

# Intravitreal Triamsinolon Asetonid Enjeksiyonunun Kısa ve Uzun Dönem Yan Etkileri\*

Yavuz Bardak (\*), Üzeyir Yıldızoğlu (\*\*), Osman Çekiç (\*\*\*)

## ÖZET

**Amaç:** İntravitreal triamsinolon enjeksiyonu yapılan olgularda kısa ve uzun dönemde gelişen yan etkileri araştırmak.

**Yöntem:** Retina ven tıkanıklığı, diyabetik maküla ödemi ve posterior üveit tanısı bulunan 37 olgunun (21 kadın, 16 erkek) 44 gözü çalışmaya dahil edildi. Olguların yaş ortalaması 57 (38-75 yaş) idi. Kırk göze 1 kez, 4 göze iki kez 0.1 cc 0.4 mg intravitreal triamsinolon asetonid enjeksiyonu uygulandı. Olgular, tedavi sonrası kısa (ilk 6 ay, n=27 hasta) ve uzun dönemde (6 aydan 30 aya kadar, n=10 hasta) gelişen göz içi basınç artışı, katarakt, retina dekolmanı, endoftalmi, psödoendoftalmi ve vitreus kanaması komplikasyonları açısından, enjeksiyon yapılmayan gözlerle karşılaştırılarak izlendi.

**Bulgular:** Ortalama takip süresi 9 aydı (2-30 ay). Kısa dönem takiplerde (ortalama 5 ay), 14 gözde (%42) göz içi basınç artışı, 2 gözde (%7) mevcut katarakta ilerleme, 1 gözde (%4) yeni katarakt oluşumu tespit edildi. Uzun dönem takiplerde (ortalama 21 ay), göziçi basınçları normal sınırlarda ölçülürken, 3 gözde (%30) mevcut katarakta ilerleme, 3 gözde (%30) yeni katarakt oluşumu saptandı, bunlardan birine de ilk enjeksiyondan 13 ay sonra katarakt operasyonu uygulandı. Enjeksiyondan sonraki ilk 6 aylık süreçte, ameliyat öncesi fakik olan 39 gözün 19'u (%46) antiglokomatöz damlaya ihtiyaç duyarken, ameliyat öncesi psödofak olan 5 gözün 4'ü (%90) antiglokomatöz damlaya ihtiyaç duydu.

**Sonuç:** İntravitreal triamsinolon enjeksiyonundan sonra, kısa dönemde göziçi basınç artışı, uzun dönemde de katarakt gelişimi gözlemlendi. Steroide bağlı göz içi basınç artışı oranı, psödofak gözlerde fakik gözlerle nazaran daha fazlaydı.

**Anahtar Kelimeler:** Triamsinolon asetonid, göziçi basınç artışı, katarakt

## SUMMARY

### The Side Effects of Intravitreal Triamcinolone Acetonide Injection in Short and Long-term Period

**Purpose:** To investigate the side effects of intravitreal triamcinolone acetonide injection in short and long term period.

(\* ) Doç. Dr., Süleyman Demirel Üniv. Tıp Fak. Göz Hastalıkları A.D.

(\*\*) Ar. Gör. Dr., Süleyman Demirel Üniv. Tıp Fak. Göz Hastalıkları A.D.

(\*\*\*) Yrd. Doç. Dr., Süleyman Demirel Üniv. Tıp Fak. Göz Hastalıkları A.D.

♦ Bu çalışma 39. TOD Ulusal Kongresinde Kısmen Sunulmuştur, Beldibi, Antalya, Eylül 2005

Yazışma adresi: Doç Dr Yavuz Bardak, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Bşk. Çünür, Isparta 32260  
E-posta: yavuzbardak@hotmail.com

Mecmuaya Geliş Tarihi: 08.11.2005

Kabul Tarihi: 13.07.2006

**Methods:** In this study 44 eyes of 37 cases (21 female, 16 male) were included with retinal vein occlusion, diabetic macular edema and posterior uveitis. The mean age was 57 (range, 38-75) years. Forty eyes received a single injection of 0.1 cc 0.4 mg intravitreal triamcinolone acetonide and 4 eyes were injected 2 times. Injected eyes were compared to noninjected eyes in regard of increased IOP, cataract progression, retinal detachment, endophthalmitis, pseudoendophthalmitis and vitreous hemorrhage in short (6 months after injection, n=27) and long-term (6 to 30 months, n=10) period.

