

Üveite Bağlı Kistoid Makula Ödeminin Tedavisinde Asetazolamidin Etkinliği

Özlem Aydın (*), Solmaz Akar (**), Yılmaz Özyazgan (**), Sema Arvas (***), Şehirbay Özkan (**)

ÖZET

Amaç: Üveite bağlı kistoid makula ödeminin (KMÖ) tedavisinde asetazolamidin etkinliğinin görme keskinliği, flöresein anjiyografi (FFA) ve optik koherens tomografi (OKT) bulguları ile araştırılması.

Gereç ve Yöntem: Behçet hastalığı ya da özgül olmayan üveit tanısı ile takip edilmekte olan 26 olgunun 34 gözü yeni gelişmiş kistoid makula ödemi ön tanısı ile çalışmaya dahil edildi. Olgulara tam bir göz muayenesi yapıldı. FFA ve OKT uygulandı. Tümünde KMÖ tespit edilen hastalara 2 ay süre ile asetazolamid 250 mg. tablet 3x1 olarak verildi. Birer ay ara ile oftalmolojik muayene, FFA ve OKT tekrarlandı. Tedavi öncesinde ve sonrasında düzeltilmiş görme keskinlikleri ve OKT ile belirlenen makula kalınlıkları "t testi", FFA'da tespit edilen KMÖ dereceleri "Wilcoxon Matched-Pairs Signed Ranks" testi ile karşılaştırıldı.

Sonuçlar: Tedavi sonrasında düzeltilmiş görme keskinliğinde anlamlı artış ($p=,000$), OKT ile belirlenen makula kalınlığında anlamlı azalma ($p=,000$), FA'da izlenen KMÖ derecesinde anlamlı azalma ($p=,000$) saptandı.

Tartışma: OKT, KMÖ tanısında ve takibinde invaziv ve kalitatif bir yöntem olan FA'ya göre non-invaziv ve kantitatif görüntüleme sağlar. Asetazolamidin üveite bağlı kistoid makula ödemi tedavisinde etkinliğinin kanıtlanması için daha geniş ve randomize çalışmalara ihtiyaç olmakla birlikte özellikle yeni gelişmiş KMÖ'de diğer tedavi yöntemlerine alternatif olabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Kistoid makula ödemi, üveit, optik koherens tomografi, asetazolamid

SUMMARY

The Efficiency of Acetazolamide in the Treatment of Cystoid Macular Edema Due to Uveitis

Purpose: To evaluate the efficiency of acetazolamide in the treatment of the cystoid macular edema (CME) due to uveitis with assesment of visual acuity, fluorescein angiography (FFA) and optical coherence tomography (OCT) findings.

Material and methods: Thirty four eyes of 26 patients diagnosed with Behçet's Disease or non-specific uveitis, with newly developed cystoid macular edema were included in the study. All patients underwent full ophthalmic examination, including FFA and OCT, and were treated

(*) Uz. Dr., Serbest

(**) Prof. Dr., İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

(***) Uz. Dr., İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

Mecmuya Geliş Tarihi: 26.08.2002

Düzelmeden Geliş Tarihi: 09.11.2002

Kabul Tarihi: 17.04.2003

with acetazolamide 250 mg 3x1 for two months (750 mg/day). The ophthalmic examination, FA and OCT were repeated every month. The corrected visual acuity and the macular thickness measured by OCT before and after treatment was compared with "t test". The CME levels monitored at FFA before and after treatment were compared with "Wilcoxon Matched Pairs Signed Ranks test".

Results: There was a statistically significant increase in the corrected visual acuity ($p=,000$), reduction in the macular thickness measured by OCT ($p=,000$), reduction in the CME level monitored at FFA ($p=,000$) after the treatment.

Discussion: OCT provides non-invasive and quantitative imaging compared to invasive and qualitative method as FFA in diagnosing and following treatment of CME. Although larger and randomized studies are required in order to prove the efficiency of acetazolamide in treatment of cystoid macular edema due to uveitis, acetazolamide could be an alternative to the other methods in treating newly developed CME.

Key Words: Cystoid macular edema, uveitis, optical coherence tomography, acetazolamide.

GİRİŞ

Kistoid makula ödemi katarakt cerrahisinden sonra gelişebilen, retina ven tıkanıklığı, diabetik retinopati ve üveit başta olmak üzere pek çok göz hastalığı ile birlikte olabilen bir tablodur (1).

Üveitte görme keskinliğindeki düşmenin en önemli sebebi kistoid makula ödemidir (2). Üveit hastalarında kistoid makula ödemi tedavisinde kortikosteroidler, immünsüpresifler, non-steroid antienflamatuar ilaçlar ve karbonik anhidraz inhibitörleri kullanılmaktadır (3,4,5,6,7). Seçilmiş vakalarda vitrektomi uygulanabilmektedir (8).

