



# Intravitreal Triamsinolon Asetonid Uygulaması Sonrası Göz İçi Basınç Artışı Görülme Sıklığı ve Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi

## Evaluation of Incidence and Risk Factors for Intraocular Pressure Elevation After Intravitreal Triamcinolone Acetonide Injection

Didar Uçar, Funda Dikkaya, Sema Arvas, Yeliz Yıldırım, Cansu Yüksel-Elgin, Pınar Sultan, Ahmet Murat Sarıcı  
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

### Özet

**Amaç:** Makula ödemi tedavisinde kullanılan intravitreal triamsinolon asetonidin göz içi basıncı (GİB) üzerine etkisini ve GİB artışı açısından risk faktörlerini araştırmaktır.

**Gereç ve Yöntem:** Bu retrospektif çalışmada 56'sı (%65,8) diyabetik retinopati, 7'si (%8,2) santral retinal ven ve 22'si (%25,8) retinal ven dal tıkanıklığı ilişkili makula ödemi nedeniyle 4 mg intravitreal triamsinolon uygulanan 85 hastanın 93 gözü değerlendirildi. Hastalar enjeksiyon sonrası GİB değişimleri, GİB artışı ile yaş, cinsiyet, lens durumu, makula ödem etiolojisi ve başlangıç GİB değeri arasındaki ilişki açısından incelendi.

**Bulgular:** Otuz dokuz kadın 46'sı erkek olan hastaların yaş ortalaması 61,58±9,5 yıl idi. İzlem boyunca 30 gözde (%32,2) ortalama 7,5 haftada 24 mmHg'nin üzerine çıkan GİB artışı görüldü. GİB artışı görülen hastaların tamamı topikal anti-glukomatöz ilaç ile kontrol altına alınabildi. Ven tıkanıklığı olan 29 gözün 15'inde (%51,7), diyabetik makula ödemi olan 64 gözün 15'inde (%23,3) GİB artışı görüldü (p=0,01). Fakik 73 gözün 26'sında (%35,6), psödo-fakik 20 gözün 4'ünde (%20) GİB 24 mmHg'nin üzerinde ölçüldü (p=0,16). GİB artışı ile cinsiyet arasında anlamlı ilişki bulunmadı (p=0,33). GİB'de artış saptanan gözlerin enjeksiyon öncesi GİB ortalamaları 16,47±2,8 mmHg iken, artış saptanmayanları 14,78±2,4 mmHg idi. GİB artışı gelişimi ile başlangıç GİB değeri arasında anlamlı ilişki vardı (p=0,01).

**Sonuç:** GİB artışı intravitreal triamsinolon enjeksiyonu sonrasında sık görülen bir yan etkidir fakat çoğunlukla topikal tedavi ile kontrol altına alınabilmektedir. Özellikle başlangıç GİB>15 mmHg olan ve ven oklüzyonu nedeniyle enjeksiyon uygulanan hastalar GİB artışı açısından daha fazla risk taşımaktadır. (Turk J Ophthalmol 2015; 45: 86-91)

**Anahtar Kelimeler:** Glukom, intravitreal steroid enjeksiyonu, intraoküler basınç, risk faktörleri

### Summary

**Objectives:** To investigate the effect of intravitreal triamcinolone acetonide (IVTA) used for the macular edema on intraocular pressure (IOP) and to determine the risk factors for IOP elevation.

**Materials and Methods:** This retrospective study included 93 eyes of 85 patients who had 4 mg intravitreal triamcinolone injection. Of the 85 patients, 56 (65.8%) had diabetic macular edema, 22 (25.8%) had branch retinal, and 7 (8.2%) had central retinal vein occlusion. IOP changes after injection as well as the relation between IOP elevation and age, sex, lens status, etiology of macular edema, baseline IOP were evaluated.

**Results:** Forty-six male and 39 female patients with mean age 61.58±9.5 years were evaluated. IOP was recorded to be >24 mmHg in 30 eyes (32.2%) at follow-up visit after an average of 7.5 weeks. Normalization of IOP with medication was achieved in all IOP elevated eyes. Fifteen of 29 eyes (51.7%) with vein occlusion and 15 of 64 eyes (23.3%) with diabetic macula edema had IOP elevation (p=0.01). Twenty-six of 73 phakic (35.6%) and 4 of 20 pseudophakic eyes (20%) had IOP >24 mmHg (p=0.16). There was no association between IOP elevation and sex (p=0.33). Baseline IOP was 16.47±2.8 mmHg in eyes which had elevated IOP and 14.78±2.4 mmHg in the remaining. There was significant relation between IOP elevation and baseline IOP level (p=0.01).