**Results:** Mean follow-up time was 9 months (range, 2-30). In the short-term follow-up, 14 eyes (42%) had increased IOP, 2 eyes (7%) had cataract progression, and 1 (4%) eye new cataract formation. In long-term follow-up (mean, 9 months), IOP was within normal range, and 3 eyes (30%) had cataract progression, and 3 eyes (30%) had new cataract formation. Thirteen months after the first injection one eye with new cataract formation underwent cataract surgery. Six-month after injection, 19 out of 39 phacic eyes (%46) and 4 out of 5 pseudophacic eyes (%90) needed glaucoma medication.

**Conclusion:** Increased IOP in the short-time, and cataract formation in the long-term follow-up were common adverse effects of intravitreal triamcinolone acetonide injection. Compared to phacic eyes, pseudophacic eyes exhibited higher rate of steroid induced IOP rise.

**Key Words:** Triamcinolone acetonide, increased intraocular pressure, cataract

## GİRİŞ

İntravitreal triamsinolon asetonid giderek artan sıklıkta göziçi neovasküler, enflamatuvar ve ödematöz hastalıkların tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır. Triamsinolon asetonid etkisini enflamatuvar sitokinleri stabilize ederek ve bu sayede vasküler geçirgenliği azaltmak suretiyle göstermektedir (1). Bir çok yazar sistemik etkilerin azlığından ve hedef dokuda yeterli konsantrasyonda uygulanabilirliğinden ötürü triamsinolon asetonidin intravitreal uygulanmasını tavsiye etmektedir (2-6). Buna rağmen steroid tedavisinin istenmeyen lokal yan etkileri de bulunmaktadır. Bunlardan en sık karşımıza çıkan ve en çok araştırma konusu olan katarakt oluşumu ve göziçi basınç artışıdır (2,4,7-10,15). Bu yan etkilerin ne zaman, hangi süreyle, hangi hasta grubunda ortaya çıktığı ve önceden tahmin edilebilirliği ise hastaların yan etkiler açısından yakın takibi ve uygun zamanda uygun tedavi olanaklarının kullanılabilmesinin öneminden dolayı günümüzde araştırmaların odağını oluşturmaktadır (10-13).

Çalışmamızda intravitreal triamsinolon enjeksiyonu yapılan olgularda kısa ve uzun dönemde gelişen yan etkiler, enjeksiyon yapılmayan gözlerle kıyaslanarak izlendi ve risk faktörleri ile olası mekanizmalar üzerinde duruldu.

## GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma için Etik Kurulu onayı alınmıştır. Retina ven tıkanıklığına (n=7), diyabete (n=29) ve posterior üveite (n=1) bağlı maküla ödemi tanısı bulunan ve intra-

vitreal triamsinolon uygulanan 37 olgunun (21 kadın, 16 erkek), 44 gözü değerlendirildi. Kırk göze bir kez, dört gözede iki kez intravitreal triamsinolon enjeksiyonu uygulandı. Enjeksiyon yapılan 44 gözün 39'u fakik, 5'i psödo-fakik idi. Olguların yaşları 38 ile 75 arasındaydı (ortalama 57). Daha önce göz ameliyatı bulunan ya da travma veya üveit öyküsü olanlar, uzun süreli sistemik veya topikal steroid kullanımı olan hastalar ile mevcut oküler hipertansiyonu ve glokomu olanlar çalışmaya alınmadı. Olgular, ilk enjeksiyon sonrası kısa (6 aya kadar, n=27) ve uzun dönemde (7-30 ay, n=10) iki farklı grup olarak incelendiler. Tedavi öncesi ve tedavi sonrasında Snellen eşeli ile görme keskinlikleri değerlendirildi, ön ve arka segment biyomikroskopik muayeneleri yapıldı, havalı tonometre (Topcon®) ile göziçi basınçları ölçüldü.

