

Diyabetik Maküla Ödemi Tedavisinde İntravitreal Ranibizumab ve Deksametazon İmplant Tedavilerinin Erken Dönem Sonuçlarının Karşılaştırılması

Alper GÜNEŞ*, Selim DEMİR*, Helin DENİZ DEMİR*, Sait ALİM*, Hüseyin ORTAK*

Öz

Amaç: Diyabetik maküler ödem tedavisinde ardışık 3 doz aylık intravitreal ranibizumab ve tek doz deksametazon intravitreal implant tedavilerinin erken dönemde etkinliğini ve güvenirliliğini karşılaştırmak.

Gereç ve Yöntem: Haziran 2013 ve Eylül 2015 tarihleri arasında tıp fakültemizin hastalıkları bölümünde diyabetik maküler ödem tanısı alan 105 diyabetik hastanın tıbbi kayıtları geriye dönük incelendi. Grup 1, ayda bir 3 doz düzenli intravitreal ranibizumab tedavisi alan, grup 2 ise tek doz intravitreal deksametazon tedavisi alan olgulardan oluşturuldu. Diyabetik maküler ödem varlığı fundus flörese-in anjiyografi ve yüksek çözünürlüklü optik koherans tomografi ile doğrulandı. En iyi düzeltilmiş görme keskinliği, santral maküler kalınlık, ortalama maküler kalınlık ve göz içi basınçları kaydedildi.

Bulgular: Grup 1, 70 hastanın 80 gözü, grup 2 ise 25 hastanın 30 gözünü içermektedir. Tedavi öncesi görme keskinliği grup 1 ve grup 2'de sırası ile $0,24 \pm 0,22$ ve $0,17 \pm 0,16$ iken 3 aylık sürenin sonunda sırasıyla, $0,31 \pm 0,24$ ve $0,28 \pm 0,20$ 'ye yükseldi ($p > 0,05$). Her iki grupta santral maküler kalınlık ve ortalama maküler kalınlık azalmakla birlikte, gruplar arasında anlamlı farklılık bulunamadı ($p > 0,05$). Grup 2'de göz içi basıncında istatistiksel olarak anlamlı bir artış görüldü ($p = 0,013$).

Sonuç: İntravitreal ranibizumab ve intravitreal deksametazon tedavisi erken dönemde diyabetik maküler ödem tedavisinde benzer düzeyde anatomik ve fonksiyonel düzelmeye yol açmaktadır. İntravitreal ranibizumab tedavisi ile daha fazla enjeksiyon yapılırken, intravitreal deksametazon tedavisi topikal antiglokomatöz medikasyon ile kontrol edilebilen göz içi basıncı artışı olmuştur.

Anahtar Kelimeler: Deksametazon implant, Diyabetik maküler ödem, Görme keskinliği, Göz içi basıncı, Ranibizumab, Santral maküler kalınlık

To Compare the Short-Term Efficacy of Intravitreal Ranibizumab and Dexamethasone Implant in the Treatment of Diabetic Macular Edema

Abstract

Objective: To compare the early efficacy and safety of intravitreal ranibizumab and single dose dexamethasone intravitreal implant therapy in diabetic macular edema.

Material and Method: The medical records of 105 diabetic patients diagnosed as diabetic macular edema, between June 2013 and September 2015, at our university department of ophthalmology were examined retrospectively. Group 1 consisted of patients receiving 3 consequent doses of intravitreal ranibizumab once a month, and Group 2 consisted of patients receiving single dose of intravitreal dexamethasone. The diabetic macular edema was confirmed by fundus fluorescein angiography and high definition optical coherence tomography. Best corrected visual acuity, central macular thickness, mean macular thickness, and intraocular pressures were recorded.

