

İntravitreal Triamsinolon Asetonidin Göz İçi Basıncına Olan Etkisi

Tulay Şimşek (*), Emel Soykan (**), Ufuk Elgin (*), Hakan Tırhiş (***), Seyhan Sonar Özkan (**), Aygen Batman (*), Orhan Zilelioglu (****)

ÖZET

Amaç: İntravitreal triamsinolon enjeksiyonu sonrası göz içi basıncı (GİB) artış insidansını değerlendirmek.

Yöntem: Değişik retina hastalıkları bulunan 51 olgunun 51 gözü çalışmaya alındı. Olguların yaş ortalaması 53.2 ± 14.5 yıl idi (18-77 yıl). Triamsinolon asetonid intravitreal olarak 4 mg / 0.1 ml. dozunda enjekte edildi. Olgulara her kontrolde görme keskinliği ve GİB ölçümü, biyomikroskopik muayene ve dilate fundus muayenesi yapıldı. Ortalama izlem süresi 4.11 ± 1.8 ay idi (3-11 ay).

Bulgular: Enjeksiyondan 2 hafta sonra ortalama GİB 22.2 ± 7.5 mm Hg idi (13-48 mmHg). Göz içi basıncı 51 gözün 35'inde (%68) 21 mmHg ve üzerinde saptandı. Göz içi basıncı 21 mmHg ve üzerinde olan 35 gözün 21 inde (%41) artma miktarı 5-10 mmHg, 10'unda (%19.6) 10-20 mmHg ve 4'ünde (%11.4) 20 mmHg'nin üzerindeydi. Göz içi basıncı topikal ve sistemik tedaviye rağmen kontrol altına alınamayan 4 (%11.4) göze penetroan glokom cerrahisi yapılmak zorunda kalındı.

Sonuç: İntravitreal triamsinolon asetonid, retina hastalıklarının tedavisinde faydalı olmakla birlikte olguların %68'inde GİB artışına neden olmaktadır. Tıbbi tedaviye dirençli glokom oluşması ciddi bir komplikasyon olup, bu olgularda cerrahi tedavi gerekmektedir. Bu nedenle intravitreal triamsinolon enjeksiyonları sonrası olgular GİB artışı yönünden yakın takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Triamsinolon asetonid, sekonder glokom, intravitreal enjeksiyon

SUMMARY

The Effect of Intravitreal Injection of Triamcinolone Acetonide on Intraocular Pressure

Purpose: To investigate the incidence of intraocular pressure (IOP) elevation after intravitreal injection of triamcinolone acetonide.

Methods: Fifty one eyes of 51 patients with various retinal diseases were enrolled in the study. Mean age of the patients was 53.2 ± 14.5 years (range 18-77 years). Triamcinolone acetonide had been injected intravitreally at a dosage of 4mg / 0.1ml. Visual acuity, IOP measurements, slit lamp biomicroscopy and dilated fundus examinations were performed on each visit. Mean follow up time was 4.11 ± 1.8 months (range 3-11).

Ulucanlar Eğitim Araştırma Göz Hastanesi Glokom (*), Retina (**) ve

Vitreoretinal Cerrahi (***) birimleri, Ankara

Ulucanlar Eğitim Araştırma Göz Hastanesi 2. Göz Klinik Şefi (****), Ankara

Yazışma adresi: Tülay Şimşek, Turan Güneş Bulvarı, 41. Sokak I. Aktürk Sitesi E-Blok, 8/20 06450, Oran-Yolu, Ankara E- mail: tulaysimsek@hotmail.com

Mecmuaya Geliş Tarihi: 14.03.2006

Kabul Tarihi: 13.07.2006

Results: The mean IOP, 2 weeks after the injection was 22.2 ± 7.5 mm Hg (range 13-48). An IOP value higher than 21 mmHg was observed in 35 of the 51 eyes (68%); 5-10 mmHg in 21 of the 35 eyes (41%), 10-20 mm Hg in 10 of the 35 eyes (19.6%), and ≥ 20 mm Hg in 4 of the 35 eyes (11.4%). Penetrating glaucoma surgery had to be performed on 4 (11.4%) eyes whose IOP could not be controlled despite maximally tolerated topical and systemic treatment.