İntravitreal triamsinolon asetonid, steril ameliyathane şartlarında ve gözler dilate edildikten sonra uygulandı. Enjeksiyon (4 mg triamsinolon asetonid - Kenakort-A; 40mg/ml, Bristol-Myers Squibb Co, Princeton, NJ), topikal anestetik damlatılmasını takiben steril 27-gauge iğne ile limbusun 4 mm gerisinden ve alt temporal kadrandan vitreus içine girilerek gerçekleştirildi. Uygulama sonrası indirek oftalmoskop ile ilacın vitreustaki yayılımı, retina dekolmanı varlığı ve optik sinir perfüzyonu kontrol edildi. Tedavi sonrası bir hafta süre ile topikal antibiyotik tedavisi uygulandı.

Olgular, tedavi sonrası 1. hafta ve aylık kontrol muayenelerine çağrıldılar. Kontrol muayenelerinde göziçi basınç ölçümü 21 mm Hg üzerinde olan olgulara topikal glokom tedavisi (selektif  $\beta$ -bloker) başlandı.

Katarakt sınıflaması kortikonükleer ve posterior subkapsuler olarak, katarakt derecelendirmesi; 0: şeffaf lens; 1: başlangıç katarakt, 2: orta derecede ilerlemiş katarakt, ve 3: ilerlemiş-matür katarakt olarak yapıldı (10). Katarakt gelişimi, enjeksiyon öncesi ve sonrasında yapılan katarakt skorlamasında 2 veya daha fazla farkın bulunması olarak tanımlandı.

İstatistik değerlendirmeler SPSS for Windows 11.0 programında Wilcoxon test, Paired-Samples-t Test, Chi-square testleri, Pearson korelasyon analizi kullanılarak gerçekleştirildi.

## BULGULAR

Çalışma kapsamındaki tüm olgular enjeksiyonu iyi tolere ettiler ve uygulamadan kaynaklanan vitreiçi hemoraji, retina dekolmanı, travmatik katarakt ve zonül yırtılması gibi akut komplikasyona rastlanmadı. Hastalarda endoftalmi izlenmedi.

Tüm olgular enjeksiyon sonrası 2 ile 30 ay arasında takip edildi (ortalama 9 ay). Kısa dönem takiplerinde gözler ortalama 5 ay, uzun dönemde ortalama 21 ay izlendiler.

### Kısa Dönem Takibi Yapılan Olgulardaki Sonuçlar

Kısa dönem takibi yapılan 34 gözün 14'ünde (%42) göziçi basınç artışı saptandı ve bu hastalara topikal selektif- $\beta$  bloker başlandı. Topikal tedaviyle tüm olgularda göziçi basınç yüksekliği kontrol altına alındı. Olguların enjeksiyon sonrası 6. ayını tamamlayanlarında (n=20) glokom tedavisine ihtiyaç kalmadı ve tedavisiz göziçi basınçlarında (ortalama 15.3 mmHg) enjeksiyon öncesi (ortalama 14.3 mmHg) ile fark gözlenmedi (P=0.8). İlk 6 aylık takip içinde hiç ek ilaç, vitrektomi veya trabekülektomi operasyonu ihtiyacı olan olgu olmadı.

Glokom tedavisi, retina ven tıkanıklarına bağlı gelişen maküla ödeminde 6 gözün 4'ünde (%66) kullanılırken, diyabetik maküla ödemli 27 gözün 10'unda (%38) kullanıldı.

