

Intravitreal Triamsinolon Asetonid Uygulama Sonuçlarımız

Peykan Türkçüoglu (*), Burak Turgut (**), Orhan Aydemir (*), Sermal Arslan (**), Ülkü Çeliker (***)

ÖZET

Amaç: Intravitreal triamsinolon asetonid (IVTA) uygulama sonuçlarının değerlendirilmesi.

Yöntem: 02.01.06-02.01.07 tarihleri arasında, 4 mg IVTA enjeksiyonu uygulanan ve 1. 3. ve 6. ay takipleri yapılan diyabete (47 göz), santral retinal ven (SRV) (17) ve retinal ven dalçık (7) oklüzyonuna (RVDO) sekonder makula ödemi (MÖ) ve yafla bağlı makula dejenerasyonu (YBMD) (26 göz) toplam 97 gözün (87 hasta), görme, FFA ve göz içi basınç (GİB) bulgularının retrospektif incelenmesi.

Bulgular: Görme keskinlik (LogMAR) ortalamaları: diyabetik MÖ grubun'da IVTA öncesi 0.87 ± 0.58 , sonrasında 1. ay 0.82 ± 0.55 , 3. ay 0.73 ± 0.49 , 6. ay 0.72 ± 0.46 ; SRVO grubunda sırasıyla 1.35 ± 0.35 , 1.22 ± 0.45 , 1.18 ± 0.47 , 1.17 ± 0.49 ; RVDO grubunda 1.12 ± 0.49 , 0.94 ± 0.54 , 0.90 ± 0.57 , 0.85 ± 0.61 ; YBMD grubunda 1.25 ± 0.45 , 1.33 ± 0.37 , 1.20 ± 0.53 , 1.31 ± 0.42 idi. İstatistiksel anlamlı artışlar, sadece diyabetik MÖ ve SRVO grubunda 3. ($*p:0.003$, $*p:0.044$) ve 6. ($*p:0.002$, $*p:0.046$) aylarda tespit edildi. Diğer gruptardaki görme ve tüm gruptardaki GİB degifflimi istatistiksel anlamlı degildi ($p>0.05$).

FFA'de 6. ayda diyabetik MÖ grubunda gözlerin 15'inde (%32) MÖ'de belirgin, 25'inde (%53) minimal, SRVO grubunda gözlerin 10'unda (%59) belirgin, 7'sinde (%41) minimal, RVDO grubunda 7 gözün tümünde (%100) minimal azalma izlendi. YBMD grubundaki hiçbir hastada şizant kalmadı.

Sonuç: IVTA enjeksiyonu diyabete ve SRV oklüzyonuna sekonder MÖ'de istatistiksel anlamlı görme artışları saglayabilemektedir. IVTA enjeksiyonu 1. aydan itibaren 6 aylık takip süresince istatistiksel anlamlı GİB degifflimi yapmamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Triamsinolon asetonid, makula ödemi, intraoküler basınç

SUMMARY

Outcome of Our Intravitreal Triamcinolone Acetonide Applications

Purpose: To evaluate the outcome of our 4 mg intravitreal triamcinolone acetonide (IVTA) injections.

Method: We evaluated the best corrected visual acuity (LogMAR), fundus fluorescein angiography (FFA) and intraocular pressure (IOP) before and 1st, 3rd, 6th months after IVTA injec-

(*) Yrd. Doç. Dr., Frat Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı,
Elazığ

(**) Asistan Dr., Frat Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı,
Elazığ

(***) Prof. Dr., Frat Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Elazığ
Yazıtma adresi: Peykan Türkçüoglu, Frat Tıp Merkezi Göz AD, Elazığ Türkiye
E-posta: peykan74@yahoo.com

Mecmuaya Geliş Tarihi: 16.08.2007
Düzenlemeden Geliş Tarihi: 15.01.2008
Kabul Tarihi: 30.01.2008

tion in 97 eyes of 87 patients consisted from diabetic macular edema (47 eyes), central retinal (CRV) (17) and branched retinal vein occlusion (BRVO) (7) and age-related macular degeneration (ARMD) (26) patients, retrospectively.

Results: Mean visual acuity before and 1st, 3rd, 6th months after injections were 0.87 ± 0.58 , 0.82 ± 0.55 , 0.73 ± 0.49 , 0.72 ± 0.46 in diabetic macular edema group; 1.35 ± 0.35 , 1.22 ± 0.45 , 1.18 ± 0.47 , 1.17 ± 0.49 in CRVO group; 1.12 ± 0.49 , 0.94 ± 0.54 , 0.90 ± 0.57 , 0.85 ± 0.61 in BRVO group; 1.25 ± 0.45 , 1.33 ± 0.37 , 1.20 ± 0.53 , 1.31 ± 0.42 in ARMD group, respectively. The only statistical significant increase in visual acuity was detected in the 3rd ($*p:0.003$, $*p:0.044$) and 6th month ($*p:0.002$, $*p:0.046$) in the diabetic macula edema and CRVO groups. The visual acuity alterations in other groups and IOP alterations in all groups did not show any significant difference from the baseline ($p>0.05$).

