

# Komplike Olmayan Ön Üveit Olgularında Deksetazon %0.1, Florometalon %0.1 ve Rimeksolon %0.1 Damlanının İnflamasyon ve Göziçi Basıncı Üzerine Etkileri

Ahmet Özer (\*), Nazmiye Erol (\*), Nilgün Yıldırım (\*\*), Sumru Yurdakul (\*\*\*)

## ÖZET

**Amaç:** Komplike olmayan ön üveit olgularında deksametazon %0.1, florometalon %0.1 ve rimeksolon %1 damlanının inflamasyon ve göziçi basıncı (GİB) üzerine etkilerini araştırmak

**Materyal Metod:** Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'na Mart 1999-Mart 2000 tarihleri arasında başvuran 46 komplike olmayan tek taraflı ön üveit olgusu çalışmaya alındı. Sadece ön kamara reaksiyonu ile kendisini gösteren 46 ön üveit olgusundan 17 olguya deksametazon %0.1 (Grup1), 14 olguya florometalon %0.1 (Grup 2) ve 15 olguya rimeksolon %1 damla (Grup 3) ilk hafta günde 6 kez, ikinci hafta günde 4 kez, üçüncü hafta günde 3 kez, dördüncü hafta günde 2 kez, beşinci hafta günde bir kez olmak üzere bir iki damla olarak uygulandı. Olgular ilk muayenelerini takiben 2,4,7,14,21,28 35 ve 42. günlerde görme düzeyleri, ön kamara reaksiyonu, flare, GİB ve gözdibi bulguları yönünden değerlendirildi.

**Bulgular:** Gruplar arasında tedavi öncesi görme düzeyi, ön kamara reaksiyonu, flare, GİB ve gözdibi bulguları yönünden bir farklılık yoktu. İnflamasyon bulgularının hafiflemesi bakımından her üç ajanda etkili bulundu ( $p<0.001$ ). Tedavi sırasında inflamasyon bulgularının iyileşmesi deksametazon grubunda daha erken başlarken ( $p<0.05$ ), GİB yüksekliğinin bu grupta daha fazla oranda olduğu görüldü ( $p<0.01$ ).

**Tartışma:** Komplike olmayan ön üveit olgularının inflamasyon bulgularının baskılanmasında her üç ajan da etkili bulundu. Deksetazon grubunda bulgular daha hızlı iyileşirken, bu grupta GİB yüksekliğinin diğer iki gruba göre daha fazla oranda görülmesi önemli bir yan etkiydi. Komplike olmayan ön üveit olgularında inflamasyon bulgularının deksametazon ile erken dönemde baskılanmasını takiben idame tedavinin GİB'nin yükselmesini engellemek amacıyla florometalon veya rimeksolon ile devam ettirilmesi uygun olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Ön üveit, deksametazon, florometalon, rimeksolon, inflamasyon, göziçi basıncı

## SUMMARY

**The Effect of Dexametasone 0.1%, Fluoromethalone 0.1% and Rimexolone 1% Drops Application on Inflammation and Intra Ocular Pressure in Patients With Uncomplicated Anterior Uveitis**

**Purpose:** To investigate the effect of dexametasone 0.1%, fluoromethalone 0.1% and rimexolone 1% drops application on inflammation and intra ocular pressure (IOP) in patients with uncomplicated anterior uveitis.

(\*) Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Yrd. Doç.

(\*\*) Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Prof. Dr.

(\*\*\*) Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı, Prof. Dr.

**Material and methods:** Forty-six eyes of 46 patients with uncomplicated anterior uveitis were included in this study. The patients were admitted to Osmangazi University Medical Faculty Department of Ophthalmology between March 1999 and March 2000. The patients divided in to three groups. Dexamethasone 0.1% drops to 17 patients (Group 1), and fluoromethalone 0.1% drops to 14 patients (Group 2), and rimexolone 1% drops to the 15 patients (Group 3) were applied. In the first week the drops were applied to all the patients 6 times daily, in the second week 4 times daily, in the third week 3 times daily, in the fourth week 2 times daily and in the fifth week one time daily. Patients were examined on the 2,4,7,14,28,35 and 42nd day from the initial examination. Visual acuities, anterior chamber cells and flares, IOP's and fundus findings were assessed.