**Conclusion:** Elevated IOP is common side effect after IVTA, but normalization is usually achieved by topical medication. Patients with baseline IOP ≥15 mmHg and vein occlusion have higher risk for IOP elevation. (Turk J Ophthalmol 2015; 45: 86-91)

**Key Words:** Glaucoma, intravitreal steroid injection, intraocular pressure, risk factors

## Giriş

İntravitreal trimasinolon asetonid (İVTA) uygulaması, diyabetes mellitus<sup>1</sup>, santral retina ven tıkanıklığı (SRVT), retinal ven dal tıkanıklığı (RVDT),<sup>2</sup> üveit<sup>3</sup> ve psödo fakiden<sup>4</sup> kaynaklanan makula ödeminin tedavisinde kullanılan bir tedavi yöntemidir. Ayrıca çalışmalarda proliferatif vitreoretinopati<sup>5</sup>, retina neovaskülarizasyonu<sup>6</sup> ve koroid neovaskülarizasyonunun<sup>7</sup> önlenmesi veya tedavisinde de kullanılmıştır.

Kortikosteroidler araziidonik asit yolunu inhibe ederek antienflamatuvar etki göstermeleri yanında, vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) üretimini de azaltmaktadırlar. Triamsinolon asetonid anti-inflamatuvar etkileri olan, endotel hücre geçirgenliğini azaltan ve intersellüler adezyon moleküllü-1'i modüle ederek kan-retina bariyerinin stabilizasyonunu sağlayan, retina pigment epitelinin pompa fonksiyonunu düzenleyen uzun etkili bir steroiddir.<sup>8</sup> Yapılan çalışmalarda triamsinolonun insan retina dokusuna toksik etkileri olmadığı gösterilmiştir.<sup>9</sup> Triamsinolon suda çözünürlüğü düşük kristalin bir steroiddir ve etki süresi 3 aydır.<sup>10</sup>

Steroidlerin intravitreal kullanımı etkinin gözde sınırlı kalmasını sağlayarak sistemik yan etkilerin minimalize edilmesini sağlamaktadır. Ancak İVTA'nın, görme keskinliğini arttırmada fayda sağlaması yanında katarakt oluşumu, steril veya enfeksiyöz endoftalmi ve ikincil oküler hipertansiyon veya glokom gibi ciddi yan etkileri gözlenebilmektedir. Bu potansiyel oküler yan etkileri İVTA kullanımını sınırlamaktadır. İVTA'nın en sık rapor edilen yan etkisi geçici göz içi basınç yükselmeleridir.<sup>11,12</sup> İVTA enjeksiyonu ile geçici fakat etkili miktarda kortikosteroid göz içi dokulara geçmekte ve bu insanların %13-54'ünde GİB artışına neden olabilmektedir.<sup>12,13,14,15,16,17,18,19,20,21,22,23,24,25</sup> Ancak kimde GİB yüksekliği oluşacağını önceden bilmek zordur. İVTA enjeksiyonu sonrası GİB yüksekliği 8 aya kadar sürebilmektedir.<sup>11,16</sup> GİB yüksekliği gelişen bu steroidlere duyarlı bireylerin yaklaşık %1'i ancak cerrahi yolla tedavi edilebilmektedir.<sup>11</sup>

Özellikle glokom ve katarakt gibi yan etkilerinden dolayı günümüzde makula ödemi tedavisinde intravitreal steroidler yerlerini daha çok anti VEGF ajanlara bırakmıştır. Anti VEGF ajanların göreceli az yan etki profilleri, yüksek görme keskinliği artışı sağlamları gibi avantajlarının yanında çok sık enjeksiyon tekrarına ihtiyaç duyulması buna bağlı olarak yüksek maliyetli olmaları dezavantajlarıdır. Elman ve ark.<sup>26</sup> diyabetik makula ödemi olan hastalarda yaptıkları bir çalışmayla özellikle psödo fakik gözlerde vizyon artışı açısından ranibizumab ve triamsinolonun benzer etkinlik gösterdiklerini bildirmişlerdir. Bu çalışmaların ışığında anti VEGF'lerle karşılaştırıldığında makula ödemi tedavisinde daha az enjeksiyon sayısı ile benzer etki göstermesi ve maliyetin düşük olması, özellikle psödo fakik hasta grubunda steroidlerin halen tedavi seçenekleri arasında bulunması gerektiğini düşündürürken yan etkileri daha az steroid arayışlarını devam ettirmektedir.<sup>27</sup>

Çalışmamızın amacı diyabetik makula ödemi, retinal ven dal ve kök tıkanıklığına bağlı makula ödemi tedavisinde kullanılan İVTA'nın göz içi basıncı üzerine etkisini ve GİB artışı açısından olası risk faktörlerini araştırmaktır.