In FFA at the 6th month, in diabetic macular edema group and CRVO group macular edema markedly decreased in 15 eyes (%32) and 10 eyes (%59), minimally decreased in 25 eyes (%53) and 7 eyes (%41), respectively. In BRVO group in 7 eyes (%100) decreased minimally. In ARMD patients there was not any documented leakage.

Conclusion: IVTA injection resulted statistical significant increase in the visual acuity in macular edema secondary to diabetes mellitus and CRVO. There was not any significant IOP change starting from the 1st month till the 6th month after the injection.

Key Words: Triamcinolone acetonide, macular edema, intraocular pressure

GİRİŞ

Triamsinolon asetonid (TA), kristal formunda düftik su çözünürlüğü olan bir streoiddir. Süspansiyon haline gelmesi için sodyum karboksimetilselluloz ve polisorbat 80 taflyx maddeler ile kombine edilir. «Intravitreal enjeksiyon sonrası», TA vitreus içinde taflyx maddeden ayrılar ve kristal haline döner. Yarınlama ömrü kristal formda olmayan çözünebilen steroidlerden daha uzundur fakat kifilden kifliye göre degifiklik gösterebilir.

«Intravitreal TA («VTA) enjeksiyonu, degiflken baflar» oranları ile görme kaybının makula ödemi (MÖ) nedeni ile oluştugu, diabetik retinopatiye, santral ve dalcık ven oklüzyonunda, yafla bagl makula dejenerasyonuna (YBMD) sekonder subfoveal neovaskularizasyonda kullanılmaktadır (1-4). TA, kapiller geçirgenliği azaltarak MÖ'ni azaltmaktadır. Ayrıca steroidler, iskemide üretimi artan ve de kapiller geçirgenliği artırıcı bilinen vasküler endotelial büyümeye faktörünün (VEGF) sentezini azaltarak kapiller geçirgenliği kontrol altına alırlar (5-8).

«VTA enjeksiyonu sonrası» en sık görülen yan etki, ortalama 30% hastada görülen anti-glokomatoz tedavi verilmek zorunda kalınan göz içi basınç artışıdır. Ancak bu hastaların sadece 1%'inde cerrahi tedavi gerekmektedir (9-10).

Çalışmamızda, klinigimizde 4 mg «VTA enjeksiyonu uyguladıgımız hastaların görme keskinlikleri ve göz içi basınç degiflmleri, fundus fluoressein angiografi (FFA) sonuçları» değerlendirildi.

GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmaya Frat Üniversitesi Göz Hastaları Anabilim Dalında 02.01.06-02.01.07 tarihleri arasında 4 mg «VTA tedavisi uygulanan, 1. 3. ve 6. ay takipleri yapılan 87 hastanın 97 gözü dahil edildi. Hastaların 37'si diyabetik MÖ grubunu (47 göz), 17'si santral retinal ven oklüzyonuna (SRVO) bagl MÖ grubunu (17 göz) ve 7'si retinal ven dal oklüzyonuna (RVDO) bagl MÖ grubunu (7 göz), 26'sı YBMD grubunu (26 göz) oluşturmaktaydı.

«VTA enjeksiyonu endikasyon öncesi diyabetik MÖ grubundaki hastaların tümüne grid veya fokal lazer foto-koagülasyon (LFK); YBMD grubundaki hastalara da bir kez verteporfin ile fotodinamik tedavi (FDT) uygulanmış ancak bu tedavilerden istenilen cevap alınamamıştır. MÖ grubundaki hastalara LFK tedavisinden 3 ay sonra tek bafına, YBMD grubundaki hastalara ise 1. FDT'den 12 hafta sonra 2. FDT ile kombine 4 mg «VTA enjeksiyonu yapıldı. «VTA enjeksiyonu öncesi ve sonrası» 1., 3. ve 6. ayda tashihli görme keskinliği (LogMAR) ve göz içi basıncı (GxB) (aplantasyon tonometri; mmHg) değerlendirildi. Makula ödemi degerlendirmek amacıyla uygulama öncesi ve sonrası 3.ayda fundus fluoressein angiografi (FFA) (TRC50X Topcon, Japonya) tettikii yapıldı. MÖ alanında %50 den fazla azalma belirgin azalma, %50 den az azalma minimal azalma olarak kabul edildi. Maküla çalışma sırasında, son yıllarda en önemli gelisme OCT degerlendirmesidir. Klinigimizde bu imkan olmaması nedeni ile OCT degerlendirilmesi yapılmadı. Enjeksiyon öncesi GxB 21 mmHg üzerinde ve glokomu olan olgular çalışma kapsamına alınmadı.