Kistoid makula ödemi tanısında flöresein anjiyografi önemli bir tanı yöntemidir. Optik koherens tomografi ise son yıllarda geliştirilen, retinanın çapraz kesitli, yüksek çözünürlükte görüntülenmesini sağlayan, kantitatif sonuçlar veren non-invaziv bir yöntemdir (9).

Çalışmamızda üveite bağlı kistoid makula ödemi olgularında asetazolamidin tedavi edici etkinliğini görme keskinliği, flöresein anjiyografi ve optik koherens tomografi bulguları ile araştırmayı amaçladık.

GEREÇ ve YÖNTEM

Behçet hastalığı veya özgül olmayan üveit tanısı ile takip edilmekte olan 26 olgunun 34 gözü KMÖ ön tanısı ile çalışmamıza dahil edildi.

Olguların düzeltilmiş görme keskinliği Snellen eşeli ile tespit edildi. Slit lamp biomikroskopi ile ön segment muayenesi yapıldı. Aplanasyon tonometresi ile göz içi basıncı ölçüldü. %1 tropikamide ve %10 fenilefrin ile pupilla dilatasyonu sonrası 90 D lens ile fundus muayenesi yapıldı.

Olguların dijital fundus kamera ile renkli fundus fotoğrafları ve "Image Net Bilgisayarlı Görüntüleme ve Analiz Sistemi" ile flöresein anjiyografileri çekildi.

Geç faz anjiyogramlar Yanuzzi ve arkadaşlarının tarif ettiği metoda göre, 5 dereceye ayrıldı (10,11);

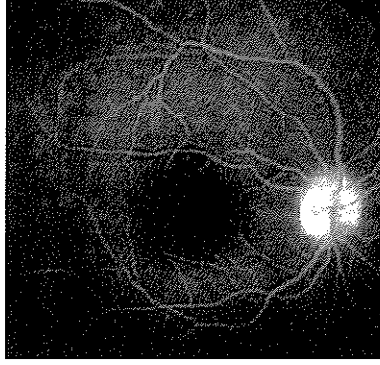
- * Grade 0: Perifoveal hiperflöresans yok
- * Grade 1: 360° olmayan perifoveal hiperflöresans
- * Grade 2: 360° hafif derecede hiperflöresans
- * Grade 3: 360° orta derecede hiperflöresans (yaklaşık 1 disk çapına ulaşan)
- * Grade 4: 360° ciddi derecede hiperflöresans (yaklaşık 1,5 disk çapına ulaşan) (Resim 1 A-E).

"Zeiss Optik Koherens Tomografi" cihazı ile tüm gözlerde fiksasyon noktasından geçen 4 ayrı çizgisel kesit alındı. Her kesitte makula kalınlığı en kalın yerden elle ölçülerek ortalamaları alındı.

Tüm olgulara, rutin kan biyokimyası ve hemogram tetkiki istendikten sonra 750mg/gün asetazolamid (Diazomid 250mg tablet, 3x1) ve potasyum preparatı (Kalinor tablet 1x1) 2 ay süreyle verildi. Birer ay ara ile rutin kan biyokimyası, göz muayenesi, renkli fundus fotoğrafı, FA ve OKT tekrarlandı.

Çalışmamızda tedaviden önceki ve tedaviden 2 ay sonraki görme keskinlikleri ile tedavi öncesinde ve sonrasında OKT ile ölçülen makula kalınlıkları "t-testi" ile, tedavi öncesi ve sonrasında yapılan flöresein anjiyografilerdeki kistoid makula ödemi dereceleri "Wilcoxon Matched-Pairs Signed-Ranks" testi ile karşılaştırıldı.

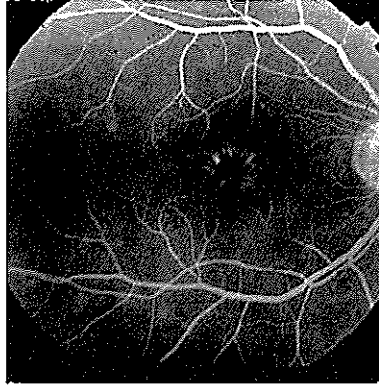
$P<0.05$ bulunan analizler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Resim 1. FFA'da KMÖ derecelendirilmesi; A Grade 0, B Grade 1, C Grade 2, D Grade 3, E Grade 4