## Gereç ve Yöntem

Bu retrospektif çalışma Helsinki Deklarasyonu şartlarına ve yerel etik kurallara uyularak gerçekleştirildi. Çalışmaya, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Retina biriminde Aralık 2007-Ocak 2010 tarihleri arasında 56'sı (%65,8) diyabetik retinopati, 7'si (%8,2) SRVT ve 22'si (%25,8) RVDT ilişkili makula ödemi nedeniyle 4 mg intravitreal triamsinolon asetonid uygulanan 46'sı erkek, 39'u kadın 85 hastanın 93 gözü hasta dosyalarının geriye yönelik taranması yoluyla dahil edildi. Tekrarlayan triamsinolon enjeksiyonu, anti-VEGF enjeksiyonu ve vitrektomi öyküsü olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Enjeksiyon sonrası 1. hafta, ilk üç ay aylık devamında 3'er aylık kontrolleri olan her kontrolde; görme keskinliği (Snellen) ve GİB ölçümü (Goldmann aplanasyon tonometresi), ön segment ve fundus muayenesi yapılmış olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Enjeksiyon sonrasında, herhangi bir kontrolde 24 mmHg ve üzerinde ölçülen GİB değerlerinde topikal glokom tedavisi başlandı.

Hastalar enjeksiyon sonrası GİB değişimleri, GİB artışı ile yaş, cinsiyet, lens durumu, makula ödem etiyojisi (DM, SRVT, RVDT) ve başlangıç GİB değerleri arasındaki ilişki açısından incelendi.

### İstatistik İnceleme

Verilerin değerlendirilmesi Stata 12.1 programı ile bilgisayar ortamında yapıldı. İki grup arasında sayısal parametrelerin karşılaştırılmasında Student t test kullanıldı. Testlerin değerlendirilmesinde "p" değerinin 0,05'den küçük olması (p<0,05) anlamlı kabul edildi.

## Bulgular

Çalışma kapsamında yaş ortalaması 61,67±9,5 yıl olan 46 (%54,1) erkek hastanın 49 gözü (%52,6), yaş ortalaması 60,75±9,6 olan 39 (%45,8) kadın hastanın 44 gözü (%47,3) değerlendirildi. Makula ödem etiyojisi 93 gözün 64'ünde (%68,8) diyabet, 7'sinde (%7,5) SRVT, 22'sinde (%23,6) RVDT'ye bağlıydı. Sekiz hastanın ise her iki gözüne enjeksiyon uygulandı. Enjeksiyon uygulanan gözlerin 73'ü (%78,4) fakik, 20'si (%21,5) ise psödo fakikti.

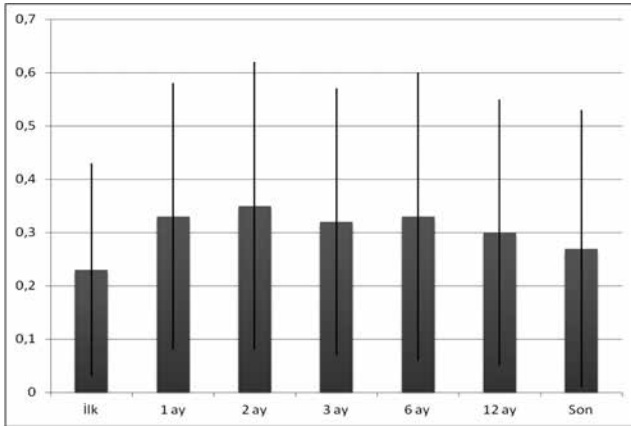
Hastaların ortalama takip süreleri 15,02±10,5 aydı. Takip süresi gözlerin 87'sinde (%93,5) 3 ayın, 78'inde (%83,8) 6 ayın, 64'ünde (%68,8) ise 1 yılın üzerinde idi.

Hastaların enjeksiyon öncesi ve her kontrol muayenesinde alınan görme keskinlikleri, GİB değerleri ve GİB artış oranları Tablo 1'de ayrıntılı olarak belirtilmiştir. Görme keskinlikleri ve GİB değerlerindeki artış son kontrol dışında ilk yıldaki tüm kontrollerde istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0,00). (Tablo 1, Şekil 1, 2). İzlem boyunca 30 gözde (%32,2) ortalama 7,5 haftada 24 mmHg'nin üzerine çıkan GİB artışı görüldü. Birinci haftada gözlerin %8,6'sında, 1. ayda %11,8'inde, 2. ayda %6,1'inde, 3. ayda %10,2'sinde, 6. ayda %4'ünde, 12. ayda %1,5'inde GİB'i 24 mmHg'nin üzerinde ölçülürken son vizitlerinde hiçbir hastada GİB 24 mmHg'nin üzerinde değildi. Tüm hastalarda GİB artışı bir ya da iki topikal antiglokomatöz