<intravitreal enjeksiyon tüm olgularda gözlere topikal proparakain hidroklorür (Alcaine %5, Alcon Pharmaceuticals, Couver, Belçika) ile topikal anestezi sağlandıktan sonra 5 dakika ara ile üçer kez %5'lük povidin iyot damlatarak ameliyathane kofullarında yapıldı. 4 mg triamsinolon asetonid (Kenacort A 40mg ml Bristol Myers Squibb Co, Princeton, NJ, USA), 27 gauge igne uçlu enjektör ile, limbusun psödofak gözlerde 3.5 mm, fakik gözlerde 4 mm gerisinden üst temporal kadrandan uygulandı. Hiçbir hastaya ikinci <VTA enjeksiyon yapılmadı.

Çalışmamızın verileri SPSS verileri (13.0) programına yüklenerek tüm ölçüm değerleri aritmetik ortalama ± standart sapma olarak verildi. Çalışmamızın tedavi öncesi ve sonrası verileri Wilcoxon <flareli Sıralar Testi ile karflaftırıldı. <statistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edildi.

BULGULAR

Tüm hastaların yaş ortalaması 63.7 ± 10.2 (yaş aralığı: 41-83) olarak bulundu. Gruplara göre yaş ortalamaları: diyabetik MÖ grubunda 59.4 ± 8.4 (40-76), SRVO grubunda 64.1 ± 6.4 (55-76), RVDO grubunda 63.1 ± 8.7 (54-80) ve YBMD grubunda 72.4 ± 7.8 (42-83) idi.

Gruplar incelendiğinde görme keskinlik ortalamaları: diyabetik MÖ grubunda <VTA öncesi 0.87 ± 0.58 ($0.05-1.5$), sonrası 1. ay 0.82 ± 0.55 ($0.1-1.5$), 3. ay 0.73 ± 0.49 ($0.1-1.5$), 6. ay 0.72 ± 0.46 ($0.1-1.5$); SRVO grubunda <VTA öncesi 1.35 ± 0.35 ($0.2-1.5$), <VTA sonrası 1. ay 1.22 ± 0.45 ($0.3-1.5$), 3. ay 1.18 ± 0.47 ($0.3-1.5$), 6. ay 1.17 ± 0.49 ($0.2-1.5$); RVDO'da <VTA öncesi 1.12 ± 0.49 ($0.4-1.5$), sonrası 1. ay 0.94 ± 0.54 ($0.3-1.5$), 3. ay 0.90 ± 0.57 ($0.3-1.5$), 6. ay 0.85 ± 0.61 ($0.3-1.5$); YBMD grubunda ise <VTA öncesi 1.25 ± 0.45 ($0.1-1.5$), sonrası 1. ay 1.33 ± 0.37 ($0.2-1.5$), 3. ay 1.20 ± 0.53 ($0.05-1.5$), 6. ay 1.31 ± 0.42 ($0.2-1.5$) idi (Tablo 1).

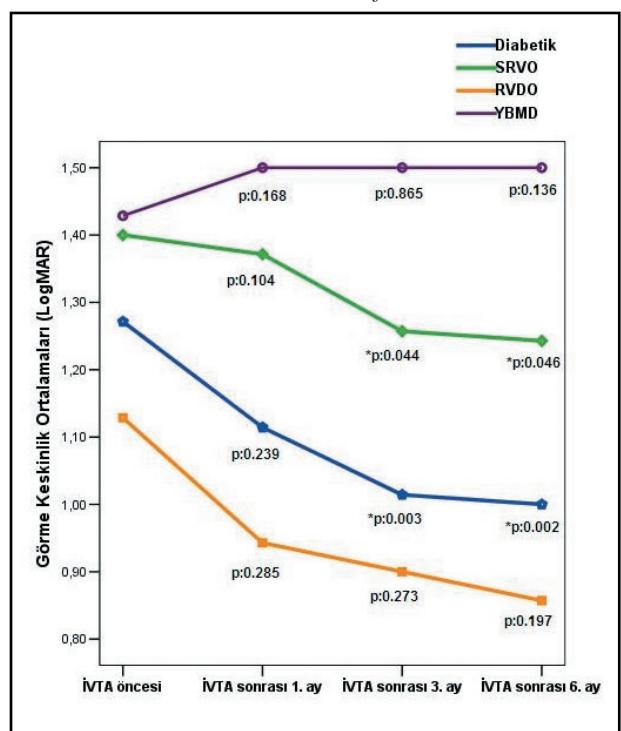
Tablo 1. Grupların <VTA enjeksiyonu öncesi, sonrası 1., 3. ve 6. ay görme keskinlik (LogMAR) ortalamaları ± standart sapma

	Tüm gruplar	diyabetik MÖ grubu	SRVO grubu	RVDO grubu	YBMD grubu
<VTA öncesi	1.07 ± 0.54	0.87 ± 0.58	1.35 ± 0.35	1.12 ± 0.49	1.25 ± 0.45
sonrası 1. ay	1.04 ± 0.54	0.82 ± 0.55	1.22 ± 0.45	0.94 ± 0.54	1.33 ± 0.37
sonrası 3. ay	0.94 ± 0.54	0.73 ± 0.49	1.18 ± 0.47	0.90 ± 0.57	1.20 ± 0.53
sonrası 6. ay	0.97 ± 0.53	0.72 ± 0.46	1.17 ± 0.49	0.85 ± 0.61	1.31 ± 0.42