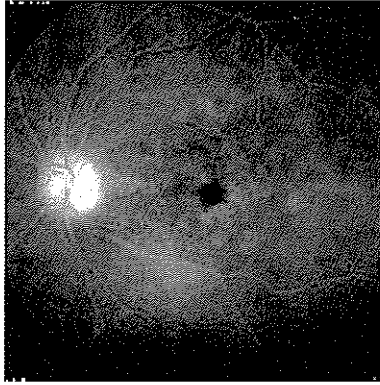
Resim 1A



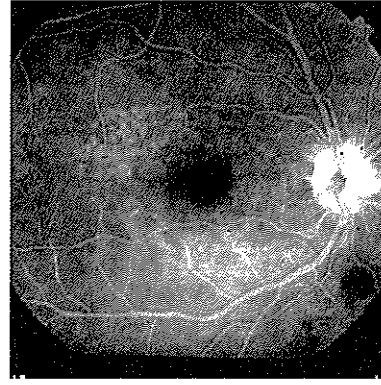
Resim 1B



Resim 1C



Resim 1D



Resim 1E

BULGULAR

Olgularımızın 14'ü (%53,8) kadın, 12'si (%46,2) erkek olup yaşları 22-58 arasında (ortalama $37,77 \pm 9,82$) değişiyordu. Onüç olgu (%50) Behçet Hastalığı, 13 ü de (%50) özgül olmayan üveit tanısı ile takip ediliyordu (Tablo 1).

Olguların ilk muayenelerinde; düzeltilmiş görme keskinlikleri 0,1-1,0 arasında (ortalama $0,42 \pm 0,21$) değişmekteydi. Dokuz olguda aktif üveit bulgusu mevcuttu ve topikal steroid kullanmaktaydılar (olgu 1,2,3,4,6,10, 21,22,33). Beş olgu idame oral steroid tedavisi altındaydı (olgu 1,2,21,22,27). FFA'da; 3 gözde "grade 1" (%

Tablo 1. Olguların yaş, cinsiyet ve tanıları

NO	YAŞ	CİNSİYET	TANI
1	23	K	Ü
2	33	K	B
3	39	K	Ü
4	41	K	Ü
5	56	K	Ü
6	39	K	Ü
7*	36	E	B
8	40	E	Ü
9	30	E	Ü
10	22	E	B
11*	45	E	B
12	47	E	B
13*	25	E	B
14	58	K	Ü
15*	27	E	B
16	39	K	Ü
17	27	K	B
18	45	K	Ü
19	43	E	B
20*	33	E	B
21	42	K	Ü
22	35	K	Ü
23*	29	K	B
24	30	E	B
25*	45	E	B
26*	44	K	Ü

E: Erkek, K: Kadın, Ü: Üveit, B: Behçet hastalığı

* Her iki gözü de çalışmaya dahil edilen hastalar.

8,8), 15 gözde "grade 2" (%44,1), 7 gözde "grade 3" (%20,6), 9 gözde "grade 4" (%26,5) kistoid makula ödemini tespit edildi. OKT ile makula kalınlıkları 226µm-824µm (ortalama 431,32 ± 170,61) olarak ölçüldü (Tablo 2).

2 ay süre ile 750mg/gün asetazolamid (Diazomid tablet 3x1) ve potasyum preparatı (Kalinor tablet 1x1) verildi. Tedavi süresince tedaviyi kesecek düzeyde yan etki ve serum elektrolit seviyelerinde bozulma görülmedi.

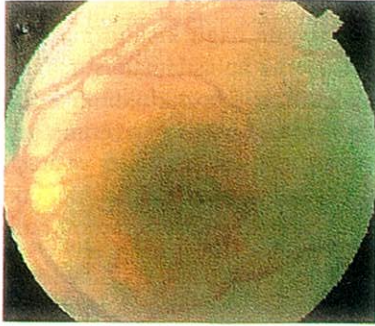
Tablo 2. Olguların tedavi öncesi bulguları

	I. V	1. FFA (Grade)	1. OCT (µm)
1	0,3	2	263
2	0,4	2	268
3	0,4	3	445
4	0,1	4	347
5	0,5	4	681
6	0,5	1	307
7	0,6	2	334
8	0,5	2	327
9	0,2	1	449
10	0,3	4	824
11	0,4	3	635
12	0,1	4	762
13	1,0	1	347
14	0,4	4	729
15	0,3	4	729
16	0,4	3	526
17	0,3	2	351
18	0,2	4	503
19	0,3	3	506
20	0,8	2	232
21	0,6	2	344
22	0,1	2	320
23	0,5	3	226
24	0,4	4	662
25	0,7	2	320
26	0,1	3	256
27	0,3	2	343
28	0,4	2	368
29	0,4	2	314
30	0,4	2	354
31	0,8	2	385
32	0,5	4	574
33	0,6	2	263
34	0,3	2	371

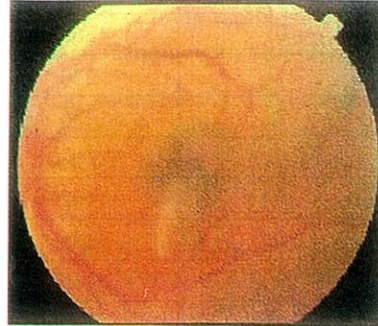
I.V: Tedavi öncesi görme keskinliği, I.FFA: Tedavi öncesi FFA'da tespit edilen KMÖ derecesi, 1.OCT: Tedavi öncesi OCT ile tespit edilen makula kalınlığı.