**Results:** Before treatment there were no significant differences in terms of the visual acuities, anterior chamber cells and flares, IOP's and fundus findings between the groups. During the treatment all the agents were found to be effective in the regression of inflammation. ( $p<0.001$ ) Regression of inflammatory reactions started earlier in dexamethasone group than the other groups. ( $p<0.05$ ) But IOP was found to have been increased in the this group than the others. ( $p<0.01$ )

**Conclusion:** All the agents were found to be effective in regressing the inflammation in the patients with uncomplicated anterior uveitis. Antiinflammatory effect of dexamethasone started earlier than fluoromethalone and rimexolone. But dexamethasone showed a significant increase in IOP. We suggest that to use dexamethasone in the early stage to decrease the inflammation and to continue with fluoromethalone and rimexolone to prevent the possible increase in the IOP.

**Key Words:** Anterior uveit, dexametason, fluorometalon, rimexolone, inflamasyon, intra ocular pressure

## GİRİŞ

Uvea dokusunun inflamasyonu olarak tanımlanan uveitte, yapılan ayrıntılı araştırmalara rağmen, hastaların büyük bölümünde primer neden tesbit edilemez (1). İnflamasyon akut, tekrarlayıcı olabileceği gibi yıllarca sürebilen kronik seyirli de olabilir. Uveitte ön segmentin tutulumu arka segmentin tutulumundan daha fazla görülür (2). Ön uveitlerin tedavisinde kortikosteroidler, immunosupresifler, immun cevabı değiştiren ajanlar ve nonsteroidal antiinflatuvar ilaçlar kullanılmaktadır (3). Yapılan çalışmalarda deksametazon, prednizolon, hidrokortizon ve florometalon gibi topikal kortikosteroidlerin ön uveitin tedavisindeki etkinlikleri gösterilmiştir (4-6). Kortikosteroidler inflamasyon mekanizmasının değişik noktalarına etki eden antiinflatuvar ve immunosupresif ajanlardır. Kortikosteroidler hücre düzeyinde inflamatuvar süreci azaltır, anahtar enzimleri ve etkilenen sahaya öncül hücre göçünden sorumlu sitokinleri inhibe eder. Kortikosteroidlerin hedef hücre üzerine etkisi inflamatuvar mediyatör üretiminin inhibisyonu, inflamatuvar/immun hücre inhibisyonu ve sirkülasyonunun düzenlenmesi, vazodilatasyonun engellenmesi ve yara iyileşme sürecinin baskılanması ile olmaktadır (3-6).

Antiinflatuvar etkinliğine bağlı olarak sıklıkla kullanılan topikal kortikosteroidler göziçi basınç (GİB) artışı, katarakt gelişimi, sekonder göz enfeksiyonlarına yatkınlık gibi istenmeyen yan etkilere de sahiptirler

(5,7-10). Bu ajanların uzun süre kullanımında ortaya çıkabilecek komplikasyonlar başka ilaçların kullanımını gündeme getirmektedir. Kortikosteroidlerin yerine kullanılacak immunosupresifler, immun cevabı değiştiren ajanlar ve nonsteroidal antiinflatuvar ilaçlar bazı uveitlerin tedavisinde yararlıdır ancak etkinlikleri daha azdır (3,11-12). Bu durum kortikosteroidlerin uveit tedavisindeki öneminin devam etmesine neden olmaktadır. Son zamanlarda etkin anti inflamatuvar etki yanında göziçi basıncında artışa neden olmama gibi avantajlara sahip kortikosteroidler gündemdedir.

Çalışmamızda komplike olmayan ön üveit olgularında deksametazon, florometalon ve rimeksolon damlanının inflamasyon ve GİB üzerine etkileri araştırıldı.

