickness, intraocular pressure changes and complications were evaluated.

**Results:** At the first month, best-corrected visual acuity increased and central macular thickness decreased significantly from baseline values ( $p<0.05$ ). Mean central macular thickness before injection, at first and 6<sup>th</sup> month was  $445.11\pm109.58$   $\mu\text{m}$ ,  $275.87\pm55.80$   $\mu\text{m}$ ,  $370.78\pm111.57$   $\mu\text{m}$  respectively. At 6<sup>th</sup> month, central macular thickness increased but did not reach pretreatment values. There was an increase in intraocular pressure at first, second and third months. Subconjunctival hemorrhage (%50), cataract formation (%44), triamcinolone acetonide particules on posterior capsule (%1.85), postoperative hypotony (%1.85), pseudohypopyon (%5.55) were recorded as complications.

**Conclusion:** Single dose intravitreal triamcinolone acetonide injection improved visual acuity and reduced central macular thickness in diffuse diabetic macular edema. However the effect was transient and complications such as cataract formation and increase in intraocular pressure were seen frequently.

**Keywords:** cataract, diabetic macular edema, intraocular pressure, intravitreal triamcinolone acetonide

**Alındığı Tarih:** 06.04.2015

**Kabul Tarihi:** 28.09.2015

**Yazışma adresi:** Uzm. Dr. Esra Türkseven Kumral, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbiye Cad. No:40, Üsküdar-34668-İstanbul

**e-posta:** dresaturkseven@yahoo.com

## GİRİŞ

Diyabet, her geçen gün insidansı artan, vaskülopati ile seyreden metabolik bir hastalıktır. İnsülin ve oral anti-diyabetiklerin kullanımı ile diyabetik hastalarda yaşam süresinin uzatılması diyabete bağlı gelişen komplikasyonların görülme sıklığını arttırmıştır. Diyabetik retinopati erişkinlerde en önemli görme kaybı nedenlerinden biridir ve bu süreçten büyük oranda sorumlu olan patoloji diyabetik makülopatidir <sup>(1)</sup>.

Diyabetik retinopatisi bulunan hastaların %29'unda 20 yıl veya daha uzun süre sonunda maküla ödemi geliştiği gözlenmiştir. Günümüzde diyabetik maküla ödeme (DMÖ) bağlı vizyon azalması için kabul görmüş tedavi lazer fotokoagulasyon (LFK) tedavidir <sup>(2,3)</sup>. Ayrıca vasküler endotelial büyüme faktör (VEGF) inhibitörleri, intravitreal kortikosteroid enjeksiyonu ve intravitreal kortikosteroid implantları medikal tedavi seçenekleri arasında yer almaktadır. Dirençli olgularda ise cerrahi tedavi olarak pars plana vitrektomi uygulanmaktadır <sup>(4)</sup>.

Maküla ödemi gelişen gözlerin bir bölümünün LFK tedavisine dirençli olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir <sup>(5,6)</sup>. Bu nedenle alternatif tedavi yöntemleri araştırılmaya başlanmıştır. İntravitreal kortikosteroid ilk olarak 2001'de Jonas ve ark. <sup>(7)</sup> tarafından lazere cevapsız DMÖ olan hastalarda kullanılmış ve etkili sonuçlar alınmıştır. Daha sonra da klinik çalışmalarla intravitreal triamsinolon asetonid (İVTA) uygulamasının ödemin geriletilmesi ve görsel iyileşme açısından yararlı ve etkili olduğu gösterilmiştir <sup>(8,9)</sup>.

Çalışmamızın amacı diffüz DMÖ gözlenen olgularda tek doz İVTA tedavisinin görsel ve anatomik prognoza etkisini araştırmak ve komplikasyonları değerlendirmektir.

## GEREÇ ve YÖNTEM

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Retina Birimince diyabetik retinopati tanısı ile takip edilen 39 hastanın 54 gözü retrospektif olarak incelendi. Minimum takip süresi 6 ay olan, DMÖ nedeniyle grid LFK tedavisi uygulanmış veya uygulanmamış diffüz tipte maküla ödemi bulunan hastalar çalışmaya dâhil edildi. İVTA uygulaması sonucu ilk 6 aylık takipleri dikkate alındı.