1., 3. ve 6. aylardaki görme keskinlikleri, <VTA öncesi ile Wilcoxon <flareli Sıralar Testi ile karflaftırıldı. Görme keskinliğinde istatistiksel anlamlı artışı sadece diyabetik MÖ ve SRVO grubunda 3. (* $p:0.003$, * $p:0.044$) ve 6. (* $p:0.002$, * $p:0.046$) aylarda tespit edildi (fiekil 1).

fiekil 1. <VTA öncesi ve sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki görme keskinlik ortalamalarının (LogMAR), Wilcoxon <flareli Sıralar Testi ile karflaftırılması.

Diyabetik MÖ ve SRVO grubunda 3. (* $p:0.003$, * $p:0.044$) ve 6. (* $p:0.002$, * $p:0.046$) aylarda istatistiksel anlamlı artış izlenmektedir



YBMD grubunda görme 1. ayda düflüflü göstermemiştir ancak 3. aydan sonra tedavi ile görme düzeyinde stabi-

Tablo 2. Grupların VTA enjeksiyonu öncesi, sonrası 1., 3. ve 6. ay göz içi basıncı (mmHg) ortalamaları ± standart sapma

	Tüm grublar	diyabetik MÖ	SRVO	RVDO	YBMD
<VTA öncesi	16.05±2.78	16.53±2.51	15.64±2.71	15.57±2.07	15.57±3.39
sonrası 1. ay	16.24±4.33	16.53±2.87	17.94±8.10	14.71±2.92	15.03±2.95
sonrası 3. ay	16.09±3.59	16.70±3.64	16.41±4.21	12.85±3.76	15.65±2.54
sonrası 6. ay	16.54±2.57	17.34±2.46	16.35±3.04	14.14±2.91	15.88±2.37

zasyon sağlandı. 1. aydaki görme düflüflü hastalığın doğal seyrine baglandı. Diger gruptarda görme keskinliğindeki degiflimler istatistiksel anlamlı degildi ($p>0.05$).

Gruplar incelendiginde GxB ortalamaları (mmHg): diyabetik MÖ grubunda <VTA öncesi 16.53±2.51 (12-21), <VTA sonrası 1. ay 16.53±2.87 (10-24), 3. ay 16.70±3.64 (11-26), 6. ay 17.34±2.46 (13-25); SRVO grubunda <VTA öncesi 15.64±2.71 (10-21), <VTA sonrası 1. ay 17.94±8.10 (11-45), 3. ay 16.41±4.21 (12-29), 6. ay 16.35±3.04 (12-22); RVDO grubunda <VTA öncesi 15.57±2.07 (14-20), sonrası 1. ay 14.71±2.92 (10-19), 3. ay 12.85±3.76 (9-18), 6. ay 14.14±2.91 (10-18); YBMD grubunda ise <VTA öncesi 15.57±3.39 (10-21), sonrası 1. ay 15.03±2.95 (8-19), 3. ay 15.65±2.54 (11-21), 6. ay 15.88±2.37 (12-20) idi (Tablo 2).

1., 3. ve 6. aylardaki GxB ortalamaları, <VTA öncesi ile Wilcoxon <flareli Sıralar Testi ile karflaflatırıldı. Hiçbir grupta göz içi basıncı degiflimleri istatistiksel anlamlı degildi ($p>0.05$) (fiekil 2). 1. ayın sonunda GxB ölçümü 21 mmHg üzeri olan 6 hastaya anti-glokomatoz tedavi bafllandı. 6. ayın sonunda sadece 3 hastada tedaviye rağmen GxB değerleri 21 mmHg üzerindeydi. Hiçbir hastaya trabekülektomi yapılmadı.

Hiçbir hastada, enjeksiyon sırasında lens hasarı, intravitreal hemoraji, 6 aylık takip süresince endoftalmi, retina dekolmanı gelmemedi. Ancak iki hastada psödohipopopyon gözleendi.