## MATERYAL METOD

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'na Mart 1999-Mart 2000 tarihleri arasında başvuran 57 komplike olmayan tek taraflı ön üveit olgusu bu çalışmaya alındı. Sadece ön kamara reaksiyonu ile kendisini gösteren 57 ön üveit olgusundan 21 olguya deksametazon %0.1 (Onadron" damla, İE Ulagay) (Grup1), 16 olguya florometalon %0.1 (FML" damla, Abdi İbrahim) (Grup 2) ve 20 olguya rimeksolon %1 (Vexol" damla, Alcon) (Grup 3) ilk hafta günde 6 kez, ikinci hafta günde 4 kez, üçüncü hafta günde 3 kez,

dördüncü hafta günde 2 kez, beşinci hafta günde bir kez olmak üzere bir iki damla olmak üzere uygulandı. Bunun yanı sıra olgulara 1 ve 2. haftalarda 3x1, 3. hafta 2x1, 4. hafta 1x1 siklopentolat %1 damla (Sikloplejin" damla, Abdi İbrahim) uygulandı. Tedavi süresi içerisinde bulguları ağırlaştığı veya diğer gözde de uveit bulguları başladığı için daha yoğun lokal tedaviye alınan, sistemik kortikosteroid ve immunosupresif tedaviye ihtiyaç gösteren deksametazon grubundan 4 olgu, florometalon grubundan 2 olgu ve rimeksolon grubundan 5 olgu çalışmadan çıkarıldı. Olgular ilk muayenelerini takiben 2,4,7,14,21,28 35 ve 42. günlerde görme düzeyleri, ön kamara reaksiyonu, flare, GİB ve gözdeki bulguları yönünden değerlendirildi.

Olguların görme düzeyleri ETDRS kartlarıyla logaritmik olarak değerlendirildi. Görme muayeneleri yapılırken hastaların gözlük ihtiyaçları düzeltildi. Logaritmik görme düzeylerinin 20/foot ve desimal cinsinden karşılıkları tablo 1'de gösterilmiştir.

**Tablo 1.** Görme düzeylerinin logaritmik, 20/foot ve desimal cinsinden değerleri

Log MAR	20/foot	Desimal
1.0	20/200	0.1
0.9	20/160	0.12
0.8	20/125	0.16
0.7	20/100	0.20
0.6	20/80	0.25
0.5	20/63	0.32
0.4	20/50	0.40
0.3	20/40	0.50
0.2	20/32	0.63
0.1	20/25	0.80
0.0	20/20	1.0

Ön kamarada hücre değerlendirilmesi şu kriterlere göre yapıldı.

0	Yok	5↓ hücre
+	Hafif	5-10 hücre
++	Orta	11-20 hücre
+++	Şiddetli	21-50 hücre
++++	Ağır	50↑ hücre

Ön kamarada flare değerlendirilmesinde ise aşağıdaki kriterler dikkate alındı.

0	Yok	-
+	Hafif	İris Detaylarında Hafif Bulanma

++	Orta	Plastik Aköz Görünümü Olmak Üzere
+++	Şiddetli	Plastik Aköz Görünümü
++++	Ağır	Fibrinoid Reaksiyon

Olguların GİB ölçümleri Reichert Expert Nct Plus Nonkontakt Pnömetonometre ile yapılan üç ölçümün ortalaması alınarak hesaplandı. Olguların gözdeki muayeneleri siklopentolat %1 damla ve tropikamid %0.5 damla (Tropamid" damla, Bilim) ile midriyazis sağlandıktan sonra 78 diyoptrilik lens kullanılarak yapıldı.

Sonuçlar t testi, tek ve çift yönlü varyans analizi, Kruskal Wallis ve Mann Whitney U testi ile değerlendirildi.

## BULGULAR

Çalışmaya alınan olguların yaş ve cinsiyet dağılımları tablo 2'de gösterilmiştir.

Gruplar arasında yaş ve cinsiyet dağılımları yönünden bir farklılık yoktu.

Olguların görme düzeyleri tablo 3'de gösterilmiştir.

Gruplar arasında tedavi öncesi görme düzeyi yönünden bir farklılık yoktu. Her üç grupta da 7. günden itibaren görme düzeyinde anlamlı artış oldu. ( $p < 0.01$ ) Tedavi süresi içinde gruplar arasında görme düzeyi yönünden farklılık yoktu.

Çalışmaya alınan olguların ön kamara reaksiyon düzeyleri tablo 4'de gösterilmiştir.

Gruplar ön kamara reaksiyonu yönünden değerlendirildiğinde her üç grupta da tedavi sonrası ön kamara reaksiyonu tedavi öncesine göre iyileşme gösterdi. ( $p < 0.001$ ) Grup içi değerlendirmelerde ön kamara reaksiyonunun hafiflemesi deksametazon grubunda 4. günden itibaren görülürken ( $p < 0.05$ ), florometalon ve rimeksolon gruplarında ise 7. günden itibaren görüldü ( $p < 0.05$ ). Sonraki günlerde ön kamara reaksiyonu açısından gruplar arasında farklılık yoktu.