Kısa ve uzun dönem takip grupları, birlikte değerlendirilip enjeksiyon öncesi lens durumları ile enjeksiyon sonrası ilk 6 ay glokom tedavisi gereksinimlerine bakıldığında ameliyat öncesi fakik olan 39 gözün 19'unun (%46) glokom tedavisine ihtiyaç duyduğu, psödo-fak olan 5 gözün de 4'ünün (% 90) glokom tedavisine ihtiyaç duyduğu görüldü. Fakik olan 39 gözün katarakt derecelendirmesinde artış tespit edilen 13'ünün 7'sinde (%54) glokom tedavisine kullanılırken katarakt derecelendirmesinde artış tespit edilmeyen 26 gözün 7'sinde

(%27) glokom tedavisi kullanılmıştır (P=0.1). Glokom ilacı kullanımıyla, katarakt skorlamasındaki artış arasında pozitif korelasyon bulunmasına rağmen, bu korelasyon istatistiki olarak anlamlılık sınırına ulaşmadı ( $\rho=0.26$ , P=0.16)

Enjeksiyon sonrası kısa dönem takiplerde katarakt gelişimi 3 gözde (%9) saptandı. Katarakt gelişimi, biri retina ven dal tıkanıklığı olan diğeri de diyabetik maküla ödemi bulunan 2 gözde (%6) mevcut kataraktta ilerleme, retina ven dal tıkanıklığı olan 1 gözde de (%3) yeni katarakt oluşumu şeklindeydi. Ancak enjeksiyon yapılmayan kontrol gözlerindeki sınıflama göz önüne alındığında intravitreal triamsinolon enjeksiyonunun ilk 6 aydaki kataraktojenik etkisi anlamlı değildi (P=0.08). Retina ven dal tıkanıklığı olan ve mevcut kataraktta ilerleme saptanan gözde katarakt yerleşimi kortikal, diyabetik maküla ödemi olan ve mevcut kataraktında ilerleme saptanan diğer gözde ise katarakt yerleşimi arka subkapsulerdi. Yeni katarakt oluşumu gözlenen ve retina ven dal tıkanıklığı olan gözde ise katarakt oluşumu kortikal yerleşimliydi. Kısa dönem takiplerde katarakt operasyonu gereksinimi olan olgu olmadı.

### Uzun Dönem Takibi Yapılan Olgulardaki Sonuçlar

Uzun dönem takip sürecindeki 10 gözden 4'üne ortalama 5 ay sonra (3-6 ay) ikinci doz intravitreal triamsinolon asetonid enjeksiyonuna ihtiyaç hissedildi. İkinci enjeksiyonlardan sonra da uygulamaya bağlı komplikasyon gelişmedi. Bir gözde enjeksiyondan 5 ay sonra proliferatif diyabetik retinopatiye bağlı vitreiçi kanama gelişti ve bu göze vitrektomi uygulandı.

Bu grupta 25 yıllık diyabet öyküsü ve neovasküler glokomu olan bir olgu dışında göziçi basınçları tedavisiz normal sınırlarda ölçüldü ki bu grupta da ilk 6 ayda glokom tedavisi kullanım oranı (%40) kısa dönem takip sürecindeki hastalarla (%42) benzerdi (P=0.5). Neovasküler glokomu olan olguya takiplerinde kriyoterapi tedavisi yapıldı ve sonrasında ilaçsız takip edildi.

Katarakt gelişimi 10 gözün 6'sında (%60) saptandı. Bunların 3'ü (%30) yeni katarakt oluşumu, 3'ü (%30) mevcut kataraktta ilerleme olarak izlendi ve yeni katarakt oluşumu olan 1 (%10) göze de katarakt cerrahisi uygulandı. Enjeksiyon yapılan gözlerde, katarakt gelişimi enjeksiyon yapılmayan kontrol gözlerdekinden anlamlı olarak farklıydı (P=0.03). Yeni katarakt gelişen 3 gözün 2'si (%66) arka subkapsuler, 1'i (%33) kortikal yerleşimli iken, aynı şekilde mevcut kataraktta ilerlemesi olan 3 gözün 2'si (%66) arka subkapsuler, 1'i (%33) kortikal yerleşimliydi.