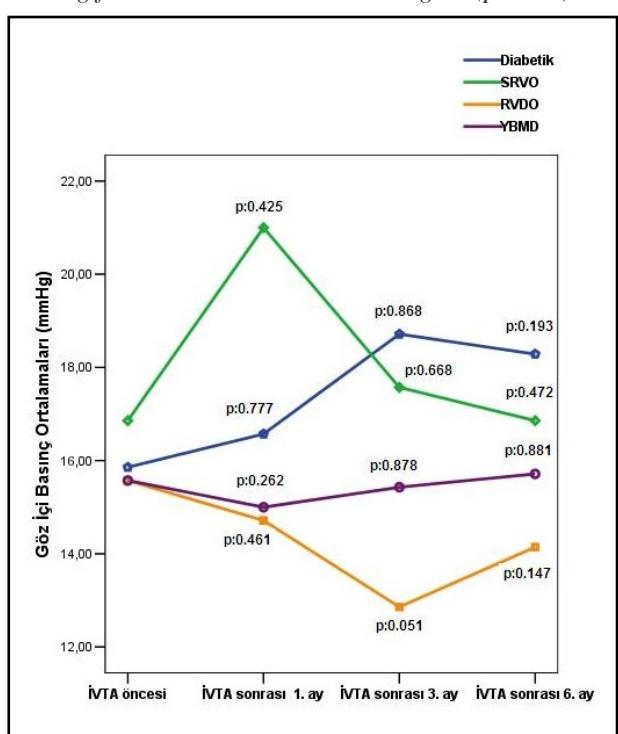
FFA'de diyabetik MÖ grubunda 3. ayda gözlerin 30'unda (%63) MÖ'nde belirgin azalma, 12'sinde (%26) minimal azalma izlendi, 5'inde (%11) degifliklik yoktu. 6. ayın sonunda bu oranlar %32 (15 göz), %53 (25 göz), %15 (7 göz) olarak sıralanıyordu. Hiçbir gözde tedavi süresince ödeme artışı izlenmedi. SRVO grubunda 3. ayda gözlerin 12'sinde (%70) MÖ'nde belirgin azalma 5'inde (%30) minimal azalma; 6. ayda 10'unda (%59) belirgin, 7'sinde (%41) minimal azalma izlendi. RVDO grubundaki 7 gözün (%100) tümünde 3. ve 6. aylarda

minimal azalma mevcuttu. Tedavi sonunda YBMD grubundaki hiçbir hastada sznt kalmamaktı.

TARTIŞMA

Intravitreal kortikosteroidlerin, VEGF inhibisyonu, antiinflamatuar etki, sitokinlerin baskınlanması ve endotel hücrelerinin sıkı baglantıların iyileşmesi yoluyla, kanretina bariyerindeki bozulmay azalttı, MÖ üzerine olumlu etkileri olduğu, neovasküler ve fibroproliferatif cevabı inhibe ettiği gösterilmiftir (11-12). TA ya-

fekil 2. <VTA öncesi ve sonrası 1., 3. ve 6. aylardaki GxB ortalamalarının, Wilcoxon <flareli Sıralar Testi ile karflaflatırılması. Hiçbir grupta göz içi basıncı degiflimleri istatistiksel anlamlı degildi ($p>0.05$)



lanma ömrü, kristal formda olmayan çözünebilen steriodlerden daha uzundur ve biyoyararlanması intravitreal kullanımlı yolu ile daha iyidir. TA'nın gözden tamamen eliminasyonu 2-3 ay bulmaktadır. Vitrektomize gözlerde triamsinolonun etkisi daha kısa sürmektedir (13). Triamsinolonun intravitreal enjeksiyonunu sonrası, lens hasar, vitreus hemorajisi, retina dekolmanı, endoftalmi, steril endoftalmi, psödohipopiyon, G-B'nda yükselme ve katarakt olumlu hizlanma gibi komplikasyonlar görülebilmektedir (10). En sık gözlenen komplikasyon enjeksiyon sonrası göz içi basınç artışı ancak bu oran degiflik çalışmalarında %31.3-%50 arası degifliliktedir (9,10,14). Çalışmamızda 1. 3. ve 6. aydaki G-B değerleri incelendi ve 1. ayda sadece 6 gözde (6%) G-B 21 mmHg üzerindeydi ve anti-glokomatoz tedavi baflanmasına rağmen 6. ayın sonunda 3 gözde (3%) değer hala 21 mmHg altına inmemisti. Literatürdeki G-B artışlarının daki oranların yüksek oluslu G-B verilerinin postoperatif dönemi içermesidir. 1. ay ile 6. ay arası G-B değerlerini içeren çalışmaların oranları 1. ayda %30 ile 39.5%, 6. ayda %6 ile 14.5% arası degifliliktedir (14,15). Çalışmamızda bu oranların düftük olmasının nedenleri G-B değerleri 21 mmHg'den fazla ve glokomu olan olguların çalışma kapsamına alınmaması ve hastalara tek enjeksiyon yapılmış olmasa olabilir. Literatürde %1 oranında görülen trabekülektomi endikasyonu hiçbir hastamız gerekmidi (14). Çalışmamızdaki takip süresinin 6 ay olması nedeniyle, belkide trabekülektomi endikasyonu konmadı. 6. ayda hala anti-glokomatoz tedavi ihtiyacı olan 3 hastada trabekülektomi daha uzun takiplerde gerkebilecekti.

Psödohipopiyon TA kristallerinin ön kamaraya geçişli ile olusur. Literatürde psödohipopiyon %0.9-0.8 oranında gözlenmektedir (16,17). Bizim çalışmamızda iki hastada (%2) psödohipopiyon gözlandı (Resim 1, Resim 2). Psödohipopiyonun, steril endoftalmiden farkı; TA kristallerinin ön kamarada seçilebilmesi ve gözde genelde ağrı ve inflamasyon bulgularının olmamasıdır (10). Hastalarımızın ilkinde enjeksiyon esnasında, digerinde istirahat sonrası 4. saatte TA kristallerinin ön kamaraya geçtiği görüldüğü için tanı psödohipopiyon olarak kesinleştirildi ve 2 aylık takip sonucu TA moleküllerinin tamamen ön kamaradan temizlendiği görüldü. Takip sırasında hastalara anti-glokomatoz tedavi G-B yükseliğine nedeniyle baflanmak zorunda kalındı ancak 3. ayın sonunda G-B değerleri ilaçsız normaldı.