Katarakt ve korneal opasite gibi fundusun iyi değerlendirilemediği, son 6 ay içinde katarakt cerrahisi geçiren, Nd-YAG lazer kapsülotomi ve panretinal fotokoagulasyon yapılan, kontrolsüz diyabet, glokom ve hipertansiyonu olan hastalar çalışma kapsamı dışında bırakıldı.

Tüm hastaların intravitreal triamsinolon asetonid uygulaması öncesi oftalmolojik muayeneleri değerlendirildi. Snellen eşeline göre düzeltilmiş en iyi görme keskinlikleri, biyomikroskopi ile yapılan ön segment ve fundus muayeneleri, Zeiss Stratus Optik Koherens Tomografi (OCT) ile ölçülen santral maküla kalınlıkları, Goldmann aplanasyon tonometresi ile ölçülen göz içi basınçları (GİB) kaydedildi.

Triamsinolon asetonid topikal anestezi altında ve %5'lik polivinilpirolidon iyot ile antisepsi sağlanarak, psödo fakik hastalarda limbustan 3,5 mm, fakik hastalarda 4 mm uzakta olacak şekilde alttemporal kadrandan 4 mg/0.1 ml triamsinolon asetonid (Kenakort A, 40 mg/ml ampul) insülin enjektörü ile vitreus içine enjekte edilmiştir.

Postoperatif 1. ve 6. ay ölçülen santral maküla kalınlıkları ve görme keskinlikleri kaydedildi. Görme keskinliklerinin LogMAR ünitesi cinsinden değerleri hesaplandı. Biyomikroskopik muayeneleri değerlendirildi. Postoperatif 1. gün, 1. hafta, 1., 2., 3., 4., 5., ve 6. ay kontrollerinde ölçülen GİB'leri ve görülen komplikasyonlar kaydedildi. Hastaların enjeksiyon öncesi ve sonrası görme keskinlikleri, maküla kalınlıkları karşılaştırıldı. GİB değişiklikleri ve komplikasyonlar değerlendirildi.

İstatistiksel analiz: Verilerin değerlendirilmesinde SPSS 10.0 istatistik paket programı, karşılaştırmalarda eşleştirilmiş örneklem t-testi ve tekrarlayan ANOVA kullanıldı. İstatistiksel olarak  $p < 0.05$  anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Çalışmaya 28'i (%51,85) kadın, 11'i (%20,37) erkek toplam 39 hastanın 54 gözü dâhil edildi. Yaşları 40 ile 76 arasında (ortalama  $59,15 \pm 8,54$  yıl) değişmekteydi. Ortalama takip süresi  $9,32 \pm 2,8$  aydı. Preoperatif, 1. ve 6. aylarda yapılan en iyi düzeltilmiş görme keskinliği ölçümleri sırasıyla ortalama  $0,16 \pm 0,29 \mu\text{m}$ ;

0,2±0,25 µm ve 0,18±0,30 µm idi. Tedavi öncesine göre görme keskinliklerinde 1. ve 6. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış saptanırken (p<0,05), 1. aydaki görme keskinliği ile 6. aydaki görme keskinliği karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0,05) (Tablo 1-2).

**Tablo 1. Düzeltilmiş görme keskinliklerinde birinci ayda ve altıncı aydaki artış değişimleri.**

	Preop Ortalama (logMAR)±SS	1. ay Ortalama (logMAR)±SS	6. ay Ortalama (logMAR)±SS	p
Görme Keskinliği	0,849±0,555	0,751±0,611	0,761±0,592	0,000

**Tablo 2. Ölçümlerin gruplar arasında karşılaştırılması.**

Ölçümlerin karşılaştırılması	p
Preop - 1. ay	0,000***
Preop - 6. ay	0,008**
1. ay - 6. ay	0,599

İVTA uygulaması öncesi OCT ile ölçülen santral maküla kalınlıkları ortalama 445,11±109,58 µm idi. 1. ay kontrolünde 275,87±55,80 µm, 6. ay kontrolünde ise 370,78±111,57 µm olarak saptandı. Tedavi öncesine göre maküla kalınlığında 1. ve 6. aylarda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma olduğu gözlemlendi (p<0,05). 1. ve 6. aylarda ölçülen maküla kalınlık ortalamaları karşılaştırıldığında 6. ayda 1. aya göre maküla kalınlıklarında artış olduğu ancak bu artışın preoperatif değerlere ulaşmadığı gözlemlendi (p<0,05) (Tablo 3-4). 6. ay kontrolünden sonra gerekli görülen hastalara 2. doz intravitreal triamsinolon enjeksiyonu yapıldı. Çalışmamızda ilk doz intravitreal triamsinolon enjeksiyonun sonuçları dikkate alındı.