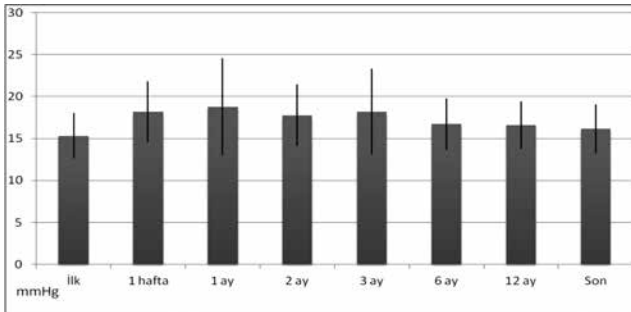
ilaç ile kontrol altına alınabildi, glokom cerrahisine ihtiyaç duyulan hasta olmadı.

RVDT ve SRVT nedeniyle enjeksiyon uygulanan 29 gözün 15'inde (%51,7) takipler esnasında GİB'i 24 mmHg'nin üzerine çıkarken, diyabetik makula ödemi nedeniyle enjeksiyon uygulanan 64 gözün 15'inde (%23,3) GİB 24 mmHg'nin üzerinde ölçüldü. Makula ödem etiyojisi ile GİB artışı arasındaki ilişki incelendiğinde fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0,01$ ) (Tablo 2).

Hastalar GİB artışı gelişim riski açısından fakik ya da psödo fakik olma durumlarına göre değerlendirildiklerinde; fakik



Şekil 1. Olguların Snellen eşeline göre görme keskinliği değişimleri



Şekil 2. Olguların göz içi basınç değişim grafiği

73 gözün 26'sında (%35,6), psödo fakik 20 gözün 4'ünde (%20) takipler esnasında GİB'i 24 mmHg'nin üzerinde ölçüldü. Fakik hasta grubunda bu oran daha yüksek saptanmasına karşın aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0,16$ ) (Tablo 2).

Hastalar cinsiyet açısından değerlendirildiklerinde, 44 kadın gözün 12'sinde (%27,2), 49 erkek gözün ise 18'inde (%36,7) GİB'i 24 mmHg'nin üzerine çıkarken aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0,33$ ) (Tablo 2).

Takipleri esnasında GİB artışı gözlenen hastaların enjeksiyon öncesi GİB ortalamaları  $16,47 \pm 2,8$  mmHg iken, artış saptanmayan hastaların enjeksiyon öncesi GİB ortalamaları  $14,78 \pm 2,4$  mmHg idi. Artış saptanan hastaların enjeksiyon öncesi GİB değerleri artış saptanmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derece yüksekti ( $p=0,01$ ) (Tablo 2).

Enjeksiyon öncesi GİB'i 15 mmHg ve üzerinde olan 52 gözün 20'sinde (%38,4) takipler esnasında GİB 24 mmHg'nin üzerine çıkarken, başlangıç GİB'i 15 mmHg'nin altında olan 41 gözden 10'unda (%24,3) bu artış izlendi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0,05$ ).

Gözlerin hiçbirinde endoftalmi veya retina dekolmanı gibi enjeksiyonla ilişkili komplikasyon görülmedi.

## Tartışma

Intravitreal steroidler makula ödemi tedavisinde günümüzde halen tercih edilmekte olan ajanlardır, literatürde belirtilmiş en sık yan etkileri GİB artışı olan intravitreal steroidleri kullanırken GİB artışı görülme sıklığının, özellikle hangi grup hastada GİB artışına yol açabileceklerinin bilinmesinin tedavi kararının verilmesi ve takip sıklığının belirlenmesinde faydası olabileceği düşünülmektedir. Bu çalışma planlanmıştır.

Steroid ilişkili glokomun trabeküler ağda biyokimyasal ve ultrastrüktürel değişim sonunda meydana geldiği düşünülmektedir.<sup>28</sup> İlaç partiküllerinin direk trabeküler ağ tıkanması da sorumlu tutulan diğer bir faktördür.<sup>29</sup>

Literatürde İVTA sonrası GİB artışı gelişimi farklı çalışmalarda farklı oranlarda bildirilmektedir. Tablo 3'te çeşitli çalışmalarda intravitreal triamsinolon enjeksiyonu sonrasında GİB artışı görülme oranları, kullanılan triamsinolon dozları, enjeksiyon sebepleri, ortalama GİB artış görülme zamanları ve