Diyabetik retinopatili hastalarda MÖ, görme kaybının veya azalmasının önemli nedenlerinden biridir (18). Fokal MÖ, tipik olarak fokal LFK cevap verirken, diffüz MÖ'li gözler makuler LFK tedavisine daha az cevap vermektedir (19). Bu hastalar için alternatif tedavi yöntemleri aranmış ve VTA enjeksiyonu, bu yöntemler

inceinde makula kalınlığının azaltıcı etkisinin ispatlanması ile ön plana çıkmaktır (15,20). «VTA uygulaması» diyabetik MÖ tedavisinde etkili görünse de, altın standart olarak kabul edilen lazer uygulamasına olan üstünlüğü randomize çalışmalarla flu ana kadar ortaya konulmamaktır. «VTA enjeksiyonu tek baflına ve/veya LFK tedavisi ile birlikte, diffüz diyabetik MÖ'nin tedavisinde kullanılmaktadır. Bu nedenle çalışmalarla dahil edilen diyabetik MÖ'li hastalara, en az 3 ay önce grid ve/veya fokal LFK tedavisi uygulanmıştır.

Yapılan birçok çalışmada «VTA enjeksiyonu sonrası» belirgin görme artışı tespit edilmektedir (15,21,22,23). Diyabetik MÖ grubunda görme keskinlik ortalamaları; «VTA öncesi 0.87 ± 0.58 , sonrası 1. ay 0.82 ± 0.55 , 3. ay 0.73 ± 0.49 , 6. ay 0.72 ± 0.46 idi. «VTA öncesi görme keskinliği ile karflaftırınca, 3. (*p:0.003) ve 6. (*p:0.002) aylardaki artışı istatistiksel anlamlandı.

«VTA enjeksiyonun diyabetik MÖ üzerinde etkilerini FFA ile değerlendiren çalışmalar 2. haftada %21.0 belirgin azalma, %52.6 hastada orta düzeyde düzelleme, %26.3 hastada degiflim olmadıgın saptanmıştır (23). Bir baflı çalışma 3. ay FFA kontrollerinde %60 hastada belirgin azalma, %10 hastada minimal azalma, %30 hastada degiflim olmadıgın saptanmıştır (24). Çalışmamızda, 3. ayda %63 hastada belirgin azalma, %26 hastada minimal azalma, %11 hastada degiflik yoktu. Bu oranlar diğer çalışmalarla iyi uyumluydu. 6. ayın sonuna da ise bu oranlar %32, %53, %15 olarak sıralanıyordu.

Santral Retinal Ven Tekniki, Çalışma Grubu tarafından yapılan bir çalışmada, anjiografik olarak doğrulanmış ve görme keskinliği 20/50 olan kistoid MÖ'li 155 randomize gözde makuler grid LFK ve gözlem değerlendirilmemiş, MÖ'li gözlerde görme keskinliğinde fark olmadığı bulunmuştur ve klinik gözlem önerilmektedir (25). Bu nedenle SRVO'a bağlı MÖ'li gözlerde LFK tedavisi de sonda yeni tedavi modalitelerine gereksinim olduğu aşktır. Noniskemik SRVO sekonder MÖ tedavisinde «VTA uygulanmasına ait ilk vakada Greenberg ve arkadafları» önemli anatomi ve görsel cevap alındığını bildirmiştir (26) ve daha sonraki küçük hasta sayısında çalışmalarla da «VTA enjeksiyonun kistoid MÖ'ni düzelttiğine ve görme keskinliğini artırıdığını gösterilmektedir (27-29). Çalışmamızda, SRVO grubunda «VTA öncesi görme keskinlik ortalaması» 1.35 ± 0.35 , «VTA sonrası» 1. ay 1.22 ± 0.45 , 3. ay 1.18 ± 0.47 , 6. ay 1.17 ± 0.49 idi. «VTA öncesi görme keskinlik ortalamaları 1., 3. ve 6. aylarla karflaftırdığında görme keskinliğinde istatistiksel anlamlı artışı 3. (*p:0.044) ve 6. (*p:0.046) aylarda tespit edildi. Daha uzun takip süreli bir çalışmada «VTA enjeksiyonunun 6 ay boyunca etkin olduğu ancak 1. yılsonunda bunun sağlanamadığını gösterilmektedir (30).