**Tablo 1.** İntravitreal triamsinolon uygulanan ve kısa dönem takibi yapılan olgulardaki sonuçlar

Maküla Ödem Sebebi	İVTA enjekte edilen göz sayısı	Cinsiyet		Yaş ± SD	Takip süresi (ay)	Preop görme keskinliği (Snellen)	Postop görme keskinliği (Snellen)	Kristalin lens durumu		Katarakt gelişimi	Antiglokomatöz gereksinimi olan göz sayısı
		Kadın	Erkek					Fakik	Psödo fakik		
Diyabetik (n=20)	27	16	4	57 ± 8	5 ± 1	0.06 ± 0.1	0.07 ± 0.1	24	3	1 (%4)	10 (%38)
Retina ven tıkanıklıkları (n=6)	6	4	2	52 ± 8	5 ± 1	0.02 ± 0.01	0.2 ± 0.2	6	0	2 (%33)	4 (%66)
Posterior üveit (n=1)	1	0	1	38	5	0.1	0.5	1	0	0 (%0)	0 (%0)
<b>Toplam</b>	<b>34</b>	<b>20</b>	<b>7</b>					<b>31</b>	<b>3</b>	<b>3 (%9)</b>	<b>14 (%42)</b>
<b>Ortalama</b>				<b>55 ± 9</b>	<b>5 ± 1</b>	<b>0.05 ± 0.1</b>	<b>0.1 ± 0.2</b>				

Sonuçlar ortalama ± SD olarak verilmiştir. İVTA: İntravitreal triamsinolon asetonid

**Tablo 2.** İntravitreal triamsinolon uygulanan ve uzun dönem takibi yapılan olgulardaki sonuçlar

Maküla Ödem Sebebi	İVTA enjekte edilen göz sayısı	Cinsiyet		Yaş ± SD	Takip süresi (ay)	Enjeksiyon sayısı		Kristalin lens durumu		Katarakt gelişimi	Antiglokomatöz gereksinimi olan göz sayısı
		Kadın	Erkek			1	2	Fakik	Psödo fakik		
Diyabetik (n=9)	9	2	7	67 ± 4	19 ± 9	9	4	7	2	5 (%55)	3 (%33)
Retina ven tıkanıklıkları (n=1)	1	1	0	56	30	1	0	1	0	1 (%100)	1 (%100)
<b>Toplam</b>	<b>10</b>	<b>3</b>	<b>7</b>			<b>10</b>	<b>4</b>	<b>8</b>	<b>2</b>	<b>6 (%60)</b>	<b>4 (%40)</b>
<b>Ortalama</b>				<b>66 ± 5</b>	<b>21 ± 9</b>						

Sonuçlar ortalama ± SD olarak verilmiştir. İVTA: İntravitreal triamsinolon asetonid

Uzun dönem takiplerdeki 10 olgunun enjeksiyon yapılmayan 10 gözü değerlendirildiğinde, 1 gözde (%10) kortikal yerleşimli yeni katarakt oluşumu izlendi. Katarakt cerrahisi ise orta derece ilerlemiş katarakttan, matür katarakta giden 2 göze (%20) ve yeni katarakt oluşumu tespit edilen 1 göze (%10) uygulandı.

## TARTIŞMA

Sistemik, topikal veya lokal steroid kullanımının, diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak göziçi basınç artışına ve katarakt gelişimine neden olduğu bilinmektedir (16,17). İntravitreal triamsinolon enjekte edilen göz-

lerin, enjeksiyon yapılmayan kontrol gözlerle karşılaştırıldığı bir araştırmada, arka subkapsuler katarakt gelişimi gösterilmiştir (10). Steroidler risk faktörlerinden bağımsız olarak göziçi basıncını da artırırlar (11). Bizim çalışmamızda enjeksiyon sonrası ilk 6 aylık dönemde göz içi basınç artışı (%42) önemli bir yan etki olarak karşımıza çıkarken, 7 ile 30 aylık takip sürecinde olan olgu gruplarında ise katarakt oluşumunda artış (%60) göze çarpmaktaydı.

Göziçi basınç artışı saptanan olgularımızın hepsi (n=18) topikal selektif-β bloker ile tedavi edildi. İntravitreal triamsinolon asetonid enjeksiyonu sonrası tek ilaçla kontrol edilemeyen hatta trabekülektomi veya vit-

rektomiye giden olgular bildirilmesine rağmen (4,11-13,21), hastalarımızdan hiçbirisinde ek ilaç veya operasyona ihtiyaç hissedilmedi.