**Tablo 3. Maküla kalınlık değişimlerinin istatistiksel olarak karşılaştırılması.**

	Preop Ortalama (µm) ±SS	1. ay Ortalama (µm) ±SS	6. ay Ortalama (µm) ±SS	p
OCT	445,11±109,58	275,87±55,80	370,78±111,57	0,000

Tekrarlayan ANOVA

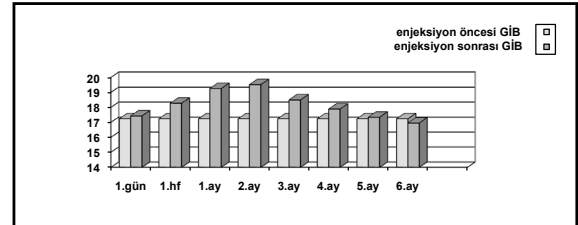
**Tablo 4. Ölçümlerin gruplar arasında karşılaştırılması.**

OCT ölçümlerin karşılaştırılması	p
Preop - 1. ay	0,000*
Preop - 6. ay	0,000*
1. ay - 6. ay	0,000*

Preoperatif GİB ortalaması 17,24±2,34 mmHg iken 1. gün 17,43±3,64 mmHg, 1. hafta 18,28±4,12 mmHg, 1. ay 19,26±4,12 mmHg, 2. ay 19,52±3,86 mmHg, 3. ay 18,50±2,77 mmHg, 4. ay 17,89±2,70 mmHg, 5. ay 17,35±1,91 mmHg, 6. ay 16,96±2,52 mmHg idi. Tedavi öncesine göre 1., 2., 3. aylarda ölçülen basınçlarda istatistiksel olarak anlamlı bir artış saptandı (p<0,05) (Tablo 5) (Şekil 1).

**Tablo 5. Enjeksiyon öncesi ve sonrası GİB ölçümlerinin istatistiksel olarak karşılaştırılması.**

To (mmHg)	Ortalama (mmHg)	ss	Ortalama (mmHg)	ss	p	
Preop	17,24	2,34	1.gün	17,43	3,64	0,710
Preop	17,24	2,34	1.hf	18,28	4,12	0,070
Preop	17,24	2,34	1.ay	19,26	4,12	0,000***
Preop	17,24	2,34	2.ay	19,52	3,86	0,000***
Preop	17,24	2,34	3.ay	18,50	2,77	0,001***
Preop	17,24	2,34	4.ay	17,89	2,70	0,104
Preop	17,24	2,34	5.ay	17,35	1,91	0,739
Preop	17,24	2,34	6.ay	16,96	2,52	0,444



**Şekil 1. Enjeksiyon öncesi ve sonrası GİB ölçümlerinin karşılaştırılması.**

Enjeksiyon sonrası 30 (%55,55) gözde 21 mmHg üzerinde GİB saptandı. Medikal tedavi ile tüm GİB'lerin kontrol altına alındığı, hiçbir hastaya trabekülektomi uygulanmadığı gözlemlendi. 7 (%12,96) gözde medikasyonla regüle seyreden glokom mevcut idi. Bunların 5'inde (%71,42) GİB artışı gözlenmezken, 2'sinde (%28,57) artış saptandı. Ek topikal antiglokomatoz tedavi ile GİB'leri kontrol altına alındığı gözlemlendi.

Triamsinolon asetonid enjekte edilen fakik gözlerin 22'sinde (%44) katarakt gelişimi izlendi. 3'ünde (%5,55) psödohipopyon, 1'inde (%1,85) enjeksiyondan hemen sonra hipotoni, 27'inde (%50) subkonjonktival hemoraji geliştiği gözlemlendi. 1 gözde (%1,85) 1. ay kontrolünde arka kapsüle yerleşmiş triamsinolon partikülleri nedeniyle görme keskinliğinde azalma tespit edildi. Enjeksiyona bağlı lens hasarı, endoftalmi, vitreus içine kanama, retina dekolmanı izlenmedi.