Conclusion: Despite the benefits of the intravitreal triamcinolone acetonide, it is associated with an IOP elevation in 68% of the eyes experimented upon. The occurrence of intractable glaucoma in some eyes - after the injection - constitutes a serious complication. Therefore a close monitoring of IOP has to be mandatory after the intravitreal injection.

Key Words: Triamcinolone acetonide, secondary glaucoma, intravitreal injection

GİRİŞ

Triamsinolon asetonid potent bir sentetik glikokortikoid olup, yıllardan beri değişik inflamatuvar göz hastalıklarının tedavisinde retrobulber veya subtenon yoldan kullanılmaktadır. Retrobulber veya subtenon uygulamasında, ilacın göz içindeki konsantrasyonu değişkendir ve etkili konsantrasyonu sadece birkaç gün veya hafta devam eder (1,2). Triamsinolon asetonidin intravitreal olarak verilmesi ile, ilaç göz içinde birdenbire yüksek konsantrasyona ulaşır ve diğer uygulamalara göre göz içinde daha uzun süre etkili dozda kalır (3,4). Bu avantajları nedeni ile son yıllarda yaygın olarak kullanılmaya başlamıştır. Kullanım endikasyonları çok geniş olup, diabetik makula ödemi, yaşa bağlı makula dejeneresansına ikincil gelişen koroid neovaskularizasyonu, santral retinal ven tıkanıklıkları, proliferatif diabetik retinopati, üveit ve üveite bağlı kistoid makula ödemi, psödotakik kistoid makula ödemi, retinitis pigmentosa neovasküler glaukom, sempatik oftalmi ve hipotoni bunlar arasındadır (5-17).

Ancak intravitreal triamsinolon asetonid enjeksiyonu invaziv bir girişimdir ve endoftalmi, retina dekolmanı, GİB artışı, katarakt gibi ciddi komplikasyonlara neden olabilir (18-20). Bu çalışma intravitreal triamsinolon asetonid enjeksiyonu sonrası GİB artış oranı ve zamanını değerlendirmek ve GİB artışında etkili olabilen risk faktörlerini belirlemek amacıyla gerçekleştirildi.

GEREÇ ve YÖNTEM

Değişik retina hastalıkları nedeni ile intravitreal triamsinolon asetonid uygulanan 51 olgunun 51 gözü çalışmaya alındı. Daha önceden glaukom öyküsü olan ve enjeksiyon öncesi GİB 21 mmHg ve üzerinde olan olgular çalışmaya alınmadı.

Enjeksiyon öncesi tüm olguların görme keskinliği ve GİB'ı ölçüldü, biyomikroskopi, gonyoskopi ve dilate fundus muayeneleri yapıldı. Göz içi basıncı Goldmann applanasyon tonometrisi kullanılarak devamlı aynı kişi

tarafından ölçüldü. Muayeneler enjeksiyondan sonraki 1. ayda haftada bir, daha sonra ayda bir tekrarlandı. Göz içi basıncı çok yükselen olgular daha sık aralarla kontrol edildi.

Tüm enjeksiyonlar bu konuda deneyimli vitreoretinal cerrah tarafından, aseptik şartlar altında ameliyathane mikroskobu kullanılarak yapıldı. Enjeksiyon öncesi proparakain emdirilmiş steril bir sünger 5 dakika süre ile inferotemporal kadranda tutuldu. Triamsinolon asetonid (Kenakort-A retard; Bristol-Myers Squibb) 4 mg/0.1 ml dozunda, 27-gauge iğne ile inferior pars planadan vitreusa enjekte edildi. Enjeksiyon sonrası GİB kontrolü yapıldı ve GİB'da çok artış varsa ön kamara parantezi yapıldı. Tüm olgulara topikal siprofloksasin göz damlası (Ciloxan, Alcon Laboratuvarları) 4 damla/gün 5 gün boyunca verildi.