Çalışmaya alınan olguların ön kamara flare düzeyleri tablo 5'de gösterilmiştir.

**Tablo 2.** Deksametazon %0.1 (Grup 1), florometalon %0.1 (Grup 2) ve rimeksolon %1 (Grup 3) gruplarındaki olguların yaş ve cinsiyet dağılımları

Gruplar	n	yaş	Kadın/Erkek
Grup 1	17	45.36±12.31	9/8
Grup 2	14	39.82±14.67	7/7
Grup 3	15	48.14±13.48	6/9

**Tablo 3.** Deksetazon %0.1 (Grup1), florometalon %0.1 (Grup 2) ve rimeksolon %1 (Grup 3) gruplarındaki olguların görme düzeyleri

Gruplar	n	İlk muayene	2. Gün	4. Gün	7. Gün	14. Gün	21. Gün	28. Gün	35. Gün	42. Gün
Grup 1	17	0.53	0.42	0.49	0.24	0.23	0.19	0.13	0.19	0.02
Grup 2	14	0.47	0.49	0.41	0.27	0.25	0.18	0.12	0.09	0.01
Grup 3	15	0.58	0.53	0.48	0.23	0.21	0.20	0.09	0.05	0.01

**Tablo 4.** Deksetazon %0.1 (Grup1), florometalon %0.1 (Grup 2) ve rimeksolon %1 (Grup 3) gruplarındaki olguların ön kamara reaksiyon düzeyleri

Gruplar	n	Ön Kamara Reaksiyonu	İlk muayene	2. Gün	4. Gün	7. Gün	14. Gün	21. Gün	28. Gün	35. Gün	42. Gün
Grup 1	17	0	0	0	0	1	2	3	9	14	16
		+	0	0	2	2	6	7	5	3	1
		++	3	4	5	6	5	6	3	0	0
		+++	12	12	9	7	4	1	0	0	0
		++++	2	1	1	1	0	0	0	0	0
Grup 2	14	0	0	0	0	0	1	1	3	9	12
		+	1	1	2	2	3	4	4	4	2
		++	2	2	2	3	4	5	7	1	0
		+++	9	9	8	7	5	4	0	0	0
		++++	2	2	2	2	1	0	0	0	0
Grup 3	15	0	0	0	0	1	1	2	4	10	14
		+	1	1	1	2	5	6	7	4	1
		++	3	3	4	4	5	5	4	1	0
		+++	8	8	8	6	3	2	0	0	0
		++++	3	3	2	2	1	0	0	0	0

Her üç grupta da tedavi sonrası ön kamara flare düzeyi tedavi öncesine göre iyileşme gösterdi. Olguların tedavi öncesi ve tedavi sırasında ön kamara flare düzeyleri yönünden gruplar arasında bir farklılık yoktu.

Çalışmaya alınan olguların GİB düzeyleri tablo VI'de gösterilmiştir.

Gruplar GİB değerleri yönünden değerlendirildiğinde tedavi öncesi değerler açısından gruplar arasında bir farklılık yoktu. Grup içi değerlendirmelerde deksetazon grubunda 28, 35 ve 42 günlerde GİB değerleri tedavi öncesi değerlere göre yüksek bulundu. ( $p<0.01$ ) Bu grupta GİB değeri 22 mmHg üzerinde olan olgulara 2x1 timolol maleat %0.5 damla (Timoptic" damla, Merck Sharp& Dohme) başlandı. Deksetazon tedavisi kesildikten sonra bu gruptaki hastaların yapılan kontrollerinde hiçbir hastada GİB 20 mmHg üzerinde bulunmadı.

Florometalon ve rimeksolon gruplarında tedavi sonrası GİB değerlerinde tedavi öncesi değerlere göre bir değişiklik saptanmadı. Gruplar birbirleriyle karşılaştırıldığında deksetazon grubunda 28,35 ve 42 günlerde GİB değerleri diğer iki gruba göre anlamlı düzeyde yüksekti ( $p<0.01$ ).