Results: There were 80 eyes of 70 patients in group 1 and 30 eyes of 25 patients in group 2. While pre-treatment visual acuity were 0.24 ± 0.22 and 0.17 ± 0.16 in group 1 and 2, respectively, they were increased to 0.31 ± 0.24 and 0.28 ± 0.20 at the end of 3 months ($p > 0,05$). Although the central macular thickness and mean macular thickness were decreased in the both groups, there was no significant difference between the groups. Intraocular pressure was increased statistically significant in Group 2 ($p = 0,013$).

Conclusion: Intravitreal ranibizumab and intravitreal dexamethasone treatment leads to a similar anatomic and functional effect in the treatment of diabetic macular edema in the early period and. While increased number of injection was required in ranibizumab group intravitreal dexamethasone treatment was lead to increase intraocular pressure which can be controlled by topical anti-glaucomatous medication.

Keywords: Dexamethasone implant, Diabetic macular edema, Intraocular pressure, Visual acuity, Ranibizumab, Central macular thickness

* Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Tokat.

Yazışma Adresi: Alper Güneş, Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göz Hastalıkları Kliniği Kaleardı Mah. Muhittin Fisünoğlu Cad. Merkez, Tokat. e-posta:alpergunes@gmail.com

Geliş Tarihi: 14.02.2020 Revize Tarihi: 30.03.2020 Kabul Tarihi: 08.04.2020

ORCID No: AG: 0000-0001-9213-8805, SD: 0000-0003-4973-3152, HDD: 0000-0003-4396-0872, SA: 0000-0003-1237-4264

HO: 0000-0002-1705-2726

✉: Bu çalışma 31 Mart - 2 Nisan 2016 Varşova-Polonya'da gerçekleşen 7. Dünya Oftalmolojide Tartışmalar Kongresi'nde poster olarak sunulmuştur.

Quick Response Kod:	Bu makaleye online erişim
	Website: http://www.medicalnetwork.com.tr • http://www.mnoftalmoloji.com.tr • e-posta: oftalmoloji@medicalnetwork.com.tr
	Bu çalışmanın kaynak olarak gösterimi: Güneş A. Demir S. Deniz Demir H. Alim S. Ortak H. Diyabetik Maküla Ödemi Tedavisinde İntravitreal Ranibizumab ve Deksametazon İmplant Tedavilerinin Erken Dönem Sonuçlarının Karşılaştırılması. MN Oftalmoloji. 2020;27(4):235-239

Giriş

Diyabetik retinopati (DR), diyabetin sık görülen bir komplikasyonudur.¹ Tüm yaş grupları dikkate alındığında diyabetik retinopatili hastalarda görme azalmasının en sık nedeni diyabetik maküler ödemdir (DMÖ).

Diyabetik retinopati, retinadaki arteriyoller, kapillerler ve venülleri etkileyen bir mikroanjiyopati olup, retinada diyabete bağlı tüm fonksiyonel ve yapısal değişiklikleri kapsamaktadır. Bu değişikliklere yol açan faktörlerin başında enflamasyon ve vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF) gelmektedir. VEGF, diyabetik retinopati, retina ven tıkanıklığı gibi iskemik retina hastalıklarında retina hücreleri tarafından hipoksiye bağlı olarak üretilen ve vasküler geçirgenlik artışı ile birlikte göz içi patolojik yeni damar oluşumuna yol açan ana faktördür.²⁻⁴

Günümüzde diyabetik maküler ödem tedavisi, bu hastalığın fizyopatolojisindeki en önemli faktörler olan enflamasyon ve VEGF'ye yönelmiştir. VEGF ve enflamasyon faktörlerinin retina kalınlığı ile ilişkili olduğu literatürde gösterilmiştir.⁴ Proliferatif diyabetik retinopati olgularının vitreus örneklerinde; ICAM 1, VCAM 1, E selektin, IL-6 ve IL-8 düzeylerinde artış saptanması patogeneze enflamasyonun önemli bir yer tuttuğunu göstermektedir.²⁻⁵