İzlem sırasında GİB 21 mmHg ve üzerinde ise, GİB artışı olarak kabul edildi. Göz içi basıncındaki normal oynamaları ekarte etmek için enjeksiyon yapılmayan gözlerin de GİB'ı ölçüldü. Göz içi basıncı 25 mmHg ve üzerinde ise topikal olarak GİB düşürücü ilaçlar başlandı. İlaç olarak sırası ile beta bloker, topikal karbonik anhidraz inhibitörleri, alfa-2 agonistleri ve bunların kombinasyonları tercih edildi. Gözde inflamasyon, neovaskularizasyon veya makula ödemi gibi kontrendikasyonlar yok ise prostaglandin analogları da kullanıldı. Göz içi basıncı tolere edilen maksimum topikal ve sistemik tedaviye rağmen kontrol altına alınamayan ve optik sinir başında glomatöz hasar gelişmeye başlayan olgulara penetran glaukom cerrahisi yapıldı. Olgular en az 3 en çok 11 ay olmak üzere ortalama 4.11 ± 1.8 ay izlendi.

Her olguya yapılacak işlem ile ilgili ayrıntılı bilgi verildi ve onam belgesi alındı. İstatistiksel değerlendirme için SPSS 11.0 paket programı kullanıldı. Verilerin normal dağılımında olup olmadığı Shapiro-Wilk testi ile kontrol edildi. Demografik özellikler ve GİB artışını karşılaştırmak için Chi kare ve Man Whitney testleri kullanıldı. Takipler sırasındaki GİB değişimleri ise One

way varyans analizi veya bağımsız örneklerde t testi ile karşılaştırıldı. Çok sayıda test yapıldığı için aynı zamanda Bonferroni düzeltmesi uygulandı.

BULGULAR

İntravitreal triamsinolon asetonid enjeksiyon endikasyonları Tablo 1'de gösterilmiştir. Çalışmaya alınan olguların 25'i kadın (%49) ve 26'sı erkek (%51) olup yaş ortalaması 53.2 ± 14.5 yıldır (18-77 yıl). Ellibir gözüün 5'i (%9.8) psödo fakik idi. Gözlerin 29'u (%56.8) sağ 22'si (%43.2) sol gözdü. Olguların hiç biri enjeksiyon öncesi glokom tanısı almamıştı.

Ortalama izlem süresi 4.11 ± 1.8 ay (3-11 ay) idi. Enjeksiyon öncesi ortalama GİB 14.1 ± 2.1 mm Hg (10-19 mmHg) idi. Enjeksiyondan 2 hafta sonra GİB en düşük 13mmHg, en yüksek 48 mmHg ortalama 22.2 ± 7.5 mm Hg olarak ölçüldü. Enjeksiyondan 1 ay sonra en düşük GİB 10 mmHg en yüksek GİB 24 mmHg ortalama GİB 19.4 ± 4.3 mm Hg idi. Enjeksiyondan sonraki 3. ayda ise ortalama GİB 17 ± 3.4 mm Hg (9-35mm Hg) olarak saptandı.

Kadın ve erkekler arasındaki ortalama GİB artışı karşılaştırıldığında, GİB artışının kadınlarda daha fazla görüldüğü saptandı. (Chi kare test $p=0.007$).

Elli bir gözüün 35'inde (%68) GİB artışı tesbit edildi. Bu artış miktarı 21 gözde (%41) 5-10 mmHg arasında, 10 gözde(%19.6) 10-20 mmHg arasında ve 4 gözde (%11.4) 20 mmHg üzerinde idi. Enjeksiyon sonrası maksimum GİB artışı 35gözün 23'ünde (%65) 2. haftada, 10'unda (%28) 1. ayda, 2'sinde (%6) 3. ayda saptandı (Şekil 1).