Retinal ven dalçık oklüzyonu MÖ'ne neden olarak kalıcı görme azalmasına neden olabilir. Retinal Ven Dal Tıkanıklığı Çalışma Grubu (BRVOSG) görme keskinliği 20/40'a düflüflü MÖ'li hastalarda grid LFK'nın görmeyi iyileştirdigini göstermiftir (31). RVDO'a bağlı MÖ'nde, *<VTA enjeksiyonu sonrası>* MÖ'nin gerilediği ve görme keskinliğinin artışı gösterilmiftir (32). Bir çalışmada, tek doz intravitreal 4 mg TA ile 3 doz retrobulber 40 mg TA enjeksiyonu karfblaftrımlı ve tek doz *<VTA enjeksiyonu ile daha baflar>* anatomik ve fonksiyonel sonuçlar elde edildiği kararına varılmıştır (33). Primer tedavi olarak *<V-TA enjeksiyonunun, grid LFK'dan daha iyi fonksiyonel bafları>* sahip olduğu gösteren yaynlarda mevcuttur (34). Çalışmamızda, *<VTA enjeksiyonu sonrası>* RVDO grubunda görme keskinlik artışı ve MÖ'nde azalma tespit ettiğim ancak degiflim istatistiksel anlamlı degildi. Bunun nedeni bu gruptaki hasta sayısının azlığı olabilir.

Fotodinamik tedavi, subfoveal YBMD'da etkinliği ispat edilmeli standart tedavi yöntemidir. FDT'nin *<VTA enjeksiyonu ile kombinasyonu tedavi gereksinin sayılarının azaltılması>* (35,36). Bunun teorik avantajı tekrarlayan FDT'e bağlı sağlam koryokapillariste daha az zarara neden olmasıdır. Ayrıca kombinasyon tedavisinin görme keskinliğinde standart tedaviye göre iyileştireci etkileri olduguunu gösteren çalışmalar da mevcuttur (37). Çalışmamızda, YBMD grubunda hastalığın doğal seyrine bağlı görme 1. ayda düflüflü göstermifi ancak 3. aydan sonra tedavi ile görme düzeyinde stabilizasyon sağlanmıştır.

Sonuçta, *<VTA enjeksiyonu, gerekli antisepsi önlemleri altında, tecrübeli ellerde yapıldığı takdirde komplikasyon oranları düftük, MÖ'nin ve anjiogenezin efflik ettiği hastalıklarda tedaviye yardımcı, pahalı olmayan bir yöntemidir.* Tek baflına kullanım etkinliğinin arafılmasının için daha geniş kapsamlı, çok merkezli randomize çalışmalarına ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

- Jonas JB, Sofker A. Intraocular injection of crystalline cortisone as adjunctive treatment of diabetic macular edema. Am J Ophthalmol 2001;132:425-427.
- Park CH, Jaffe GJ, Fekrat S. Intravitreal triamcinolone acetonide in eyes with cystoid macular edema associated with central retinal vein occlusion. Am J Ophthalmol 136:419-425.
- Ozkiris A, Evereklioglu C, Erkilic K ve ark. The efficacy of intravitreal triamcinolone acetonide on macular edema in branch retinal vein occlusion. Eur J Ophthalmol. 2005;15:96-101.
- Danis RP, Ciulla TA, Pratt LM, et al. Intravitreal triamcinolone acetonide in exudative age-related macular degeneration. Retina 2000;20:244-250.
- Vinore SA, Youssri AI, Luna JD, et al. Upregulation of vascular endothelial growth factor in ischemic and non-ischemic human and experimental retinal disease. Histol Histopathol 1997;12:99-109.
- Aiello LP, Bursell SE, Clermont A, et al. Vascular endothelial growth factor-induced retinal permeability is mediated by protein kinase C in vivo and suppressed by an orally effective beta-isoform-selective inhibitor. Diabetes 1997;46:1473-1480.
- Nauck M, Roth M, Tamm M, et al. Induction of vascular endothelial growth factor by platelet-activating factor and platelet-derived growth-factor is downregulated by corticosteroids. Am J Respir Cell Mol Biol 1997;16:398-406.
- Nauck M, Karakiulakis G, Perruchoud AP, et al. Corticosteroids inhibit the expression of vascular endothelial growth factor gene in human vascular smooth muscle cells. Eur J Pharmacol 1998;341:309-315.
- Baath J, Ells AL, Crichton A, et al. Safety profile of intravitreal triamcinolone acetonide. J Ocul Pharmacol Ther. 2007;23:304-310.
- Sivaprasad S, McCluskey P and Lightman S. Intravitreal steroids in the management of macular oedema. Acta Ophthalmol. Scand 2006;84:722-733.
- Tano Y, Chandler D, Machemer R. Treatment of intraocular proliferation with intravitreal injection of triamcinolone acetonide. Am J Ophthalmol 1980;90:810-816.
- Danis RP, Bingaman DP, Yang Y, et al. Inhibition of pre-retinal and optic nerve head neovascularization in pigs by intravitreal triamcinolone acetonide. Ophthalmology 1996;103:2099-2104.
- Chin HS, Park TS, Moon YS, et al. Difference in clearance of intravitreal triamcinolone acetonide between vitrectomized and nonvitrectomized eyes. Retina. 2005;25:556-560.
- Jonas JB, Kreissig I, Degenring R. Intraocular pressure after intravitreal injection of triamcinolone acetonide. Br J Ophthalmol. 2003;87:24-7.
- Martidis A, Duker JS, Greenberg PB, et al. Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema. Ophthalmology. 2002;109:920-927.
- Ozkiris A, Erkilic K. Complications of intravitreal injection of triamcinolone acetonide. Can J Ophthalmol. 2005;40:63-68.
- Moshfeghi AA, Scott IU, Flynn HW Jr, et al. Pseudohypopyon after intravitreal triamcinolone acetonide injection for cystoid macular edema. Am J Ophthalmol. 2004;138:489-492.
- Klein R, Klein BE, Moss SE. Visual impairment in diabetes. Ophthalmology. 1984;91:1-9.
- Lee CM & Olk RJ. Modified grid laser photocoagulation for diffuse diabetic macular oedema. Longterm visual results. Ophthalmology 1991;98:1594-1602.
- Massin P, Audren F, Haouchine B, et al. Intravitreal triamcinolone acetonide for diabetic diffuse macular oede-