Tablo 1. Olguların göz içi basıncı (GİB) ve görme keskinliği değişimleri

	GİB (mmHg)	GİB artış oranı (%)	p	GK (Snellen)	p
Enjeksiyon öncesi	15,32±2,72			0,23±0,2	
1. hafta	18,19±3,60	18,73	0,00*	N/A	
1. ay	18,78±5,78	22,58	0,00*	0,33±0,25	0,00*
2. ay	17,77±3,66	15,69	0,00*	0,35±0,27	0,00*
3. ay	18,22±5,13	17,85	0,00*	0,32±0,25	0,00*
6. ay	16,73±3,06	9,27	0,00*	0,33±0,27	0,00*
12. ay	16,59±2,80	7,87	0,00*	0,30±0,25	0,03*
Son vizi	16,15±2,95	3,46	0,32	0,27±0,26	0,71

GİB: Göz içi basıncı, GK: Görme keskinliği, \*  $p<0,05$

**Tablo 2. İntravitreal trimasinolon asetonid (İVTA) sonrası takiplerde göz içi basıncı (GİB) artışı olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması**

Özellik	GİB <24 mmHg (n=63 göz) %	GİB ≥24 mmHg (n=30 göz) %	p değeri
Yaş (yıl)	61,87±10,05	60,94±9,35	0,67
Cinsiyet Kadın Erkek	32 (%72,8) 38 (%63,3)	12 (%27,2) 18 (%36,7)	0,33
Lens durumu Fakik Psödo fakik	47 (%64,4) 16 (%80)	26 (%35,6) 4 (%20)	0,16
Retinal hastalık Diyabet Ven oklüzyonu	49 (%76,7) 14 (%48,3)	15 (%23,3) 15 (%51,7)	0,01*
Ortalama enjeksiyon öncesi GİB değeri (mmHg)	14,78±2,49	16,47±2,87	0,01*

GİB: Göz içi basıncı, \* p<0,05

**Tablo 3. Farklı serilerde intravitreal trimasinolon asetonid (İVTA) sonrası göz içi basıncı (GİB) artış oranları**

Referans	Göz sayısı	Endikasyon	Doz (mg)	Ortalama GİB artış zamanı (hafta)	GİB artış kriteri	GİB artış görülme yüzdesi (%)	Glokom cerrahi yüzdesi (%)
Bakri ve ark. <sup>15</sup> 2003, ABD	43	SMD DMÖ	4	4	Artış >5 mmHg	48,8	0
Jonas ve ark. <sup>14</sup> 2003, Almanya	75	SMD DMÖ	25	8	>21 mmHg	52	1,3
Gillies ve ark. <sup>16</sup> 2004, Avustralya	75	SMD	4	6	>21 mmHg	42,6	0
Smithen ve ark. <sup>12</sup> 2004, ABD	89	SMD RVDT, SRVT	4	14,2	>24 mmHg	40,4	0
Avcı ve ark. <sup>23</sup> 2006, Türkiye	59	DMÖ	4	N/A	>21 mmHg	17	0
Vasconcelos-Santos ve ark. <sup>18</sup> 2008, Brezilya	150	SMD DMÖ, RVDT SRVT	4	N/A	>21 mmHg	32	0
Tammewar ve ark. <sup>20</sup> 2008, ABD	51	DMÖ, SMD SRVT, RVDT üveit	4	3,8 (vit) 8,7 (nonvit)	>21 mmHg Artış >5 mmHg	46	3,9
Tammewar ve ark. <sup>20</sup> 2008, ABD	41	DMÖ, SMD SRVT, RVDT üveit	20	14,8 (vit) 17 (nonvit)	>21 mmHg Artış >5 mmHg	30	0
Ansari ve ark. <sup>25</sup> 2008, İngiltere	52	SMD, DMÖ	4	7,5	>21 mmHg	53,8	1,9
Sönmez ve ark. <sup>23</sup> 2012, Türkiye	111	RVDT, DMÖ, üveit	4	10	≥24 mmHg	34,2	5,2
Bu seride	93	DMÖ RVDT, SRVT	4	7,5	≥24 mmHg	32,2	0

GİB: Göz içi basıncı, SMD: Senil makula dejeneasyonu, DMÖ: Diyabetik makula ödemi, SRVT: Santral retinal ven tıkanıklığı, RVDT: Retinal ven dal tıkanıklığı, vit: Vitrektomize, nonvit: Nonvitrektomize

medikal tedavi ile kontrol altına alınamayıp cerrahi tedaviye ihtiyaç duyulan hasta oranları özetlenmiştir.