Olgularımızın 2 ay asetazolamid kullandıktan sonra yapılan muayenelerinde; düzeltilmiş görme keskinliği;

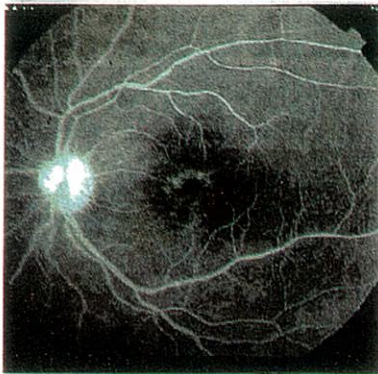
Resim 2A. Olgu 16, tedavi öncesi fundus fotoğrafı, **Resim 2B.** tedavi sonrası fundus fotoğrafı, **Resim 3A.** tedavi öncesi FFA, **Resim 3B.** tedavi sonrası FFA, **Resim 4A.** tedavi öncesi OCT, **Resim 4B.** tedavi sonrası OCT



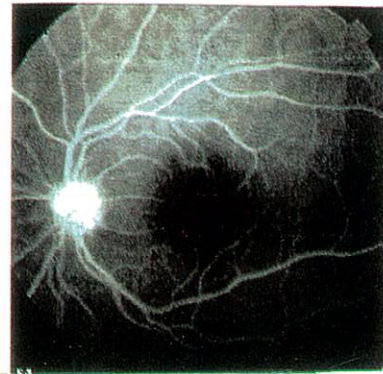
Resim 2-A



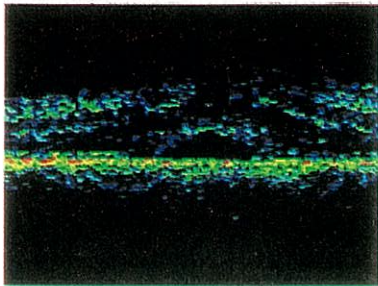
Resim 2-B



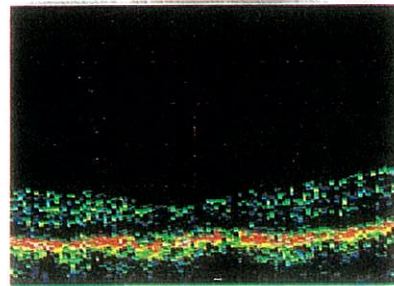
Resim 3-A



Resim 3-B



Resim 4-A



Resim 4-B

0,3-1,0 arasında (ortalama $0,80 \pm 0,22$) değişmekteydi. FFA'da; 11 gözde "grade 0" (%32,4), 12 gözde "grade 1" (%35,3), 5 gözde "grade 2" (%14,7), 4 gözde "grade 3" (%11,8), 2 gözde "grade 4" (%5,9) kistoid makula ödemi tespit edildi. OKT ile tespit edilen makula kalınlıkları 101-438(m arasında (ortalama $253,15 \pm 75,27$) ölçüldü (Tablo 3).

Olgu 16'nın tedavi öncesi ve sonrası renkli fundus fotoğrafı, FFA ve OKT'si görülmektedir (Resim 2 A-B, 3 A-B, 4 A-B).

Tedavi sonrası görme keskinliğinde istatistiksel olarak anlamlı artış tespit edilirken ($p = ,000$), tedavi sonrasında makula kalınlığında anlamlı azalma tespit edildi ($p = ,000$). Tedavi sonrasında FFA'da saptanan kistoid makula ödemi derecesinde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı ($p = ,000$).