Olguların gözdibi muayenelerinde vitreus ve retina-da arka segmente ait inflamasyon bulgularına rastlanmadı.

## TARTIŞMA

Üveit tedavisinde ilk adım nedeni bularak bu nedene yönelik tedaviyi uygulamaktır (1-3). Ancak çoğu üveit olgusunda primer neden saptanamaz ve nedene yönelik tedavi uygulanamaz (1). Bu durumda yapısal yada

**Tablo 5.** Deksametazon %0.1 (Grup1), florometalon %0.1 (Grup 2) ve rimeksolon %1 (Grup 3) gruplarındaki olguların ön kamara flare düzeyleri

Gruplar	n	Ön Kamara Flare	İlk muayene	2. Gün	4. Gün	7. Gün	14. Gün	21. Gün	28. Gün	35. Gün	42. Gün
Grup 1	17	0	13	13	15	17	17	17	17	17	17
		+	1	1	1	0	0	0	0	0	0
		++	1	2	1	0	0	0	0	0	0
		+++	2	1	0	0	0	0	0	0	0
		++++	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Grup 2	14	0	12	12	13	14	14	14	14	14	14
		+	0	0	1	0	0	0	0	0	0
		++	2	2	0	0	0	0	0	0	0
		+++	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		++++	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Grup 3	15	0	12	13	14	15	15	15	15	15	15
		+	1	1	0	0	0	0	0	0	0
		++	1	1	1	0	0	0	0	0	0
		+++	1	0	0	0	0	0	0	0	0
		++++	0	0	0	0	0	0	0	0	0

**Tablo 6.** Deksametazon %0.1 (Grup1), florometalon %0.1 (Grup 2) ve rimeksolon %1 (Grup 3) gruplarındaki olguların göziçi basınç (GİB) düzeyleri

GİB (mmHg)	n	İlk muayene	2. Gün	4. Gün	7. Gün	14. Gün	21. Gün	28. Gün	35. Gün	42. Gün
Grup 1	17	17.16±2.24	17.87±1.86	17.39±2.12	16.76±2.83	17.71±2.87	18.56±2.36	22.34±3.14	25.47±6.24	22.66±2.24
Grup 2	14	16.35±1.97	16.97±1.63	16.16±2.13	17.19±1.52	16.84±1.84	17.94±2.17	16.85±1.61	17.42±2.62	16.78±2.07
Grup 3	15	18.13±2.68	17.49±1.86	18.01±2.43	18.13±2.18	18.45±2.03	17.23±3.18	17.76±2.35	17.99±2.98	17.94±3.57

işlevsel yıkımı engellemek ya da azaltmak için inflamasyonu baskılamak gerekir (1-3). Nonspesifik tedavide kullanılan ilaçlar kortikosteroidler, immunosupresifler, immun cevabı değiştiren ajanlar ve nonsteroidal antiinflamatuvarlardır (3). Kortikosteroidlerin antiinflamatuvar etkinlikleri çeşitli mekanizmalar ile açıklanmaktadır. Kortikosteroidler hücre içine girdiğinde sitoplazma içindeki uygun reseptörle birleşerek antiinflamatuvar etki başlar. Bu reseptör-kortikosteroid kompleksi nükleusa nakledilerek DNA üzerinden m-RNA ve protein sentezi ile hücre işlevinde değişikliklerin meydana gelmesine neden olur. Kortikosteroidler polimorfonükleer lökosit, B ve T lenfositler, makrofajlar, bazofiller ve eozinofiller gibi inflamasyonun oluşumunda etkili hücreleri baskılayarak antiinflamatuvar etki gösterirler. Bu ajanlar aynı zamanda inflamasyon sürecinin başlangıcında etkili olan fosfolipaz A<sub>2</sub> enzimi üzerinden araziidonik asit oluşumu-

nu engellerken, kompleman sistemini de aktive ederler. Bunun yanı sıra kortikosteroidler lizozomal membran stabilizasyonu, granüositlerden lizozomal enzim salınımının inhibisyonu, lenfosit sayısının ve lenfosit mitozunun engellenmesiyle de antiinflamatuvar süreçte rol alırlar (3,13-16). Ön uveit olgularında çoğu zaman topikal kortikosteroidler yeterlidir. Ancak ağır olgularda kortikosteroidler subkonjonktival, subtenon, sistemik kullanım gibi diğer yöntemlerle de uygulanabilir (3).