Göz içi basıncının 24 mmHg ve üzerine artışını anlamlı kabul ettiğimiz çalışmamızda, Sönmez,<sup>17</sup> Vasconcelos-Santos,<sup>18</sup> Tammewar ve ark.,<sup>20</sup> yaptıkları çalışmalara benzer şekilde %30'lara varan oranlarda GİB artışı tespit ettik. Bu artışın Jonas,<sup>14</sup> Ansari ve ark.'nın<sup>25</sup> çalışmalarına benzer şekilde ortalama 7. haftada meydana geldiğini saptadık. Hastalarımızın tamamı medikal tedavi ile kontrol altına alınabilirken, birçok çalışmaya benzer şekilde cerrahi tedavi gereken hastamız olmadı.<sup>12,15,16,18,23</sup>

Farklı çalışmalarda GİB artışı görülme oranlarının farklılık göstermesinin nedenleri, kullanılan steroid dozunun, hastaların oküler hipertansiyon kabul edilme kriterlerinin, enjeksiyon sayılarının, takip sürelerinin, endikasyon nedenlerinin, etnik grupların, çalışmaya alınan hasta sayılarının çalışmaları arasında farklılıklar göstermesi olarak sayılabilir.

Çalışmalardan bazılarında yaş ile İVTA sonrası GİB artışı arasında ilişki saptanmazken<sup>12,18,20,22,30</sup> bazı çalışmalarda ise GİB artışı görülen hasta grubunun görülmeyenlere kıyasla daha genç oldukları savunulmuştur.<sup>14,17,31</sup> Lau ve ark.<sup>21</sup> ise 55 yaş altında İVTA uygulanan hastaların GİB artışı açısından daha riskli olduklarını bildirmişlerdir. Bu farklılığın sebeplerinden biri çalışmalardaki hastaların yaş dağılımlarındaki değişkenlik olabilir. Çalışmamızda GİB artışı gelişen ve gelişmeyen hastaların yaşları arasında anlamlı fark tespit etmedik. Bu duruma hasta grubumuzda özellikle bildirilen 55 yaşın altında az sayıda hasta bulunması neden olmuş olabilir.

Çalışmaların çoğunda GİB artışı açısından cinsiyetler arasında fark bulunmazken<sup>12,14,18,20,22,25,30</sup> Sönmez,<sup>17</sup> Lau,<sup>21</sup> Rhee,<sup>22</sup> Breusegem ve ark.<sup>32</sup> çalışmalarında erkekleri GİB artışı açısından daha riskli bulmuşlardır. Bu durumdan erkeklerin steroid reseptör ve metabolizmasındaki farklılıkların sorumlu olabileceği düşünülmüştür.<sup>17</sup> Biz ise yaptığımız çalışmada cinsiyetler arasında anlamlı fark tespit etmedik.

Lens ve vitreusun durumunun triamsinolonun difüzyonunu etkileyerek GİB değişimi üzerine etkili olabileceği düşünülse de bu tam olarak kanıtlanabilmiş değildir. Küçük bir seride psödo fakinin GİB artışı açısından koruyucu bir faktör olabileceği öne sürülmüştür.<sup>31</sup> Çalışmaların çoğunda fakik ve psödo fakik hastalar arasında GİB artışı açısından anlamlı fark bulunmamıştır.<sup>17,18,21,30</sup> Biz de çalışmamızda fakik hastalarda GİB artışı gelişimini daha yüksek oranda saptamakla birlikte aradaki farkı istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Kiddee ve ark.<sup>33</sup> yaptıkları meta analizde GİB artışı oranını ven oklüzyonu olan hasta grubunda %35,9 diyabetik hastalarda %32,3 oranında tespit etmişlerdir fakat ven oklüzyonu olan hasta grubundaki bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Makula ödemi etiolojisi ile GİB artışı arasındaki ilişkiyi inceleyen başka çalışmalarda da anlamlı ilişki saptanamamıştır.<sup>12,13,14,17,18</sup> Biz ise çalışmamızda ven oklüzyonu nedeniyle intravitreal triamsinolon uygulamasını GİB artışı gerçekleşmesi açısından diyabetik makula ödemi nedeniyle yapılan gruba göre anlamlı olarak yüksek bulduk.

Glokomun RVDT ve SRVT gelişimi için risk faktörü olduğu bilinmektedir.<sup>34</sup> Başlangıç GİB'i daha yüksek olan hastalarda intravitreal enjeksiyon sonrası daha yüksek oranda GİB artışı görüldüğü göz önüne alındığında ven oklüzyonu grubundaki olası glokom yatkınlığından dolayı diyabetik makula ödemi nedeniyle enjeksiyon yapılan gruba kıyasla daha fazla artış saptamış olabiliriz.