Günümüzde DMÖ tedavisinde ilk tercih intravitreal VEGF blokajıdır. VEGF blokajı dışında, DMÖ tedavisindeki diğer en önemli ajanlar patofizyolojideki enflamasyonu azaltan steroid grubu ilaçlardır. Bu amaçla kullanılan steroid ajanlarından biri biyoçözünür deksametazon implantıdır. İmplant uygulanan çalışmalarda maküla kalınlığında azalma ve görme keskinliğinde artış oluşturduğu bildirilmiştir.⁶

Bu bilgiler ışığında, çalışmamızda diyabetik maküler ödem tedavisinde 3 doz intravitreal ranibizumab ve tek doz deksametazon intravitreal implant tedavilerinin erken dönem etkinlik ve güvenilirliğinin karşılaştırılması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem

Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalı retina biriminde diyabetik retinopati tanısıyla takip edilen hastalardan DMÖ nedeni intravitreal tedavi alanların

dosyaları geriye dönük olarak incelendi. Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi'nden etik kurul onayı alındı (15-KAEK-180). Fundus flöresein anjiyografide (FFA) DMÖ saptanan, son 6 ay içerisinde katarakt, vitreoretinal cerrahi veya lazer uygulaması (özellikle maküla ödemi artırıcı panretinal fotokoagülasyon) yapılmamış ek oftalmolojik hastalığı bulunmayan toplam 95 diyabetik hastanın 110 gözü çalışmaya dahil edildi.

Olguların ayrıntılı göz muayenesi, FFA ve optik koherans tomografi (OKT) kayıtları incelenerek yaş, cinsiyet, diyabete yönelik tıbbi tedavileri, görme keskinlikleri, göz içi basınçları, daha önceki argon lazer fotokoagülasyon tedavileri kaydedildi. Olgular ranibizumab (grup 1) ve deksametazon intravitreal implant (grup 2) olmak üzere sınıflandırıldı. Tüm olguların tedavi öncesi ve sonrası (1. ve 3. ay) fovea ve maküla kalınlıkları OKT ile değerlendirildi.

Hastaların OKT verileri Cirrus HD-OKT (Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA, USA) cihazı kullanılarak elde edildi. OKT ölçümleri için pupilla dilatasyonu %0,5 tropikamid ile sağlandıktan sonra sinyal gücü 5/10 ve üzeri olan görüntüler değerlendirmeye alındı. Maküla ve fovea kalınlık ölçümleri için "Macular Cube 512 x 128" seçeneği kullanıldı. İstatistiksel değerlendirme Student-t testi, Mann-Whitney U testi ve ki-kare testi kullanılarak yapıldı. (SPSS) (IBM SPSS Statistics 18, SPSS inc., an IBM Co., Somers, NY).

Bulgular

Grup 1'deki olguların 31'i (%44) kadın, 39'u (%56) erkek, grup 2'deki olguların 17'si (%77) kadın, 8'i (%23) erkekti ($p=0,062$). Yaş ortalaması grup 1'de $62,1 \pm 7,9$, grup 2'de ise $62,2 \pm 8,2$ yıldır ($p=0,922$). Hastaların demografik açıdan yapılan karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi.

Birinci grupta 45 (%56), ikinci grupta 21 (%70) olgunun oral antidiyabetik (OAD) kullanım öyküsü mevcuttu ($p=0,115$). İnsülin kullanımı açısından değerlendirildiğinde, grup 1'de 60 (%65), grup 2'de 20 (%53) olgunun insülin kullanımı öyküsü mevcuttu ($p=0,240$). Grup 1'de 39, grup 2'de 18 olgunun hem OAD hem de insülin kullandığı belirlendi.

Olgularımızın hiçbirinde son 6 ayda argon lazer fotokoagülasyon tedavi öyküsü yoktu. Lazer fotokoagülasyon tedavisi aç-

sından değerlendirildiğinde daha önceden 1. grupta 53 (%76) olguya, 2. grupta 17 (%68) olguya lazer tedavisi uygulandığı görüldü ($p=0,443$). Grupların demografik karşılaştırılması tablo 1'de sunulmuştur.