## TARTIŞMA

DMÖ diyabetik retinopati sürecinde görme düşüklüğünün en önemli nedenlerindedir <sup>(10)</sup>. Günümüzde hâlen diffüz DMÖ patogenezi tam olarak aydınlatılmamıştır. Ancak iskemik retina tarafından salınan endojen faktörlerin kan-retina bariyerinin bütünlüğünü etkiledikleri düşünülmektedir. Tedavi seçenekleri arasında LFK, anti-VEGF'ler ve kortikosteroidler yer almaktadır.

LFK maküla ödeminin neden olduğu görme kaybı riskini %50 azaltmaktadır. Ancak lazer tedavisi ile diffüz DMÖ'de elde edilen sonuçlar, fokal DMÖ'deki sonuçlar kadar başarılı değildir <sup>(11)</sup>. Bu nedenle alternatif tedavi yöntemleri araştırılmaya başlanmış ve kortikosteroidlerin kullanımı gündeme gelmiştir. VEGF inhibisyonu, inflamasyonu baskılamak, kan-retina bariyeri yıkımını ve artmış permeabiliteyi azaltmak başlıca etki mekanizmalarıdır <sup>(1)</sup>.

Diyabete bağlı maküla ödeminin tedavisi için yapılan İVTA enjeksiyonunun erken dönemde merkezi maküla kalınlığını belirgin şekilde azalttığı ve görme keskinliğini arttırdığı çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir <sup>(1,12)</sup> Krepler ve ark. <sup>(13)</sup> enjeksiyondan sonra 1. ayda maküla kalınlığında istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlemişlerdir. 3., 6. ve 9. aylar sonunda ise enjeksiyon öncesine kıyasla maküla kalınlığında anlamlı fark gözlememişlerdir. Liu ve ark. <sup>(14)</sup> enjeksiyondan sonraki 6., 12. ve 24. haftalarda santral maküla kalınlığında anlamlı azalma gözlemişlerdir. İVTA enjeksiyonu sonrası santral maküla kalınlığında gözlediğimiz değişimler daha önce yapılan çalışmalarla benzer özellik göstermekteydi. Enjeksiyondan sonra özellikle 1. aydan itibaren maküla kalınlığında azalma ve anatomik düzelme izlendi.

İVTA tedavisi ile sağlanan görme keskinliği iyileşmesi ve maküla ödemindeki regresyonun kalıcı olmadığı, 4-5 ay sonra intravitreal triamsinolon partiküllerinin kaybolmasıyla yine eski hâline gerilediği bildirilmiştir <sup>(15)</sup>. Çalışmamızda da 6. ayda santral maküla kalınlığının enjeksiyon öncesi değerlere ulaşması da anlamlı derecede arttığı gözlemlendi. Gerekli görülen hastalarda 2. enjeksiyon yapıldı. Bu bulgular intravitreal triamsinolon asetonidin etkisinin geçici olduğunu ve yine enjeksiyonlara gereksinim duyulduğunu gösterdi.

Dağdelen ve ark. <sup>(16)</sup> DMÖ nedeniyle uygulanan 4 mg/0.1 ml İVTA tedavisi sonrası görme keskinliğinde uygulama öncesine göre 3. ayda maksimum artış sağlamış fakat bu artışın 6. ayda ve özellikle 12. ayda belirgin şekilde azaldığını göstermişlerdir. Liu ve ark. <sup>(14)</sup> klinik olarak anlamlı maküla ödemi olan 45 göz ile yaptıkları çalışmada enjeksiyon sonrası 6 aylık dönemde görme keskinliğinde artış saptamışlardır. Çalışmamızda tedavi öncesine göre görme keskinliklerinde 1. ve 6. ayda istatistiksel olarak anlamlı artış saptanırken. 1. aydaki görme keskinliği ile 6. aydaki görme keskinliği karşılaştırıldığında artış açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. İVTA sonrası ödem çekilse bile uzun süre sebat eden sert eksuda plaklarının ve maküler ödemin retina pigment epitelinde oluşturdukları dejeneratif değişikliklerin görme keskinliğinde artış elde edilemeyen olgularda etkili olduğu belirtilmektedir <sup>(6)</sup>. Maküler ödem süresinin uzun olduğu ve özellikle santral kalınlaşma ile birlikte kistoid özellik gösteren diffüz maküler ödemin tedavisi zordur ve lazer tedavisi ya da İVTA uygulamasına rağmen, görme prognozu kötüdür <sup>(17)</sup>.