- ma: preliminary results of a prospective controlled trial. *Ophthalmology* 2004;111:218-224.
21. Ozkiris A, Evereklioglu C, Erkilic K ve ark. Intravitreal triamcinolone acetonide injection as primary treatment for diabetic macular edema. *Eur J Ophthalmol*. 2004;14:543-549.
 22. Karaçorlu M, Özdemir H, Alacal N ve ark. Diffüz diabetik makula ödemi tedavisinde intravitreal triamsinolon. *T Oft Gaz* 2003;33:488-497.
 23. Bakri SJ, Beer PM. Intravitreal triamcinolone injection for diabetic macular edema: a clinical and fluorescein angiographic case series. *Can J Ophthalmol*. 2004;39:755-760.
 24. Topaklara A, Vural A, Erdogan H ve ark. Laser fotokoagülasyondan fayda görmeyen diabetik makula ödemi tedavisinde intravitreal triamsinolon asetonid uygulaması. *C. Ü. Tıp Fakültesi Dergisi* 2005;27:121-125.
 25. Central Retinal Vein Occlusion Study Group. Evaluation of grid pattern photocoagulation for macular oedema in central vein occlusion. *Ophthalmology* 1995;102:1425-1433.
 26. Greenberg PB, Martidis A, Rogers AH, et al. Intravitreal triamcinolone acetonide for macular oedema due to central retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol*. 2002;86:247-248.
 27. Bashshur ZF, Ma'luf RN, Allam S, et al. Intravitreal triamcinolone for the management of macular oedema due to nonischaemic central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 2004;122: 1137-1140.
 28. Krepler K, Ergun E, Sacu S, et al. Intravitreal triamcinolone acetonide in patients with macular oedema due to central retinal vein occlusion. *Acta Ophthalmol Scand* 2005;83:71-75.
 29. Cekic O, Chang S, Tseng JJ, et al. Intravitreal triamcinolone treatment for macular oedema associated with central retinal vein occlusion and hemiretinal vein occlusion. *Retina* 2005;25: 846-850.
 30. Çekiç O, Bardak Y, Demirkol A ve ark. Diyabet ve Retina Ven Tkanıklığına Baglı Geliflen Maküla Ödeminde «Intravitreal Triamsinolon Enjeksiyonunun Uzun Dönem Sonuçları». *Retina-Vitreus* 2007;15: 11-15.
 31. Branch Vein Occlusion Study Group. Argon laser photo-coagulation for macular oedema in branch vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1984;98:271-282.
 32. Karaçorlu SA, Karaçorlu M, Özdemir H. Retina Ven Dal Tkanıklığında «Intravitreal Triamsinolon Asetonid Tedavisi Sonrası» Maküladaki Degiflikliklerin «ncelenmesi. *Retina-Vitreus* 2005; 13: 273-277.
 33. Hayashi K, Hayashi. Intravitreal versus retrobulbar injections of triamcinolone for macular oedema associated with branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2005;139: 972-982.
 34. Ozkiris A, Evereklioglu C, Erkilic K, et al. The efficacy of intravitreal triamcinolone acetonide on macular oedema in branch retinal vein occlusion. *Eur J Ophthalmol* 2005;15:96-101.
 35. Spaide RF, Sorenson J, Maranan L. Combined photodynamic therapy with verteporfin and intravitreal triamcinolone acetonide for choroidal neovascularization. *Ophthalmology*. 2003;110:1517-1525.
 36. Spaide RF, Sorenson J, Maranan L. Photodynamic therapy with Verteporfin combined with intravitreal injection of triamcinolone acetonide for Choroidal neovascularization. *Ophthalmology*. 2005;112:301- 304.
 37. Augustin AJ, Schmidt-Erfurth U. Verteporfin therapy combined with intravitreal triamcinolone in all types of choroidal neovascularization due to age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2006;113:14-22.