Kısa dönemde 6. ay sonrasında ve uzun dönemde de neovasküler glokomu olan bir olgu dışında antiglokomatöz tedaviye gereksinimi olan olgu olmadı ve ortalama göziçi basınçları enjeksiyon öncesi ve sonrasında benzerdi.

Glokom tedavisi gereksinimi, psödo fakiklerde ve retina ven tıkanıklığı olanlarda daha fazlaydı. Olgu sayısının artması istatistik sonuçlarını değiştirebilir. Benzer şekilde 272 olguluk bir araştırmada, retina ven tıkanıklığına bağlı maküla ödemi olan hastalarda göziçi basınç artış oranının, diyabetik maküla ödemi olan hastalara göre daha fazla olduğu belirtilmiştir (11). Yine aynı çalışmada bizim sonuçlarımıza benzer şekilde intravitreal steroid %41 olguda 21 mmHg üzerindeki göziçi basınç artışına sebep olmuş ve enjeksiyon sonrası 6. ayda göziçi basınçları ile tedavi öncesi göziçi basınçları arasında fark bulunamamıştır.

Psödo fakik gözlerde göziçi basınç artış oranının fakik gözlerle nazaran fazla olmasının nedeni olarak zonüler hasardan veya açılan hiyaloid zardan steroid partiküllerinin ön kamaraya geçerek trabeküler ağı tıkanması gösterilmiştir (12). Bunun önlenmesi için de triamsinolon asetonid partiküllerinin, küçük delikli filtreler yardımıyla azaltılması ve hastanın enjeksiyon sonrası birkaç gün sırtüstü yatması tavsiye edilmiştir (13). Ayrıca, açılan hiyaloid zar ve zonüler hasardan dolayı psödo fakiklerde, fakik gözlerle nazaran ön kamaraya ilaç geçişinin daha fazla olması muhtemeldir. Bu da trabeküler ağda daha fazla steroid reseptörü ile ilaç etkileşimi demektir ki göziçi basıncında fakik gözlerle nazaran anlamlı olarak yükseltebilir.

Göziçi basınç artışı, enjeksiyon sonrası 1. hafta ile 2. ay arasında (11), hatta ilk aylarda göziçi basınç artışı olmadan 4. ayda bile ortaya çıkabilmektedir (12). Bu nedenle olgular enjeksiyon sonrası 3-4 ay göziçi basınç artışı yönünden izlenmelidirler (11,12).

Intravitreal triamsinolon enjeksiyonu sonrası katarakt derecelendirmesinde ilerleme saptanan olgu grubundaki göziçi basınç artış oranı, ilerleme saptanmayan olgu grubuna göre yüksekti, katarakt gelişimiyle glokom ilacı kullanımı arasında da pozitif korelasyona eğilim saptandı, ama bu korelasyon istatistiki olarak anlamlı bulunamadı. Sayının artması pozitif korelasyonu anlamlı hale getirebilir. Elliye dokuz fakik gözün değerlendirildiği başka bir çalışmada kataraktojenik etki ve göziçi basınç artışı arasında kuvvetli bir ilişki bulunmuş (15) ve katarakt gelişimi risk faktörü olarak ilk 6 aylık dönemdeki göziçi basınç artışı gösterilmiştir. Bu çalışmada steroide