Tüm bu olumlu gelişmelere karşılık İVTA uygulaması tamamen masum ve risksiz değildir. Yöntemin periyodik olarak yinelenme gereksiniminin yanı sıra invaziv olması güvenilirlik derecesinin sorgulanması gerektiğini ortaya koymaktadır.

Kortikosteroid süspansiyonunun neden olduğu komplikasyonlar en fazla GİB artışı olmak üzere katarakt gelişimi ve endoftalmidir <sup>(18)</sup>. Tao ve ark. <sup>(19)</sup> İVTA enjeksiyonu sonrası %40, Karaçorlu ve ark. <sup>(20)</sup> %16 oranında GİB artışı saptamışlardır. Massin ve ark. <sup>(17)</sup> 4 mg enjeksiyon sonrası 1. ayda %50 oranında GİB artışı gözlemişlerdir. Bu gözlerde topikal antiglokomatöz tedavi ile GİB'ler kontrol altına alınmıştır. Altı aylık takipler sonunda glokomatöz optik sinir değişiklikleri olmamıştır. Çalışmamızda, medikal tedavi ile tüm GİB'lerin kontrol altına alındığı, hiçbir hastaya trabekülektomi uygulanmadığı gözlemlendi <sup>(7)</sup>. (%12,96) gözde medikasyonla regüle seyreden glokom mevcuttu. Bunların 5'inde (%71,42) GİB artışı gözlenmezken, 2'sinde (%28,57) artış saptandı. Ek topikal antiglokomatöz tedavi ile GİB'leri kontrol altına alındı. Elde ettiğimiz bulgular triamsinolon asetonidin medikasyonla regüle glokomu olan olgularda da kullanılabileceğini düşündürdü.

Göz içi basıncının diğer çalışmalara benzer şekilde 1. ve 2. ay aralığında pik yaptığı ve 3. aydan sonra düşme eğilimine girdiği gözlemlendi. Bu bulgu triamsinolon asetonidin 2-3 aydan sonra vitreustan elimine olması ile uyumlu idi. Üçüncü aya kadar GİB artışı gözlenebileceğinden hastaların özellikle 1. aydan itibaren geç GİB artışı açısından takibi çok önemlidir.

İVTA enjeksiyonlarını takiben arka subkapsüller katarakt gelişebilmektedir. Demir ve ark. <sup>(21)</sup> ven dal oklüzyonuna bağlı maküla ödemi tedavisinde İVTA sonrası %18,75 oranında katarakt oluşumu gözlemişlerdir. Krepler ve ark. <sup>(13)</sup> enjeksiyondan 9 ay sonra %25 oranında hafif arka subkapsüller kesafet saptamışlardır. Özkırış ve ark. <sup>(22)</sup> yaptıkları araştırmada katarakt ameliyatı oranını 9 aylık takip sonunda ortalama %6,6 olarak bulmuşlardır. Çalışmalar arası bu farkın hasta takip süresi ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Altı aydan az süren takiplerde katarakt görülme oranı düşük iken, takip süresi arttıkça katarakt gelişme insidansının da arttığı gözlenmiştir. Çalışmamızda triamsinolon asetonid enjekte edilen fakik gözlerin 6'sında (%12) ilk 6 ay içinde olmak üzere toplam 22'sinde (%44) katarakt gelişimi izlendi.

İVTA sonrası en çok korkulan komplikasyonlardan biri de endoftalmidir. Moshfeghi ve ark.'nın <sup>(23)</sup> yaptıkları çok merkezli (922 olgu) çalışmada endoftalmi görülme sıklığı %0,87, Nelson ve ark.'nın <sup>(24)</sup> çalışmasında, %0,45 olarak bildirilmiştir. Moshfeghi ve ark.'nın <sup>(23)</sup> çalışmasındaki yüksek oranın çalışmanın çok merkezliliğine, aynı şisedeki süspansiyonun birden çok hastaya kullanmış olmasına ve filtran bleble-re bağlı gelişebileceği iddia edilmiştir. Çalışmamızda hiçbir hastada endoftalmi izlenmedi.