Tablo 1: Çalışmaya dahil edilen bireylerin demografik özellikleri, tıbbi tedavileri ve istatistiksel olarak karşılaştırılması

	Grup 1 (n=70)	Grup 2 (n=25)	p
Yaş (yıl)	62,1±7,9	62,2±8,2	0,922
Cinsiyet (Kadın/Erkek)	31 / 39	17 / 8	0,062
Göz (Sağ / sol)	43 / 37	15 / 15	0,727
OAD kullanan n, (%)	51 (73)	11 (44)	0,014
İnsülin n, (%)	39 (56)	18 (72)	0,234
Lazer n, (%)	53 (76)	17 (68)	0,443

OAD: Oral antidiyabetik

Tedavi öncesi, 1. ve 3. ayda foveal kalınlık (FK), maküla kalınlığı (MK), göz içi basıncı (GİB) ve görme keskinliği (GK) gruplar arasında karşılaştırıldı. Ortalama FK ve ortalama MK grup 1 ve grup 2'de tedavi öncesine göre 1. ve 3. aylarda azaldığı görüldü. Her iki OKT parametresi açısından kalınlık değişimi gruplar arasında benzerdi (Tablo 2). Tedavi ile 3. ayın sonunda, başlangıç görme keskinliğine göre 1 sıra ve üzeri görme artışı olan olgu sayısı, grup 1'de 31, grup 2'de 14 olguydu. Grup 1'de 41, grup 2'de 14 olguda görme keskinliğinde artış saptanmazken, başlangıca göre görme kaybı grup 1'de 8, grup 2'de 2 olguda kaydedildi (Tablo 3).

Tablo 2: Olguların tedavi öncesi ve sonrası görme keskinliği, göz içi basıncı, fovea kalınlığı ve maküla kalınlığı ortalamalarının istatistiksel karşılaştırılması

	Grup	İV tedavi öncesi	1. ay	3. ay
Fovea kalınlığı	Grup 1	444±161	323±109	311±57
	Grup 2	435±126	321±98	299±89
	p	0,762	0,921	0,506
Maküla kalınlığı	Grup 1	370±68	326±46	308±29
	Grup 2	368±50	319±38	302±22
	p	0,839	0,453	0,310
Göz içi basıncı	Grup 1	15,3±2,3	15,8±2,6	15,9±2,9
	Grup 2	15,6±2,8	16,8±2,8	17,7±3,3
	p	0,510	0,099	0,013
Görme keskinliği	Grup 1	0,24±0,22	0,31±0,24	0,31±0,24
	Grup 2	0,17±0,16	0,27±0,20	0,28±0,20
	p	0,093	0,457	0,532

Tablo 3: Tedavi ile 3. ayda görme keskinliği değerinde meydana gelen değişimler

	Grup 1 (%)	Grup 2 (%)
2 sıra ve üzeri artış	16 (20)	7 (23)
1 sıra artan	15 (19)	7 (23)
Sabit kalan	41 (51)	14 (46)
1 sıra azalan	8 (10)	2 (7)
2 sıra ve üzeri azalan	0 (0)	0 (0)

Göz içi basıncında deksametazon implant yapılan grupta, ranibizumab grubuna göre 3. ayda anlamlı derecede bir artış olmuştur. Ancak 3 aylık dönemde GİB açısından cerrahi tedaviye gerek duyulmamış, tıbbi tedavi ile GİB'leri kontrol altına alınmıştır. Bir olgunun her iki gözüne selektif lazer trabeküloplastisi (SLT) uygulama gereksinimi olmuştur.