duyarlı ve duyarsız bireylerden bahsedilerek, steroid duyarlı bireylerin bu ilacın etkilerine karşı hassas olduğu ve steroid reseptörlerinin yoğunluğunun, steroide bağlı etkilerin ortaya çıkmasında önemli bir göstergesi gibi gözüktüğü bildirilerek ve bundan dolayı da maküla ödeminin steroide cevap veriliği ile yan etkilerin ortaya çıkma insidansı arasında doğrusal olmasa da bir ilişki olduğu bu çalışmada bildirilmiştir. Yine birçok yazar enjeksiyon öncesi göziçi basınç artışı risk faktörü olarak, daha önceden topikal steroidlere bağlı gelişen göziçi basınç artışını göstermektedir (11). Tüm bunlar aslında steroid-duyarlı bireylerle steroid-duyarsız bireylerin belirlenmesinde, steroid reseptör yoğunluk oranının primer rol oynadığını bize göstermektedir. Steroid reseptörlerinin kimlerde daha yoğun bulunduğu, yoğunluğu aynı insanda her zaman sabit olup olmadığı, reseptör ekspresyonunu etkileyen hastalıklar, fizyolojik durumlar, ilaçlar olup olmadığı sorularının cevabını bulmak bize birçok olguda tedavi etkinliği ve yan etkilerin önceden kestirilebilirliğini sağlaması açısından önem taşımaktadır. Yapmış olduğumuz çalışmada hasta yaşları ile göziçi basınç artışı arasında bir ilişki saptanamamış ancak başka çalışmalarda, göziçi basınç artışının daha küçük yaşlarda daha sık gözlendiği görülmüştür (11). Bunun küçük yaş gruplarında steroid duyarlılığının daha fazla olduğunu gösterip göstermediği bilinmemektedir. Steroid ilaçların metabolizmasını ve dolayısıyla ilaç konsantrasyonunu etkileyen çok sayıda etken (özellikle ilaçlar) bildirilmesine rağmen (22), doğrudan reseptör yoğunluğu üzerine etki eden durumların varlığı hakkında çok fazla bilgi bulunmamaktadır.

Katarakt gelişimi ise özellikle arka subkapsuler olmak üzere anlamlı olarak yaklaşık 12. ay civarında ortaya çıkmaktadır (10,15). Bizim çalışmamızda da uzun dönem hastalarda özellikle arka subkapsuler yerleşimli katarakt gelişimi izlendi. Enjeksiyon sonrası göziçi basınç artışı saptanan olgular, çalışmamızda da gösterildiği gibi aralarındaki ilişkiden dolayı, katarakt gelişimi açısından daha özenle takip edilmelidirler.

Enjeksiyon sonrası katarakt gelişen bir olgumuza fakoemülsifikasyon yöntemi ile katarakt ekstraksiyon cerrahisi uygulandı. Ameliyat sırasında ve sonrasında herhangi bir komplikasyon gelişmedi. Enjeksiyona bağlı gelişen kataraktlarda uygulanan cerrahilerle diğer nedenli kataraktlarda uygulanan cerrahilerden farklı bir komplikasyona rastlanmamıştır (23). İntravitreal triamsinolon asetonid enjeksiyonu ile katarakt cerrahisi gereksinimi arasında ilişki saptanamadı. Katarakt cerrahi endikasyonunun subjektif kriterlere de dayanması ve birçok faktörün cerrahi endikasyonda rol alması, enjeksiyon sonrası katarakt gelişiminde olduğu gibi doğrudan sonuçlara yansımayaabilir.

Sonuç olarak triamsinolon enjeksiyonu sonrası, kısa dönemde göziçi basınç artışı, uzun dönemde de katarakt gelişimi daha sık görülmektedir. Ayrıca psödo fakik gözlerde fakik gözlere oranla ve retina ven tıkanıklıklarına bağlı maküla ödeminde diyabetik maküla ödeminde oranla daha fazla göziçi basınç artışı saptanmıştır. Daha başka bilinmeyen risk faktörlerinin belirlenmesi için de geniş serili olan daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