Göz içi basıncı artan 35 gözden 6'sında (%17), GİB herhangi bir ilaç kullanımına gerek kalmadan normal sınırlara düştü. Geriye kalan 29 göze (%83) GİB düşürücü ilaç veya ilaçlar başlandı. Göz içi basıncını kontrol altına almak için ilaç başlanan 29 olgunun 16'sına (%55) tek çeşit ilaç, 8'ine (%28) iki çeşit ilaç ve 5'ine (%17) üç çeşit ilaç verildi. Üçlü ilaç tedavisi alan gruba daha sonra oral asetozolamid eklenmek zorunda kaldı. Takipler sırasında 35 gözün 4'ünde (%11) erken glokomatöz hasar tesbit edildiği için, enjeksiyondan sonra 8. ile 10. haftalar arasında bu olgulara penetran glokom cerrahisi yapıldı. Bu olguların 3'üne Behçet hastalığı, 1'ine ise diabetik makula ödemi nedeniyle intravitreal triamsino-

Tablo 1. İntravitreal triamsinolon asetoid enjeksiyonu endikasyonları

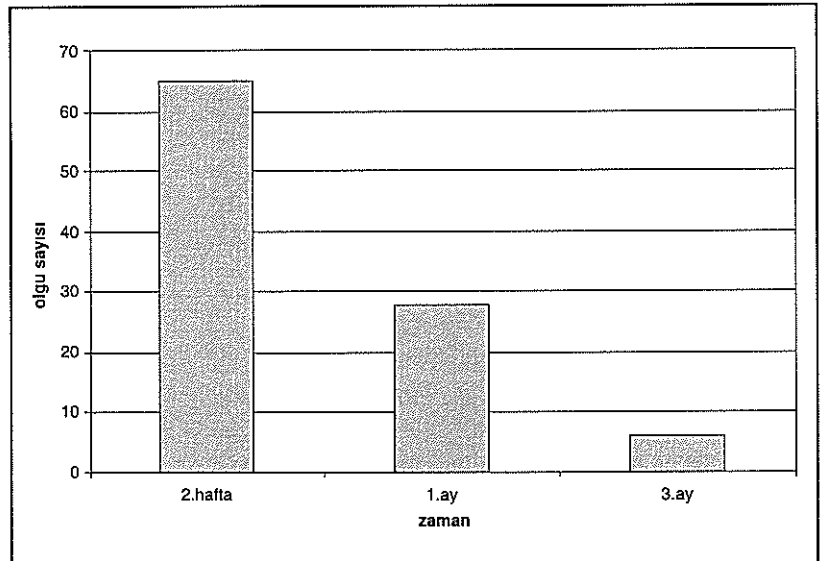
Endikasyon	No	%
Diffüz diabetik makula ödemi	35	68
Behçet Hastalığına ikincil kistoid makula ödemi	7	14
Santral retina veni tıkanıklığı	6	12
Yaşa bağlı makula dejenerasyonu	3	6
Toplam	51	100

lon asetonid uygulanmıştı. Behçet hastası olan olgulardan birisi enjeksiyona karar verildiğinde topikal steroid tedavisi almaktaydı. Enjeksiyon sonrası 1 olguda (%1.9) konjonktiva altı kanama, 3 olguda psödohipopyon (%5.8), 1 olguda (%1.9) açıda beyaz materyal, 1 olguda (%1.9) endoftalmi görüldü. İki olguda (%4) ise triamsinolon enjeksiyonu yapılmayan gözde de GİB artışı oldu.

TARTIŞMA

Kortikosteroidlerin intravitreal olarak kullanımı ilk olarak 1979 yılında Macheimer (21) tarafından proliferatif vitreoretinopati tedavisi için tanımlanmıştır. Macheimer ve ark (21) triamsinolon asetonidin vitreus içine enjekte edilmesi ile göz içi dokulara herhangi bir toksik etki olmadan, hedef dokuya doğrudan etkili olduklarını göstermişlerdir. Ancak topikal veya sistemik olarak uy-

Şekil 1. Maksimum göz içi basınç artış zamanı



gülenen steroidlerin olguların %18 ile %36 sinde GİB'da ciddi artışa neden olabileceği eskiden beri bilinmektedir (20).