Tartışma

Diyabete bağlı görme kaybının en sık nedeni DMÖ'dür.⁷ Kalıcı görme kaybına neden olabilecek bu durumun tedavisinde kullanılan farklı tedavi seçenekleri olmakla birlikte daha etkin tedavi yöntemleri arayışları vardır. İntravitreal anti-VEGF hızlı ve etkin bir MK azalması ve GK artışına neden olur iken; sık enjeksiyon ihtiyacı ve sistemik dolaşıma geçmesi istenmeyen özellikleridir. İntravitreal steroid uygulamalarından uzun etkili deksametazon implant tedavisi ile daha az göz enjeksiyonu ve ziyaret gereksinimi olması avantaj iken GİB artımı ve katarakt gelişebilmektedir. Bu iki farklı tedavi yaklaşımının incelendiği çalışmamızda DMÖ olgularında erken dönemde anatomik ve fonksiyonel sonuçlar benzer bulunurken intravitreal deksametazon implant ile cerrahi gerektirmeyecek düzeyde GİB artışı gözlenmiştir.

Literatürde intravitreal anti-VEGF ve deksametazon implant kullanımının diğer tedavilere üstünlüğünü gösteren birçok çalışma vardır. Bunlardan RESOLVE, RIDE ve RISE çalışmaları DMÖ tedavisinde, sham gruplarına karşı anti-VEGF etkinliğini gösterir çalışmalardır.⁸⁻⁹ (DRCR.net ve READ 2 çalışmaları ise aktif kontrollü çalışmalardır. DRCR.net I çalışmasının ilk 2 yıllık sonuçları, ranibizumab ve lazerin kombine uygulandığı iki protokolün lazer monoterapisi ve steroid + lazere karşı üstünlüğünü göstermiştir.¹⁰⁻¹³ Ülkemizden yapılan bir 44 olgunun 62 gözünün dahil edildiği çalışmada ise GK tedavi öncesine göre 1. ay dışındaki tüm takip dönemlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$, Friedman testi).¹⁴ OKT'de tüm takip dönemlerinde tedavi öncesine göre santral maküla kalınlığında azalma olmuş ancak bu azalma sadece 6. ay kontrolü ve son kontrolde istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. İntravitreal anti-VEGF tedavisinin etkinliğini gösterir çalışmalara benzer şekilde deksametazon göz içi implantın DMÖ tedavisinde başarılı sonuçlarını bildiren çalışmalar da yayınlanmıştır. Kuppermann ve ark.¹⁵ çalışmalarında tedaviye rağmen 90 günden fazla kalıcı DMÖ olan 315 hastayı dahil etmişlerdir. Hastalar 350 µg ve 700 µg deksametazon implant tedavisi açısından karşılaştırıldığında 6. ayın sonunda 2 satır görme artışı sırasıyla %32,4 ve %24,3 olarak rapor edilmiştir. DMÖ tedavisinde son zamanlarda sıklıkla tercih edilir hale gelen anti-VEGF tedavisi ve

deksametazon göz içi implant tedavileri lazer tedavisine göre daha etkindir.¹⁶

Retinal ven tıkanıklığında tedavisinde bu iki ilacın karşılaştırıldığı bir çalışmada ise çalışmamızla benzer şekilde görme keskinliğinde ve maküla ödeminde istatistiksel olarak anlamlı düzelme görülmüştür.¹⁷ İki grup arasında anlamlı bir farklılık saptanamadığı belirtilmiştir. Yine retinal ven tıkanıklığı tedavisinde bu iki ilacın karşılaştırıldığı ve 6 aylık sonuçlarının bildirildiği başka bir çalışmada görme keskinliklerinde artış izlendiği görme keskinliği açısından iki tedavi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamadığı gösterilmiştir ($p=0.336$).¹⁸ Ancak maküla kalınlığındaki azalma açısından 6. ayda PRN ranibizumab enjeksiyonunun, deksametazon grubuna göre daha etkin olduğu gösterilmiştir ($p=0.011$). Bu farkın ise deksametazon implantının 6. ayda etkinliğinin azalması nedeniyle olduğunu belirtmişlerdir.¹⁸