Üç (%5,55) gözde ön kamarada triamsinolon asetonid partikülleri saptandı. Hiperemi, ağrı, görme azalması, vitrede bulanıklık gibi endoftalmi ve psödooftalmiyi düşündürecek bulgular mevcut olmadığından psödohipopyon olarak değerlendirildi. Triamsinolon asetonid partiküllerinin 1-2 ay içinde çekildiği gözlemlendi. Psödohipopyon gözlenenlerin hiçbirinde GİB artışı saptanmadı. Ancak Şimşek ve ark. <sup>(25)</sup> 51 göze İVTA uyguladıkları çalışmalarında, 3 (%5,55) gözde psödohipopyon geliştiği ve olguların hepsinde GİB artışı saptandığı bildirilmiştir. Triamsinolon asetonid partiküllerinin ön segmente geçişi ile karakterize psödohipopyon tablosuna intraoküler

enjeksiyonun veriliş pozisyonu ile alakalı olarak hastanın ileri yaşı ile birlikte vitreus likefikasyonu ve zonüler zayıflamanın da katkıda bulunmuş olabileceğini düşünmekteyiz. Bu olgularda ön kamarada bulunan triamsinolon partikülleri ön kamara açısını tıkamakta ve geçici GİB artışına neden olmaktadır. Bu nedenle psödohipopyon görülen olgularda sıkı GİB takibi yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

Lens hasarı, hipotoni, endoftalmi, vitreus içine kanama, retina dekolmanı enjeksiyona bağlı gelişen komplikasyonlar arasında yer almaktadır <sup>(26,27)</sup>. Çalışmamızda, hiçbir hastada lens hasarı, vitreus içi kanama, endoftalmi veya retina dekolmanı izlenmedi. Bir gözde enjeksiyondan hemen sonra hipotoni geliştiği gözlemlendi. Enjeksiyon sonrası vitreus çıkışını engellemek için yapılan basıncın yetersiz olmamasına bağlı olduğu düşünüldü. Birinci gün kontrolünde göz içi basıncı normal olarak saptandı ve takiplerinde koroid dekolmanı izlenmedi. Bir gözde 1. ay kontrolünde görme keskinliğinde azalma tespit edildi. Ön segment muayenesinde arka kapsüle yerleşmiş triamsinolon partikülleri mevcuttu. Takiplerinde rezorbe olmayan partiküller nedeni ile 6. ayda katarakt operasyonu yapıldı.

Sonuç olarak, İVTA enjeksiyonu diyabetik maküla ödemi tedavisinde oldukça etkili bir yöntemdir. Ancak etkisinin geçici olması nedeniyle yine enjeksiyonlara gereksinim duyulmaktadır. Kısa ve uzun dönem oküler yan etkileri açısından hastalar dikkatli takip edilmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Yıldırım Y, Ayata A, Ünal M, et al. Klasik Tedaviye Dirençli Diffüz Diyabetik Maküla Ödeminde İntravitreal Triamsinolon Asetonid Etkinliği. *Ret-Vit* 2005;13:261-6.
2. Aroca PR, Torres JR, Bernaldiz MB, et al. Laser Treatment for Diabetic Macular Edema in the 21<sup>st</sup> Century. *Current Diabetes Reviews* 2014;10:100-12. <http://dx.doi.org/10.2174/1573399810666140402123026>
3. The Eye: Fundamentals and Principles of Ophthalmology. American Academy of Ophthalmology LEO 2000:section II:68-88.
4. Dehghan MH, Salehipour M, Naghib J, Babaeian M, Karimi S, et al. Pars plana vitrectomy with internal limiting membrane peeling for refractory diffuse diabetic macular edema. *J Ophthalmic Vis Res* 2010;5(3):162-7.
5. Moss SE, Klein R, Klein BEK. The 14-year incidence of visual loss in a diabetic population. *Ophthalmology* 1998;105:998-1003. [http://dx.doi.org/10.1016/S0161-6420\(98\)96025-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0161-6420(98)96025-0)