TARTIŞMA

Kistoid makula ödemi, makulanın merkezinde, dış pleksiform tabakada sıvı birikimi ile meydana gelen kis-

Tablo 3. Olguların tedavi sonrası bulguları

	2. V	2. FFA (Grade)	2. OCT (µm)
1	1,0	0	162
2	0,7	0	263
3	0,8	1	270
4	0,7	2	236
5	1,0	0	162
6	1,0	0	192
7	1,0	0	186
8	1,0	0	165
9	1,0	1	218
10	1,0	0	169
11	1,0	0	135
12	0,7	3	438
13	1,0	1	267
14	0,4	3	324
15	1,0	1	101
16	1,0	0	195
17	0,5	2	314
18	0,3	4	398
19	0,8	3	341
20	1,0	1	215
21	0,9	2	280
22	0,7	1	310
23	0,5	3	224
24	0,4	4	322
25	0,8	2	303
26	0,5	1	256
27	0,5	1	274
28	0,7	0	283
29	0,7	1	236
30	0,7	1	307
31	1,0	1	273
32	0,6	2	357
33	1,0	0	193
34	1,0	1	238

2.V: Tedavi sonrası görme keskinliği, 2.FFA: Tedavi sonrası FFA'da tespit edilen KMÖ derecesi, 2.OCT: Tedavi sonrası OCT ile tespit edilen makula kalınlığı.

tik boşluklarla karakterize bir tablodur. Kistoid makula ödemi ve buna bağlı gelişen dejenerasyon üveitli olgu-

larda görme keskinliğindeki kalıcı azalmanın en önemli nedenidir. Kistoid makula ödemi birkaç ay sürdüğünde makula dejenerasyonu gelişir ve değişik derecelerde görme bozukluğu oluşur (2,12,13,14).

Üveite bağlı kistoid makula ödeminin patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır, fakat öncelikle kan-retina bariyerindeki bozuklukla ilişkili olduğu düşünülmektedir (1). Kan-retina bariyerinin yıkılma nedeni açıklanamamıştır, ancak sitokinler ve arazidonik asit metabolitleri gibi enflamatuvar mediatörler etkili olabilir. Vitreus kavitesi içindeki oksijen serbest radikallerinin de etkisi olduğu düşünülmektedir (15).

Üveit hastalarında kistoid makula ödemi tedavisinde kortikosteroidler, immünsüpresifler, non-steroid anti-enflamatuvar ilaçlar ve karbonik anhidraz inhibitörleri kullanılmaktadır (3,4,5,6,7). Seçilmiş vakalarda vitrektomi uygulanabilmektedir (8).

Sistemik ve perioküler kortikosteroidler kistoid makula ödemi azaltabilir. Ancak çok sayıda yan etkileri vardır (16). Son yıllarda KMÖ tedavisinde intravitreal steroid uygulaması yapılmaktadır. Psödo-fakik kistoid makula ödemi (17) ve diffüz diabetik makula ödemi vakalarında (18) yapılan intravitreal triamsinolon uygulamasında görme keskinliğinde anlamlı artış tespit edilmiştir. Üveite bağlı dirençli KMÖ olan 6 olgunun 5'inde uygulanan intravitreal triamsinolon ile anatomik düzelme ve görme keskinliğinde artış tespit edilmiştir (19). Ancak intravitreal steroid uygulamasının göz içi basıncını yükselttiği bildirilmiştir (18,19,20). Ayrıca bu yöntemde kataraktın ilerlemesi, vitreus içi hemoraji ve endoftalmi (20) gibi komplikasyonların olabileceğine dikkat çekilmektedir.

Siklosporin, azatioprin gibi immünsüpresif ajanlar üveite bağlı KMÖ tedavisinde kullanılabilir, ancak ciddi yan etkileri vardır (21). Siklosporin spesifik bir T hücre modülatörüdür. Değişik form üveitlerin tedavisinde kullanılmaktadır. Sıklıkla sonuçlar iyidir. Bununla birlikte ilaç kesildiğinde görme keskinliği yeniden bozulabilir (22,23).

Prostaglandinler üveite bağlı kistoid makula ödemi indükledikleri için sistemik non-steroid anti-enflamatuvar ilaçların kullanımı teorik olarak akla yatkındır. Fakat bu ajanların üveite bağlı KMÖ'de kullanımını destekleyen verilere henüz ulaşamamıştır. Topikal non-steroid anti-enflamatuvar ilaçlar ve topikal kortikosteroidler daha çok katarakt cerrahisi sonrasında gelişen KMÖ'de etkilidir (24,25).

Bazı araştırmacılar üveit hastalarında ve cerrahi sonrasında vitreus traksiyonunun kronik kistoid makula

ödemine neden olabileceğini düşünmüşlerdir (26). Vitreusdaki antijen-antikör kompleksleri ve immün kompetan hücrelerin kistoid makula ödemi gelişiminden ve kalıcılığundan sorumlu olabileceği bildirilmiştir (8,27). Bu yüzden pars plana vitrektomi üveite bağlı kistoid makula ödeminde bir tedavi seçeneği olabilir.

Bir karbonik anhidraz inhibitörü olan asetazolamid de üveite bağlı kistoid makula ödeminin tedavisinde kullanılmaktadır.