Literatürde bu iki tedavi rejimini karşılaştıran ilk prospektif klinik çalışma olan BEVORDEX çalışmasında 4 hafta sıklıkla uygulanan intravitreal bevasizumab her 16 hafta sıklıkla uygulanan deksametazon implantın DMÖ üzerine etkisinin 1 yıllık sonuçları incelenmiştir.¹⁸ 61 hastanın 88 gözü çalışmaya dahil edilmiş, 42 hastaya bevasizumab, 46 hastaya deksametazon uygulanmıştır. Bu çalışmanın da bizim çalışmamızda olduğu gibi gruplar arası demografik özellikler ve tedavi öncesi santral maküla kalınlıkları açısından fark bulunmamaktadır. BEVORDEX çalışmasında bevasizumab grubunda harf kazanımı %60, deksametazon grubunda ise %59 bulunmuşken; çalışmamızda ranibizumab grubunda %39, deksametazon grubunda %46 idi. Harf kayıpları ise BEVORDEX çalışmasında sırasıyla %2 ve %13 çalışmamızda %8 ve %7 bulunmuştur. BEVORDEX çalışmasında ilk aylarda santral maküla kalınlığında deksametazon, bevasizumaba göre hızlı cevap oluştururken bu fark 4. ayda kaybolmuştur ve final viziti olan 12. ayda tekrar deksametazon lehine daha iyi yanıt alınmıştır. Çalışmamızda 3. ayda her iki grupta benzer şekilde foveal ve maküler kalınlıkta azalma izlenmiştir. PLACID çalışmasında ise DMÖ tedavisinde intravitreal deksametazon implantla kombine edilen lazer tedavisi, sham enjeksiyon ile kombine edilmiş lazer ile kıyaslanmıştır. Bu çalışmanın ilk 6 ay sonuçlarında deksametazon ile kombine lazer grubunda, tek lazer grubuna göre 2 satır daha fazla görme artışı elde edilmiş iken; bu fark 9. aydan sonra istatistiksel olarak anlamlı olmaktan çıkmaktadır. Diyabetik diffüz maküla ödeminde 12 aylık zaman sonunda, deksametazon implant ile kombine lazer alan hastalarda sonuçlar, ikinci gruba göre daha iyi olarak ortaya çıkmıştır, daha da önemlisi, maküladaki sızıntı ve maküla kalınlığındaki azalmalar da diğer gruba göre çok belirgin bir şekilde farklılık göstermiştir.¹⁹

Bizim çalışmamızda da tedavi öncesine göre üçüncü ayda her iki grupta santral maküla ve fovea kalınlığı azalırken, GK artmıştır. Her iki grup arasında anatomik ve fonksiyonel başarı

açısından istatistiksel bir fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$). Bu sonuçlar başlangıç GK'ye göre görmesi 1 sıra ve üzeri artan olgu sayısı; grup 1'de %39, grup 2'de %46 iken, görme kaybı grup 1'de %10, grup 2'de ise %7 olguda kaydedilmiştir.