6. Bresnick GH. Diabetic maculopathy: A critical review highlighting diffuse macular edema. *Ophthalmology* 1983;90:1301-17.  
[http://dx.doi.org/10.1016/S0161-6420\(83\)34388-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0161-6420(83)34388-8)
7. Jonas JB, Sofker A. Intraocular injection of crystalline cortisone as adjunctive treatment of diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2001;132:425-7.  
[http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9394\(01\)01010-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9394(01)01010-8)
8. Campos A, Beselga D, Mendes S, et al. Deferred intravitreal triamcinolone in diabetic eyes after phacoemulsification. *J Ocul Pharmacol Ther* 2014;30(9):717-28.  
<http://dx.doi.org/10.1089/jop.2013.0172>
9. Schwartz SG, Flynn HW Jr, Scott IU. Emerging drugs for diabetic macular edema. *Expert Opin Emerg Drugs* 2014;19(3):397-405.  
<http://dx.doi.org/10.1517/14728214.2014.938048>
10. Lim LT, Chia SN, Ah-Kee EY, Chew N, Gupta M. Advances in the management of diabetic macular oedema based on evidence from the Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. *Singapore Med J* 2015;56(5):237-47.  
<http://dx.doi.org/10.11622/smedj.2015071>
11. Manasseh GS, Shao EH, Taylor SR. Treatment of diabetic maculopathy. *Br J Hosp Med (Lond)* 2015;76(1):35-40.  
<http://dx.doi.org/10.12968/hmed.2015.76.1.35>
12. Zemba M, Cucu B, Manole C, et al. Intravitreal triamcinolone acetonide treatment in diabetic macular edema. *Oftalmologia* 2011;55(4):86-91.
13. Krepler K, Wagner J, Sacu S, et al. The effect of intravitreal triamcinolone on diabetic macular edema. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2004;243(5):478-81.  
<http://dx.doi.org/10.1007/s00417-004-1059-8>
14. Liu Q, Hu Y, Yu H, et al. Comparison of intravitreal triamcinolone acetonide versus intravitreal bevacizumab as the primary treatment of clinically significant macular edema. *Retina* 2015;35(2):272-9.  
<http://dx.doi.org/10.1097/IAE.0000000000000300>
15. Jonas B, Kreissig I, Sofker A, et al. Intravitreal injection of triamcinolone for diffuse diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol* 2003;121:57-61.  
<http://dx.doi.org/10.1001/archophth.121.1.57>
16. Dağdelen S, Yener Hİ, Saklamaz A, et al. Diffüz diabetik makula ödemi olan hastalarda intravitreal triamsinolon asetonid tedavisinin etkinliği. *Tıp Araştırmaları Dergisi* 2010;8(3):170-6.
17. Massin P, Audren F, Haouchine B, et al. Intravitreal triamcinolone acetonide for diabetic diffuse macular edema. *Ophthalmology* 2004;11:218-24.  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2003.05.037>
18. Sarao V, Veritti D, Boscia F, et al. Intravitreal steroids for the treatment of retinal diseases. *ScientificWorld Journal* 2014: 989501.  
<http://dx.doi.org/10.1155/2014/989501>. eCollection 2014
19. Tao Y, Jonas JB. Intravitreal triamcinolone. *Ophthalmologica* 2011;225(1):1-20.  
<http://dx.doi.org/10.1159/000317909>
20. Karaçorlu M, Özdemir H, Alacalı N, et al. Diffüz diabetik makula ödemi tedavisinde intravitreal triamsinolon. *Türk Oftalmoloji Gazetesi* 2003;33:488-97.
21. Demir M, Oba E, Guven D, et al. Results of intravitreal triamcinolone acetonide in patients with macular edema secondary to branch retinal vein occlusion. *Int J Clin Pharm* 2014;36(2):438-42.  
<http://dx.doi.org/10.1007/s11096-014-9918-9>
22. Özkırış A, Erkilic K. Complications of intravitreal injection of triamcinolone acetonide. *Can J Ophthalmol* 2005;40:63-8.  
[http://dx.doi.org/10.1016/S0008-4182\(05\)80119-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0008-4182(05)80119-X)
23. Moshfeghi DM, Kaiser PK, Scott IU, et al. Acute endophthalmitis following intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Am J Ophthalmol* 2003;136:791-6.  
[http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9394\(03\)00483-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9394(03)00483-5)
24. Nelson M, Matthew T, Tennant S, et al. Infectious and presumed noninfectious endophthalmitis after intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Retina* 2003;23:686-91.  
<http://dx.doi.org/10.1097/00006982-200310000-00014>
25. Şimşek T, Soykan E, Elgin U, et al. Intravitreal triamsinolon asetonidin göz içi basıncına olan etkisi. *T Ofi Gaz* 2006;36:411-5.
26. Jaissle GB, Szurman P, Bartz-Schmidt KU. Ocular side effects and complications of intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Ophthalmol* 2004;101:121-8.  
<http://dx.doi.org/10.1007/s00347-003-0975-z>
27. Nakhleh E, Abu-Yaghi, Shokry AN, et al. Bilateral same-session intravitreal injections of anti-vascular endothelial growth factors. *Int J Ophthalmol* 2014;7(6):1017-21.