1988'de Cox ve arkadaşları yaptıkları ileriye dönük bir çalışmada (5), kistoid makula ödemi saptanan 41 hastanın 16'sında asetazolamidle tekrarlanabilir cevap elde etmişlerdir. Üveiti olan hastaların ise 6'sında FA'da KMÖ'de azalma veya tam bir gerileme ve görme keskinliğinde düzelme tespit etmişlerdir. Tedaviye cevap ile ödem süresi arasında ilişki saptanmamıştır.

Farber ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada (6), kronik iridosiklitli hastalarda asetazolamidle 14-28 gün tedavi sonrasında, görme keskinliğinde küçük ama istatistiksel olarak anlamlı düzelme tespit edilmiştir. Ancak plaseboda bu etki gözlenmemiştir. Ayrıca arka vitreusa kaçakta da azalma gözlenmiştir.

Serpinjinöz korioretinopatikteki KMÖ'de de asetazolamidle tedaviden fayda görüldüğü bildirilmiştir (28).

Withcup ve arkadaşları (7) ise üveite bağlı KMÖ olan hastalarda asetazolamid kullanarak etkinliğini plasebo ile karşılaştırmışlardır. Çalışma sonucunda asetazolamid tedavisinden sonra plasebo ile karşılaştırıldığında KMÖ'de istatistiksel olarak anlamlı bir azalma tespit etmişlerdir (plasebo üzerine 0,5 disk alanı). Asetazolamidin görme keskinliği üzerindeki etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bu çalışmada asetazolamidin kısa dönem etkilerinin diğer çalışmalardan daha az olduğu düşünülmüştür.

Diabetik retinopati, retina dejenerasyonları (retinitis pigmentosa gibi), tıkaçıcı damar hastalıkları, katarakt ekstraksiyonundan sonra meydana gelen KMÖ'de de asetazolamidin etkili olduğu bildirilmiştir (5).

Bazı yayınlara göre ise, asetazolamid bu durumların tümünü tedavi etmede etkili değildir. Pinckers ve arkadaşları (29), dominant kistoid makula distrofisinde asetazolamidin kistoid makula ödeminin tedavi edici etkisi olmadığını göstermişlerdir.

Asetazolamidin kistoid makula ödeminin nasıl azalttığı tam olarak belli değildir. Bunun, retinadan koroide sıvı hareketi ile ilgili olduğu düşünülmüştür. Çok sayıda çalışmada bu sıvı hareketinin retina pigment epiteli apikal yüzeyinden bazal yüzeyine iyonların aktif transportuna bağlı olduğuna işaret edilmektedir (30,31).

Asetazolamidin retina ve retina pigment epitelinde bilinen diğer bir etkisi, retina altı bölgenin asidifikasyonunu artırması ve istirahat potansiyelini azaltmasıdır. Retina altı bölgenin asidifikasyonu sonucunda, retina pigment epiteli yoluyla retinadan koroide sıvı geri emiliminin arttığı düşünülmektedir (32).

Bazı araştırmacılar hayvanlarda ve insanlarda retina pigment epiteli, Müller hücreleri, fotoreseptörler ve damar endoteli içinde karbonik anhidrazı göstermişlerdir (33, 34).

Tsuboi ve Pederson (35), asetazolamidin arka vitreusa flöresein sızıntısını azalttığını göstermişlerdir.

Asetazolamidin regmatojen retina dekolmanında deneysel olarak retina altındaki sıvının emilimini artırdığı bildirilmiştir (36).

Bazı araştırmacılar da asetazolamidin makula kan akımını azaltarak kistoid makula ödeminin azalttığını düşünmüşlerdir. Ancak son bir çalışmada asetazolamid tedavisinden sonra makula kan akımında küçük fakat önemsiz bir artma gösterilmiştir (37).

Behçet hastalığı veya özgül olmayan üveit tanısı ile takip edilen 26 olgunun 34 gözü yeni başlayan görme azalması şikayeti ve KMÖ ön tanısı ile çalışmamıza dahil edildi. Tüm olgularda FFA ile kistoid makula ödeminin karakteristik taç yaprağı görüntüsü elde edildi. FFA'dan sonra OKT uygulandı. Hee ve arkadaşları (38), yaptıkları çalışmada kistoid makula ödeminin histopatolojik bulguları ile uyumlu optik koherens tomografi görüntüleri elde etmişlerdir. Kistoid makula ödemi bulunan olgularda retina dış tabakalarında kistik alanlara uyan minimal reflektivite alanları saptamışlardır. Hee ve arkadaşlarının (38) kistoid makula ödeminde fovea kalınlığını ölçerek değişiklikleri saptamalarına rağmen, biz çalışmamızda alternatif bir ölçüm şekli olarak bildirilen (39) maksimal kistoid boşluk yüksekliğini ölçmeyi tercih ettik.