Olgularımız GİB değişikliği açısından değerlendirildiğinde gruplar arasında tedavi öncesi, 1. ve 3. ay ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık ortaya çıkmıştır (Tablo 3). BEVORDEX çalışmasında 12 aylık takipte deksametazon implant ile tedavi edilen 12 olguda takip veya topikal tedavi ile kontrol altında alınan geçici GİB artışı gözlenmiştir.¹⁹ Yalnızca bir olgunun her iki gözüne selektif lazer trabeküloplasti (SLT) uygulama gereksinimi olmuştur. Çalışmamızda da BEVORDEX çalışmasındaki gibi deksametazon implant uygulanan grupta ranibizumab grubuna göre, GİB'de anlamlı bir artış olmuştur. 3 aylık dönemde hastalarımızda cerrahi tedaviye gerek duyulmamıştır. İntravitreal deksametazon ile retinal ven tıkanıklığında yapılan bir çalışmada ise enjeksiyon öncesi ortalama GİB ortalamaları $16,9\pm0,33$, enjeksiyon sonrası GİB ortalamaları 1. gün $18,16\pm0,52$, 1. hafta $18,67\pm0,46$, 1. ay $18,67\pm0,54$, 2. ay $17,5806\pm0,32$ ve 3. ay $17,58\pm0,36$ olarak saptanmış sırasıyla ($p=0,007$, $p=0,001$, $p=0,001$, $p=0,03$) istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuş olup, sadece enjeksiyon sonrası üçüncü aydaki GİB ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.²⁰ Yine ülkemizden yapılan başka bir çalışmada farklı etyolojik nedenlerle yapılan intravitreal deksametazon implantın GİB etkilerine bakılmış ve enjeksiyon öncesine göre sırasıyla 1. hafta 1. ve 3. aydaki GİB değerleri düşük saptanmıştır (sırasıyla $p=0,004$, $p=0,002$, $p=0,003$).²¹ Bu iki çalışmadaki GİB değerleri çalışmamıza paralel şekilde medikal tedavi ile rahatlıkla kontrol altına alınmıştır.

Sonuç

Çalışmamızda intravitreal ranibizumab ve deksametazon implant tedavisi DMÖ tedavisinde ilk üç ay içinde benzer anatomik ve fonksiyonel sonuçlar vermiştir. Deksametazon implant grubunda GİB'de istatistiki olarak bir artış tespit edilmiş olup, antiglokomatöz tedavi ile kontrol altına alınmış sadece 1 olguda SLT yapılmıştır. Kısa takip süresi göz önüne alındığında enjeksiyon sayısının deksametazon implant grubunda az olması önemli bir avantaj iken GİB değişikliği açısından intravitreal ranibizumab daha avantajlı görülmektedir. Tüm bu veriler ışığında maküla kalınlığında azalma ve görme kazanımı açısından anti-VEGF tedavilerin yeri ve önemi günümüzde giderek artmaktadır. İntravitreal deksametazon implantın anatomik ve görme kazanımı açısından anti-VEGF tedavilere iyi bir alternatif olduğu hasta başına yapılacak enjeksiyon sayısını azalttığı gösterilmiştir. Steroid tedavisinin uzun vadeli kullanımında katarakt ve GİB artışı temel problemler olmakla birlikte, inme ve ani ölüm gibi anti-VEGF'ye bağlı olduğu düşünülen komplikasyonların görülmemesi önemli bir avantaj oluşturmıştır.

Yazarlar arasında çıkar çatışması olmadığı ve çalışma için finansal destek alınmadığı bildirilmiştir.

Yazarların çalışmaya katkıları: AG: Fikir ve kavram, veri toplama ve işleme, analiz ve yorum, makale yazımı, kaynaklar ve

fon sağlamak, malzemeler. SD: Fikir ve kavram, denetleme, danışmanlık. analiz ve yorum. HDD: Eleştirel inceleme. SA: Tasarım. HO: Kaynak taraması.