#### KAYNAKLAR

1. Edelman JL, Lutz D, Castro M R: Corticosteroids inhibit VEGF-induced vascular leakage in a rabbit model of blood-retinal and blood-aqueous barrier breakdown. *Experimental Eye Research* 2005; 80: 249-258.
2. Challa JK, Gillies MC, Penfold PL, et al: Exudative macular degeneration and intravitreal triamcinolone: 18 month follow up. *Aust N Z J Ophthalmol* 1998;26: 277-281.
3. Yang CS, Khawly JA, Hainsworth DP, et al: An intravitreal sustained-release triamcinolone and 5-fluorouracil codrug in the treatment of experimental proliferative vitreoretinopathy. *Arch Ophthalmol* 1998;116: 69 -77.
4. Gillies MC, Simpson JM, Billson FA, et al: Safety of an intravitreal injection of triamcinolone: results from a randomized clinical trial. *Arch Ophthalmol* 2004;122: 336-340.
5. Danis RP, Ciulla TA, Pratt LM, Anliker W: Intravitreal triamcinolone acetonide in exudative age-related macular degeneration. *Retina* 2000;20: 244 -250.
6. Antcliff RJ, Spalton DJ, Stanford MR, et al: Intravitreal triamcinolone for uveitic cystoid macular edema: an optical coherence tomography study. *Ophthalmology* 2001;108: 765-772.
7. Jonas JB, Kreissig I, Hugger P, et al: Intravitreal triamcinolone acetonide for exudative age related macular degeneration. *Br J Ophthalmol* 2003;87:462- 468.
8. Massin P, Audren F, Haouchine B, et al: Intravitreal triamcinolone acetonide for diabetic diffuse macular edema. Preliminary results of a prospective controlled trial. *Ophthalmology* 2004;111: 218 -225.
9. Gillies MC, Simpson JM, Luo W, et al: A randomized clinical trial of a single dose of intravitreal triamcinolone acetonide for neovascular age-related macular degeneration: one-year results. *Arch Ophthalmol* 2003;121: 667-673.
10. Çekiç O, Chang S, Tseng JJ, et al: Cataract progression after intravitreal triamcinolone injection. *Am J Ophthalmol*. 2005;139: 993-998.
11. Jonas JB, Degenring RF, Kreissig I, et al: Intraocular Pressure Elevation after Intravitreal Triamcinolone Acetonide Injection. *Ophthalmology* 2005;112: 593-598.
12. Alexander C. Lee, Jonathan G. Crowston, Michael H: Goldbaum and Robert N. Weinreb: Late intraocular pressure rise after repeat intravitreal triamcinolone acetonide injections. *Seminars in Ophthalmology* 2004;19:119-121
13. Vedantham V: Intraocular pressure rise after intravitreal triamcinolone. *Am J Ophthalmol*. 2005;139: 575-577.
14. Blodi BA, Paluska SA: Cataract after vitrectomy in young patients. *Ophthalmology* 1997;104: 1092-1095.
15. Gillies MC, Kuzniarz M, Craig J et al: İntravitreal triamcinolone-induced elevated intraocular pressure is associated with the development of posterior subcapsular cataract. *Ophthalmology* 2005;112: 139-143..
16. Spaeth GL: Corticosteroid-Induced Glaucoma. In Eid TM, Spaeth GL, ed. *The Glaucomas: Concepts and Fundamentals*, Philadelphia, PA, 2000, Lippincott Williams & Wilkins, pp. 104-106
17. Taylor HR: Epidemiyoloji of age related cataract. *Eye* 1999;13: 445-448.
18. Weinreb RN, Bloom E, Baxter JD, et al: Detection of glucocorticoid receptors in cultured trabecular cells. *Invest ophthalmol Vis Sci* 1981;21: 403-407.
19. Southren AL., Gordon GG, Yeh HS, et al: Receptors for glucocorticoids in the lens epithelium of the calf. *Science* 1978;200: 1177-1178
20. Jonas JB, Degenring R, Kreissig I, Akkoyun I: Safety of intravitreal high-dose reinjections of triamsinolon acetonide. *Am J Ophthalmol* 2004;138: 1054-1055.
21. Jonas J, Heatley G, Spaide R, Varma R: Intravitreal triamcinolone acetonide and secondary ocular hypertension. *J Glaucoma* 2005;14: 168-171.
22. Sato A, Katada S, Sato M, Kobayashi H.: A case of polymyalgia rheumatica with improved steroid-responsibility after discontinuing carbamazepine. *No To Shinkei*. 2004; 56: 61-63.
23. Joans JB, Kreissig I, Degenrig RF: Cataract surgery after intravitreal injection of triamcinolone acetonide. *Eye*. 2004;18: 361-364.