Enjeksiyon öncesinde GİB'in yüksek olması enjeksiyon sonrasındaki takiplerde GİB artışı gelişimi açısından önemli bir risk faktörüdür. Özellikle GİB'in 15 mmHg'nin üzerinde olmasının birçok çalışmada GİB artışı gelişimi ile ilişkisi gösterilmiştir.<sup>12,17,18,20,22,30</sup> Biz de çalışmamızda takiplerinde GİB'i 24 mmHg'nin üzerine çıkan grupta başlangıç GİB değerini artış saptanmayan gruba kıyasla anlamlı olarak yüksek saptadık ve başlangıç GİB'in 15 mmHg üzerinde olmasını artış için bir risk faktörü olarak tespit ettik.

Sonuç olarak yapılan bu çalışma, GİB artışının intravitreal triamsinolon enjeksiyonu sonrasında sık görülen bir yan etki olduğunu fakat hastalarda medikal tedavi ile kontrol altına alınabilecek düzeyde GİB artışı meydana geldiğini göstermektedir. Özellikle başlangıç GİB>15 mmHg olan ve ven oklüzyonu nedeniyle enjeksiyon uygulanacak hastalar GİB artışı açısından daha fazla risk taşımakta olup gerek endikasyon verilirken gerekse takipleri esnasında daha dikkatli olunması gerekmektedir.

**Çıkar çatışması:** Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

## Kaynaklar

1. Martidis A, Duker JS, Greenberg PB, Rogers AH, Puliafito CA, Reichel E, Bauman C. Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema. *Ophthalmology*. 2002;109:920-927.
2. Ip MS, Kumar KS. Intravitreal triamcinolone acetate as a treatment for macular edema from central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*. 2002;120:1217-1219.
3. Antcliff RJ, Spalton DJ, Stanford MR, Graham EM, Ffytche TJ, Marshall J. Intravitreal triamcinolone for uveitic cystoid macular edema: an optical coherence tomography study. 2001;108:765-772.
4. Benhamou N, Massin P, Haouchine B, Audren F, Tadayoni R, Gaudric A. Intravitreal triamcinolone for refractory pseudophakic macular edema. *Am J Ophthalmol*. 2003;135:246-249.
5. Tano Y, Chandler D, Macherer R. Treatment of intraocular proliferation with intravitreal injection of triamcinolone acetate. *Am J Ophthalmol*. 1980;90:810-816.
6. Danis RP, Bingaman DP, Yang Y, Ladd B. Inhibition of preretinal and optic nerve head neovascularization in pigs by intravitreal triamcinolone acetate. *Ophthalmology*. 1996;103:2099-2104.
7. Danis RP, Ciulla TA, Pratt LM, Anliker W. Intravitreal triamcinolone acetate in exudative age-related macular degeneration. *Retina*. 2000;20:244-250.
8. Edelman JL, Lutz D, Castro MR. Corticosteroids inhibit VEGF-induced vascular leakage in a rabbit model of blood-retinal and blood-aqueous barrier breakdown. *Exp Eye Res*. 2005;80:249-258.
9. McCuen BW 2nd, Bessler M, Tano Y, Chandler D, Macherer R. The lack of toxicity of intravitreally administered triamcinolone acetate. *Am J Ophthalmol*. 1981;91:785-788.
10. Beer PM, Bakri SJ, Singh RJ, Liu W, Peters GB 3rd, Miller M. Intraocular concentration and pharmacokinetics of triamcinolone acetate after a single intravitreal injection. *Ophthalmology*. 2003;110:681-686.