Kaynaklar

1. Cheung N. Mitchell P. Wong TY. Diabetic retinopathy. Lancet. 2010;376(9735):124-36.
2. Aiello LP. Avery RL. Arrigg PG. Vascular endothelial growth factor in ocular fluid of patients with diabetic retinopathy and other retinal disorders. N Engl J Med. 1994;331(22):1480-7.
3. Aiello LP. Angiogenic pathways in diabetic retinopathy. N Engl J Med. 2005;353(8):839-41.
4. Aiello LP. Bursell SE. Clermont A. 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(9):1473-80.
5. Mocan MC. Kadayırcılar S. Eldem B. Elevated intravitreal interleukin-6 levels in patients with proliferative diabetic retinopathy. Can J Ophthalmol. 2006;41(6):747-52.
6. Haller JA. Kuppermann BD. Blumenkranz MS. et al. Randomized controlled trial of an intravitreal dexamethasone drug delivery system in patients with diabetic macular edema. Arch Ophthalmol. 2010;128(3):289-96.
7. Moss SE. Klein R. Klein BE. The 14-year incidence of visual loss in a diabetic population. Ophthalmology. 1998;105(6):998-1003.
8. Brown DM. Nguyen QD. Marcus DM. et al. Long-term outcomes of ranibizumab therapy for diabetic macular edema: the 36-month results from two phase III trials: RISE and RIDE. Ophthalmology. 2013;120(10):2013-22.
9. Schmidt-Erfurth U. Lang GE. Holz FG. et al. Three-year outcomes of individualized ranibizumab treatment in patients with diabetic macular edema: the RESTORE extension study. Ophthalmology. 2014;121(5):1045-53.
10. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network, Writing Committee, Aiello LP. et al. Rationale for the diabetic retinopathy clinical research network treatment protocol for center-involved diabetic macular edema. Ophthalmology. 2011;118(12):e5-14.
11. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network, Elman MJ, Aiello LP. et al. Randomized trial evaluating ranibizumab plus prompt or deferred laser or triamcinolone plus prompt laser for diabetic macular edema. Ophthalmology. 2010;117(6):1064-77.
12. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network, Elman MJ. Qin H. et al. Intravitreal ranibizumab for diabetic macular edema with prompt versus deferred laser treatment: three-year randomized trial results. Ophthalmology. 2012;119(11):312-8.
13. Nguyen QD. Shah SM. Khwaja AA. et al. Two-year outcomes of the ranibizumab for edema of the macula in diabetes (READ-2) study. Ophthalmology. 2010;117(11):2146-51.
14. Batoğlu F. Eken V. Özmert E. Diyabetik maküla ödemi tedavisinde intravitreal ranibizumab enjeksiyonunun etkinliği. MN Oftalmoloji. 2012;19(1):19-24.
15. Kuppermann BD. Blumenkranz MS. Haller JA. et al. Randomized controlled study of an intravitreal dexamethasone drug delivery system in patients with persistent macular edema. Arch Ophthalmol. 2007;125(3):309-17.
16. Mehta H. Gillies M. Fraser-Bell S. Perspective on the role of Ozurdex (dexamethasone intravitreal implant) in the management of diabetic macular oedema. Ther Adv Chronic Dis. 2015;6(5):234-45.
17. Bike H. Sever Ö. Horozoğlu F. Retinal Ven Tıkanıklığı Tedavisinde İntravitreal Deksa-
metazon İmplant ile Ranibizumab: Altı Aylık Sonuçlar. MN Oftalmoloji. 2018;25(3):152-9.
18. Türkseven EK, Yenerel NM, Şengül EA, ve ark. Retina Ven Dal Tıkanıklığına Bağlı Makula Ödemi Tedavisinde İntravitreal Deksa-
metazon İmplant ve Ranibizumab Etkinliğinin Karşılaştırılması: 6 Aylık Sonuçlar. Ret-Vit. 2017;26(2):127-32.
19. Gillies MC. Lim LL. Campain A. et al. A randomized clinical trial of intravitreal bevacizumab versus intravitreal dexamethasone for diabetic macular edema: the BEVORDEX study. Ophthalmology. 2014;121(12):2473-81.
20. Bulut MN, Öztürk Y, Akçay G, Kıvrak U. Retinal Ven Tıkanıklığı Tedavisinde Kullanılan İntravitreal Deksa-
metazon İmplantının Göz İçi Basıncına Etkisi. Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Derg. 2015;26(3):226-30.
21. Güler HA. Örnek N. Oğurel T. Yumuşak ME. Gökçınar NB, Örnek K. İntravitreal Deksa-
metazon İmplant (Ozurdex®) Uygulamasının Göz İçi Basıncı ve Ön Kamera Açısına Etkileri. Glo Kat. 2018;13(3):110-6.