Bu çalışmada intravitreal triamsinolon asetonid enjeksiyonu, tedavi edilen gözlerin yaklaşık %68'inde GİB artışına neden olmuştur. İntravitreal triamsinolon asetonide bağlı GİB artışı çeşitli çalışmalarda %3 ile %83 arasında bildirilmektedir (22). Bir çalışmada tedavi öncesindeki GİB değerlerinin, enjeksiyon sonrası GİB artışı için risk faktörü olduğu gösterilmiştir. (23). Jonas ve ark (24,25) da enjeksiyon öncesi glokom varlığı ve genç yaş grubunu risk faktörü olarak bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise enjeksiyon sonrası GİB artışı için tek risk faktörü cinsiyet olarak bulunmuştur. Göz içi basınç artışı kadınlarda erkeklere oranla daha sık görülmüştür. Bildiğimiz kadarıyla intravitreal triamsinolon enjeksiyonu sonrası GİB artışı için risk faktörü olarak cinsiyet, ilk olarak çalışmamızda bildirilmiştir. Göz içi basınç artışında cinsiyetin niçin risk faktörü olduğunu tam olarak açıklayamadık. Bu farklılığı bilimsel olarak açıklayabilecek klinik bir araştırmaya gereksinim vardır.

Risk faktörleri açısından çalışmamızdaki sonuçlarla bu konuda yapılmış diğer çalışmalar arasındaki sonuçlar arasındaki farklılık, glokomlu olguları çalışmamıza almamamız ve enjeksiyon öncesi ortalama GİB'nin diğer çalışmalara göre daha düşük olması ile açıklanabilir. Triamsinolon enjeksiyonu sonrası GİB artışına neden olabilecek risk faktörleri konusunda henüz tam kesin sonuçlar bulunmamaktadır. Bu nedenle tüm olgular intravitreal triamsinolon asetonid enjeksiyonu sonrası GİB artışı yönünden mutlaka kontrol altında tutulmalıdır. Bununla birlikte kadın hastaların daha yakından izlenmesi gerektiği düşüncesindeyiz.

Smithen ve ark (23) yaptıkları bir çalışmada 4 mg triamsinolon enjeksiyonu sonrası olgularda GİB değişimini izlemişlerdir. Göz içi basınç artışı olarak 24 mmHg ve üzerindeki artışları kabul etmişlerdir. Bu çalışmada gözlerin %40.4'de GİB artışı saptanmıştır. Jonas ve ark. ise GİB artışı için 21 mmHg alt sınır kabul ederek yaptıkları çalışmada olguları 2 ayda bir izlemişler ve GİB artış oranını %41.2 olarak bulmuşlardır (25). Göz içi basıncı artışının bir hafta ile 2 ay arasında pik yaptığını belirtmişlerdir. Çalışmamızda ise GİB artışı için 21 mmHg alt sınır olarak kabul edilmiş ve gözlerin %68'inde artış saptanmıştır. Çalışmamızda GİB artış oranının diğer çalışmalara göre daha yüksek olması GİB artışı için kabul edilen değerlerin düşük olmasına bağlı olabilir. Çalışma boyunca tüm olgular, ilk ay haftada bir daha sonra ayda bir izlenmiştir. Göz içi basınç artış piki enjeksiyondan iki hafta sonra saptanmıştır. Daha önceki çalışmalarda olgular ayda bir veya iki ayda bir kontrol edilmişlerdir.

Bu çalışmalarda enjeksiyon sonrası birinci ayın ilk haftalarında görülen GİB artış piki yakalanamamış olabilir. Bu faktör de çalışmamız ile diğer çalışmalar arasındaki farkı açıklayabilir.

Olguların %5.7'sinde GİB, enjeksiyondan 3 ay geçtikten sonra bile hala yüksekti. Tavşan gözlerinde yapılan bir çalışmada triamsinolonun enjekte edildikten sonra 3-6 hafta kadar vitreusta bulunabileceğini gösterilmiştir (3). Enjeksiyondan sonra ilk aylarda GİB normal seyretse de olgular muhtemel GİB artışlarına karşı en az 3 ay izlenmelidirler.