11. Jonas JB, Degenring RF, Kreissig I, Akkoyun I, Kampeter BA. Intraocular pressure elevation after intravitreal triamcinolone acetate injection. *Ophthalmology*. 2005;112:593-598.
12. Smithen LM, Ober MD, Maranan L, Spaide RF. Intravitreal triamcinolone acetate and intraocular pressure. *Am J Ophthalmol*. 2004;138:740-743.
13. Çekiç O, Bardak Y, Demirkol A, Tiğ Ş. Diyabet ve retina ven tıkanıklığına bağlı gelişen makula ödeminde intravitreal triamcinolon enjeksiyonunun uzun dönem sonuçları. *Ret-Vit*. 2007;15:11-15.
14. Jonas JB, Kreissig I, Degenring R. Intraocular pressure after intravitreal injection of triamcinolone acetate. *Br J Ophthalmol*. 2003;87:24-27.
15. Bakri SJ, Beer PM. The effect of intravitreal triamcinolone acetate on intraocular pressure. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2003;34:386-390.
16. Gillies MC, Simpson JM, Billson FA, Luo W, Penfold P, Chua W, Mitchell P, Zhu M, Hunyor AB. Safety of an intravitreal injection of triamcinolone: results from a randomized clinical trial. *Arch Ophthalmol*. 2004;122:336-340.
17. Sonmez K, Ozturk F. Complications of intravitreal triamcinolone acetate for macular edema and predictive factors for intraocular pressure elevation. *Int J Ophthalmol*. 2012;5:719-726.
18. Vasconcelos-Santos DV, Nehemy PG, Schachat AP, Nehemy MB. Secondary ocular hypertension after intravitreal injection of 4 mg of triamcinolone acetate: incidence and risk factors. *Retina*. 2008;28:573-580.
19. Parmak N, Batioğlu F, Özmert E, Çelik S. Diabetik makula ödeminde intravitreal triamcinolon enjeksiyonunun etkinliği: Uzun süreli takip sonuçları. *Ret-Vit*. 2006;14:123-126.
20. Tammewar AM, Cheng L, Kayikcioglu OR, Falkenstein IA, Kozak I, Goldbaum MH, Freeman WR. Comparison of 4 mg versus 20 mg intravitreal triamcinolone acetate injections. *Br J Ophthalmol*. 2008;92:810-813.
21. Lau LI, Chen KC, Lee FL, Chen SJ, Ko YC, Liu CJ, Hsu WM. Intraocular pressure elevation after intravitreal triamcinolone acetate injection in a Chinese population. *Am J Ophthalmol*. 2008;146:573-578.
22. Rhee DJ, Peck RE, Belmont J, Martidis A, Liu M, Chang J, Fontanarosa J, Moster MR. Intraocular pressure alterations following intravitreal triamcinolone acetate. *Br J Ophthalmol*. 2006;90:999-1003.
23. Avcı R, Kaderli B, Akalp FD. Intravitreal triamcinolone injection for chronic diffuse diabetic macular oedema. *Clin Exp Ophthalmol*. 2006;34:27-32.
24. Ozkiris A, Erkiliç K. Complications of intravitreal injection of triamcinolone acetate. *Can J Ophthalmol*. 2005;40:63-68.
25. Ansari EA, Ali N. Intraocular pressure following intravitreal injection of triamcinolone acetate. *Open Ophthalmology J*. 2008;30:119-122.
26. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network, Elman MJ, Aiello LP, Beck RW, Bressler NM, Bressler SB, Edwards AR, Ferris FL 3rd, Friedman SM, Glassman AR, Miller KM, Scott IU, Stockdale CR, Sun JK. Randomized trial evaluating ranibizumab plus prompt or deferred laser or triamcinolone plus prompt laser for diabetic macular edema. *Ophthalmology*. 2010;117:1064-1077.
27. Pielen A, Feltgen N, Isserstedt C, Callizo J, Junker B, Schmucker C. Efficacy and safety of intravitreal therapy in macular edema due to branch and central retinal vein occlusion: a systematic review. *PLoS One*. 2013;8:1-21.
28. Kubota T, Okabe H, Hisatomi T, Yamakiri K, Sakamoto T, Tawara A. Ultrastructure of the trabecular meshwork in secondary glaucoma eyes after intravitreal triamcinolone acetate. *J Glaucoma*. 2006;15:117-9.
29. Vedantham V. Intraocular pressure rise after intravitreal triamcinolone. *Am J Ophthalmol*. 2005;139:575.
30. Inatani M, Iwao K, Kawaji T, Hirano Y, Ogura Y, Hirooka K, Shiraga E, Nakanishi Y, Yamamoto H, Negi A, Shimogano Y, Sakamoto T, Shima C, Matsumura M, Tanihara H. Intraocular pressure elevation after injection of triamcinolone acetate: a multicenter retrospective case-control study. *Am J Ophthalmol*. 2008;145:676-682.
31. Park HY, Yi K, Kim HK. Intraocular pressure elevation after intravitreal triamcinolone acetate injection. *Korean J Ophthalmol*. 2005;19:122-127.
32. Breusegem C, Vandewalle E, Van Calster J, Stalmans I, Zeyen T. Predictive value of a topical dexamethasone provocative test before intravitreal triamcinolone acetate injection. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2009;50:573-576.
33. Kiddee W, Trope GE, Sheng L, Beltran-Agullo L, Smith M, Strungaru MH, Baath J, Buys YM. Intraocular pressure monitoring post intravitreal steroids: a systematic review. *Surv Ophthalmol*. 2013;58:291-310.
34. Hirota A, Mishima HK, Kiuchi Y. Incidence of retinal vein occlusion at the Glaucoma Clinic of Hiroshima University. *Ophthalmologica*. 1997;211:288-291.