Çalışmamızda asetazolamidle yapılan üveite bağlı kistoid makula ödemi tedavisi sonucunda görme keskinliğinde anlamlı artış, OKT ile tespit edilen makula kalınlığı ve flöresein anjiyografide görülen flöresein sızıntısında anlamlı azalma saptandı. Ancak olguların hepsinde yeni gelişmiş kistoid makula ödemi mevcuttu. Bu nedenle asetazolamidin üveite bağlı kistoid makula ödemindeki tedavi edici etkisini, kronik kistoid makula ödemli hastalara genellemek doğru olmayacaktır. Kronik kistoid makula ödeminde makulada meydana gelen kalıcı değişiklikler nedeniyle süre uzadıkça tedavi edici etkinlik azalacaktır. Daha önceki çalışmalarda 28 günde tedavi edici etkinin ortaya çıktığı ileri sürülmüştür (6). Belki de daha uzun süreli KMÖ olan olgularda daha uzun süre tedavi gerekecektir.

Optik koherens tomografi, kistoid makula ödemi tanısında ve tedavinin takibinde kalitatif ve invaziv bir yöntem olan flöresein anjiyografiye karşılık non-invaziv ve kantitatif bir görüntüleme sağlar. Tedavi edici etkinliğin kanıtlanması için daha geniş, randomize ve plasebo kontrollü çalışmalara ihtiyaç olmakla birlikte özellikle yeni gelişmiş kistoid makula ödemi olan üveit olgularında asetazolamidin diğer tedavilere alternatif olabileceğini düşünmekteyiz. Ancak hastalar asetazolamidin parastezi, yorgunluk, tad değişikliği, bulantı, diare, eklem ağrısı gibi yan etkileri nedeniyle uyarılmalı, serum potasyum seviyesi takip edilip, tedaviye potasyum preparatları ilave edilmeli, tolere edilemeyecek düzeyde yan etkiler görüldüğünde tedavi kesilmelidir.