Jonas ve ark (25) GİB 40 mmHg ve üzerinde olan 3 (%1.1) olguya cerrahi tedavi yapmışlardır. Özkırış ve ark yaptığı çalışmada ise tıbbi tedavi ile kontrol altına alınamayan 3 göze (%6.8) cerrahi tedavi uygulanmıştır. Çalışmamızda cerrahi tedavi gözlerin %11.4 üne (4 göz) yapılmıştır. Bu gözlerde tolere edilen maksimum topikal ve sistemik tedaviye rağmen GİB kontrol altına alınamamış ve 35 mmHg üzerinde seyretmiştir. Aynı zamanda glokomatöz optik sinir değişiklikleri saptanmıştır. Ameliyat edilen olgulardan 3'ü Behçet hastası olup bu hastalarda glokomatöz hasar gelişimi için çok sayıda risk faktörleri bulunduğu iyi bilinmektedir. Bu faktörlerle ek olarak intravitreal triamsinolon enjeksiyonu, glokomatöz hasar gelişimi için tetikleyici bir faktör olabilir (26). Tedaviye dirençli glokom intravitreal triamsinolon asetonid enjeksiyonunun ciddi bir komplikasyonu olup GİB kontrolü için vitrektomi yoluyla triamsinolonun temizlenmesi gerekebilir (27). Bu çalışmada GİB, 2 olgunun enjeksiyon yapılmayan gözlerinde de arttı. Daha önce yapılan çalışmalarda bu bulgu saptanmamıştır. Bu nedenle olguların her iki gözü de GİB artışı yönünden izlenmelidir.

Çalışmamızda 3 olguda psödohipopyon ile birlikte GİB artışı gözlemlendi. Bu olgularda GİB'ni normale döndürmek için 3'lü antiglokomatöz ilaç kullanmak zorunda kaldık. Özkırış ve ark (19) çalışmalarında 2 olguda psödohipopyon saptamışlar, ancak bu olguların GİB'leri normal sınırlarda bulunmuştur.

Sonuç olarak GİB artış oranında kontrol sıklığı ile birlikte GİB artışı için kabul edilen eşik değerler büyük önem taşımaktadır. Cinsiyet GİB artışı için ilave bir risk faktörüdür. İntravitreal triamsinolon enjeksiyonu sonrası olgular, özellikle ilk ayda erken başlayan GİB artışlarını saptamak için daha sık aralarla kontrol edilmelidir. Tedaviye dirençli glokom bu tedavi şeklinin ciddi bir komplikasyonu olup optik sinir hasarını önlemek amacıyla cerrahi tedavi kararında geç kalınmamalıdır. Daha geniş serili ve kontrollü klinik çalışmalar, hangi olgularda intravitreal triamsinolon enjeksiyonu sonrası tedaviye dirençli glokom gelişeceği konusuna açıklık getirecektir.