KAYNAKLAR

- Ahmed I, Ai E: Cystoid macular edema. *Macular Disorders*. Ophthalmology. Yanoff M, Duker JS. London. Ophthalmology. Mosby International Ltd. 1999; 8: 34.1-34.6.
- Smith RE, Godfrey WA, Kimura SJ: Complications of chronic cyclitis. *Am J Ophthalmol*. 1976; 82: 277-82.
- Whitcup SM, Salvo EC Jr, Nussenblatt RB, et al: Combined cyclosporine and corticosteroid therapy for sight-threatening uveitis in Behçet's disease. *Am J Ophthalmol*. 1994; 118: 39-45.
- Yazici H, Pazarli H, Barnes CG, et al: A controlled trial of azothioprine in Behçet's syndrome. *N Engl J Med*. 1990; 322: 281-5.
- Cox SN, Hay E, Bird AC: Treatment of chronic macular edema with acetazolamide. *Arch Ophthalmol*. 1988; 106: 1190-5.
- Farber MD, Lam S, Tessler HH, et al: Reduction of macular edema by acetazolamide in patients with chronic iridocyclitis: A randomized, prospective crossover study. *Br J Ophthalmol*. 1994; 78: 4-7.
- Whitcup SM, Csaky KG, Podgor MJ, et al: A randomized masked cross-over trial of acetazolamide for cystoid macular edema in patients with uveitis. *Ophthalmology*. 1996; 103: 1054-63.
- Dugel PU, Rao NA, Ozler S, et al: Pars plana vitrectomy for intraocular inflammation-related cystoid macular edema unresponsive to corticosteroids. A preliminary study. *Ophthalmology*. 1992; 99: 1535-41.
- Toth CA, Narayan DG, Boppart SA, et al: A comparison of retinal morphology viewed by optical coherence tomography and by light microscopy. *Arch Ophthalmol*. 1997; 115: 1425-1428.
- Yanuzzi LA: A perspective on the treatment of aphakic cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol*. 1984; 28: 540-553.
- Spaide RF, Yanuzzi LA, Sisco LJ: Chronic cystoid macular edema and predictors of visual acuity. *Ophthalmic Surg*. 1993; 24: 262-267.
- Pruett RC, Brockhurst J, Letts NF: Fluorescein angiography of peripheral uveitis. *Am J Ophthalmol*. 1974; 77: 448-53.
- Henderly DE, Haymond RS, Rao NA, Smith RE: The significance of pars plana exudate in pars planitis. *Am J Ophthalmol*. 1987; 103: 669-71.
- Carter J, Barron BA, Mc Donald MB: Cystoid macular edema following corneal-relaxing incisions. *Arch Ophthalmol*. 1987; 105: 70-2.
- Rao RA, Romero JL, Fernandez MA, et al: Role of free radicals in uveitis. *Surv Ophthalmol*. 1987; 32: 209-13.
- Nussenblatt RB, Palestine AG, Chan CC, et al: Randomized double masked study of cyclosporine compared to prednisolon in the treatment of endogenous uveitis. *Am J Ophthalmol*. 1991; 112: 138-46.
- Benhamou N, Massin P, Haouchine B, et al: Intravitreal triamcinolone for refractory pseudophacic macular edema. *Am J Ophthalmol*. 2003; 135: 246-9.
- Jonas JB, Kreissig I, Sofker A, Degenring RF: Intravitreal injection of triamcinolone for diffuse diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol*. 2003; 121: 57-61.
- Antcliff RJ, Spalton DJ, Stanford MD, et al: Intravitreal triamcinolone for uveitic cystoid macular edema: An optical coherence tomography study. *Ophthalmology*. 2001; 108: 765-72.
- Martidis A, Duker JS, Greenberg PB, et al: Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema. *Ophthalmology*. 2002; 109: 920-7.
- Nussenblatt RB, de Smet MD, Rubin B, et al: A masked, randomized, dose response study between cyclosporine A and G in the treatment of sight threatening uveitis of non infectious origin. *Am J Ophthalmol*. 1993; 115: 583-91.
- de Vries J, Baarsma GS, Zaal MJW, et al: Cyclosporine in the treatment of severe chronic idiopathic uveitis. *Br J Ophthalmol*. 1990; 74: 344-9.
- Nussenblatt RB, Palestine AG, Chan CC: Cyclosporin A therapy in the treatment of intraocular inflammatory disease resistant to systemic corticosteroids and cytotoxic agents. *Am J Ophthalmol*. 1983; 96: 275-82.
- Jampol LM: Pharmacologic therapy of aphakic cystoid macular edema. *Ophthalmology*. 1982; 89: 891-7.
- Flach AJ, Stegman RC, Graham J, Kruger LP: Prophylaxis of aphakic cystoid macular edema without corticosteroids. A paired-comparison, plasebo-controlled double-masked study. *Ophthalmology*. 1990; 97: 1253-8.
- Fung WE: Vitrectomy for chronic aphakic cystoid macular edema. Results of a national collaborative, prospective, randomized investigation. *Ophthalmology*. 1985; 92: 1102-11.
- Diamond JG, Kaplan HJ: Uveitis: effect of vitrectomy combined with lensectomy. *Ophthalmology*. 1979; 8: 1320-9.
- Steinmez RL, Fitzke FW, Bird AC: Treatment of macular edema by acetazolamide in a patient with serpinginous choroidopathy. *Retina*. 1991; 11: 412-5.

29. Pinckers A, Cruysberg JR, Kremer H, Aandekerck AL: Acetazolamide in dominant cystoid macular dystrophy. A pilot study. *Ophthalmic Paediatrics Genetics* 1993; 14: 95-9.
30. Marmor MF, Abdul-Rahim AS, Cohen DS: The effect of metabolic inhibitors on retinal adhesion and subretinal fluid resorption. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1980; 983-903.
31. Tsuboi S, Taki Noie J, Emi K, Manabe R. Fluid dynamics in eyes with rhegmatogenous retinal detachment. *Am J Ophthalmol*. 1985; 99: 673-6.
32. Wolfensberger TJ. The role of carbonic anhydrase inhibitors in the management of macular edema. *Doc Ophthalmol*. 1999; 97: 387-97.
33. Musser GL, Rosen S: Localization of carbonic anhydrase activity in the vertebrate retina. *Exp Eye Res*. 1973; 15: 105-19.
34. Wistrand PJ, Schenholm M, Lonnerholm G: Carbonic anhydrase isoenzymes CAI and CAII in the human eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1986; 27: 418-28.
35. Tsuboi S, Pederson JE: Experimental retinal detachment X. Effect of acetazolamide on vitreous fluorescein disappearance. *Arch Ophthalmol*. 1985; 103: 1557-8.
36. Marmor MF, Negi A: Pharmacologic modification of subretinal fluid resorption in the rabbit eye. *Arch Ophthalmol*. 1986; 10: 1674-7.
37. Grunwald JE, Zinn H: The acute effect of oral acetazolamide on macular blood flow. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1992; 33: 504-507.
38. Hee MR, Puliafito C, Wong C, et al: Quantitative assessment of macular edema with optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 1995; 113: 1019-1029.
39. Antcliff RJ, Stanford MR, Chauhan DS, et al: Comparison between optical coherence tomography and fundus fluorescein angiography for detection of cystoid macular edema in patients with uveitis. *Ophthalmology*. 2000; 107: 593-599.