KAYNAKLAR

1. Coles RS, Krohn DL, Breslin H, Braunstein R: Depo-Medrol in treatment of inflammatory disease of the anterior segment of the eye. *Am J Ophthalmol* 1962;54:407-411.
2. Tanner V, Kanski JJ, Frith PA: Posterior sub-Tenon's triamcinolone injections in the treatment of uveitis. *Eye* 1998;12:679-685.
3. Scholes GN, O'Brein WJ, Abrams GW, Kubicek MF: Clearance of triamcinolone from vitreous. *Arch Ophthalmol* 1985;103:1567-1569.
4. Sutter FK, Simpson JM, Gillies MC: Intravitreal triamcinolone for diabetic macular edema that persists after laser treatment. *Ophthalmology* 2004;111:2044-2049.
5. Gillies MC, Simpson JM, Luo W, et al: A randomized clinical trial of a single dose of intravitreal triamcinolone acetate for neovascular age-related macular degeneration: one-year results. *Arch Ophthalmol* 2003;121:667-673.
6. Penfold PL, Gyory JF, Hunyor AB, Billson FA: Exudative macular degeneration and intravitreal triamcinolone. A pilot study *Aust N Z J Ophthalmol* 1995;23:293-298.
7. Young S, Larkin G, Branley M, Lightman S: Safety and efficacy of intravitreal triamcinolone for cystoid macular oedema in uveitis. *Clin Experiment Ophthalmol* 2001;29:2-6.
8. Jarin RR, Teoh SC, Lim TH: Resolution of severe macular oedema in adult Coat's syndrome with high-dose intravitreal triamcinolone acetate. *Eye* 2005;11:
9. Jonas JB, Kampeter BA: Intravitreal triamcinolone acetate and central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol* 2005;89:386-387.
10. Ozdemir H, Karacorlu M, Karacorlu S: Intravitreal triamcinolone acetate in sympathetic ophthalmia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2005;9.
11. Krepler K, Ergun E, Sacu S, et al: Intravitreal triamcinolone acetate in patients with macular oedema due to central retinal vein occlusion. *Acta Ophthalmol Scand* 2005;83:71-75.
12. Spaide RF, Sorenson J, Maranan L: Photodynamic therapy with verteporfin combined with intravitreal injection of triamcinolone acetate for choroidal neovascularization. *Ophthalmology* 2005;112:301-304.
13. Kramer M, Ehrlich R, Snir M, et al: Intravitreal injections of triamcinolone acetate for severe vitritis in patients with incomplete Behcet's disease. *Am J Ophthalmol* 2004;138:666-667.
14. 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.
15. Jonas JB, Hayler JK, Panda-Jonas S: Intravitreal injection of crystalline cortisone as adjunctive treatment of proliferative vitreoretinopathy. *Br J Ophthalmology* 2000;84:1064-1067.
16. Jonas JB, Hayler JK, Panda -Jonas S: Intravitreal injection of crystalline cortisone as treatment of pre-phthisical ocular hypotony. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmology* 2001;239:464-465
17. Jonas JB, Kreissig I, Degenring RF: Neovascular Glaucoma treated by intravitreal triamcinolone acetate *Acta Ophthalmol Scand* 2003;8:540-541.
18. Gillies MC, Simpson SM, Billson FA, et al: Safety of an intravitreal injection of triamcinolone results from a randomized clinical trial. *Arch Ophthalmol* 2004;122:336-340.
19. Ozkiris A, Erkilic K: Complications of intravitreal injection of triamcinolone acetate. *Can J Ophthalmol* 2005;40:63-68.
20. Tripathi RC, Parapuram SK, Tripathi BJ, Zhong Y, Chalam KV: Corticosteroids and glaucoma risk. *Drugs Aging* 1999 ;15 :439-450.
21. Machemer R, Sugita G, Tano Y, et al: Treatment of intraocular proliferation with intravitreal steroids. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1979;77:171-180.
22. Detry-Morel M, Escarmelle A, Hermans I: Refractory ocular hypertension secondary to intravitreal injection of triamcinolone acetate. *Bull Soc Belge Ophthalmol* 2004;292:45-51.
23. Smithen LM, Ober MD, Maranan L, Spaide RF: Intravitreal triamcinolone acetate and intraocular pressure. *Am J Ophthalmol* 2004;138:740-743.
24. Jonas JB, Kreissig I, Degenring R: Intraocular pressure after intravitreal injection of triamcinolone acetate. *Br J Ophthalmol* 2003;87:24-27.
25. Jonas JB, Degenring RF, Kreissig I, Akkoyun I, Kampeter BA: Intraocular pressure elevation after intravitreal triamcinolone acetate injection. *Ophthalmology* 2005;112:593-598.
26. Elgin U, Berker N, Batman A: Incidence of secondary glaucoma in Behcet disease. *J Glaucoma*. 2004;13:441-444.
27. Kayshik S, Gupta V, Gupta A, Dogra MR, Singh R: Intractable glaucoma following intravitreal triamcinolone in central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2004;137:758-760.