Çalışmamızda her üç grupta da uygulanan tedavi ile uveite ait inflamasyon bulgularında ilk haftadan itibaren hafifleme görüldü. Bu bulgu tedavide kullanılan deksametazon, florometalon ve rimeksolon'un antiinflamatuvar etkinliklerini göstermekteydi. Ancak gruplar birbiriyle karşılaştırıldığında deksametazon grubunda florometalon ve rimeksolon gruplarından daha önce infla-

masyon bulgularında hafifleme görüldü. Tedavinin sonuna doğru elde edilen bulgular açısından gruplar arasında farklılık yoktu. Yapılan çalışmalarda deksametazon, prednizolon, hidrokortizon ve fluorometalon gibi topikal kortikosteroidlerin ön uveitin tedavisindeki etkinlikleri gösterilmiştir (4-6). Foster ve ark.'nın uveit hastalarında prednizolone ve rimeksolon'un etkinlik ve güvenilirliği üzerine yaptıkları çalışmada her iki ajan inflamasyon bulgularının baskılanmasında etkin bulunmuştur (2). Bron ve ark ise postoperatif inflamasyonun baskılanmasında rimeksolonun antiinflamatuvar etkinliğini göstermişlerdir (17).

Kortikosteroidlerin uveitlerde topikal kullanımı antiinflamatuvar etkinlikleri yanında GİB artışı, katarakt gelişimi, sekonder göz enfeksiyonlarına yatkınlık ve hipotalamus/hipofiz/adrenal bez fonksiyon bozukluklarının ortaya çıkması gibi birtakım yan etkileri de beraberinde getirmektedir (5,7-10,18). Uveitli olgularda inflamasyonun siliyer cisimden aköz hümor salınımını azaltması sonucu GİB düşük olarak bulunabilirken trabeküler sistemde ödeme bağlı direnç artması, kan aköz bariyerinin bozulmasına bağlı olarak aköze geçen serum proteinleri ile hücrelerin trabeküler ağı tıkanması, inflamasyona bağlı olarak ortaya çıkan prostoglandinler ve olayın kronikleşmesine bağlı olarak gelişen yapışıklıklar uveitte GİB'nun artmasına neden olur (19-23). Bunun yanı sıra tedavide kullanılan kortikosteroidler de uveitte GİB artışına neden olabilmektedir (5,7-10). Kortikosteroid kullanımının bazı normal bireylerde genetik olarak belirlenen bir eğilimle glokom gelişimine neden olduğu bilinmektedir (19). Kortikosteroidlerin doku plazminojen aktivatörleri ve metalloproteinaz enzimlerinin düzeylerini düşürerek trabeküler sistemde hücreler arası matriks materyalinin birikimine neden olduğu bunun da GİB artışının nedeni olduğu savunulmaktadır (7,23). Kortikosteroidlerin sistemik kullanımında da GİB'nda artış görülebilmektedir (24).

Çalışmamızda gruplar GİB yönünden değerlendirildiğinde tedavi öncesi değerler açısından gruplar arasında farklılık yoktu. Deksetazon grubunda 28. günden itibaren GİB değerleri önceki günlerde elde edilen değerlere göre yüksek olarak bulundu, florometalon ve rimeksolon gruplarında ise tedavi süresince GİB değerlerinde bir değişiklik görülmedi. Gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında deksametazon grubunda 28. günden itibaren GİB değerleri florometalon ve rimeksolon gruplarına göre daha yüksek değerlerde bulundu. Florometalon ve rimeksolon grupları arasında ise GİB değerleri açısından fark bulunmadı. Foster ve ark. yaptıkları çalışmada prednisolon kullanılan grupta GİB'da artış görülürken rimeksolon grubunda bir değişiklik tesbit etmemişlerdir (2). Bron ve ark katarakt ekstraksiyonu sonrasında kul-

lanılan rimeksolon damla ile tedavi sırasında GİB'da artış tesbit etmemişlerdir (17). Leibowitz ve ark ise rimeksolon ve florometalonla GİB'ını yükseltme potansiyeli deksametazon ve prednizolona göre daha az olarak bulunmuştur (24).

Kortikosteroidlerin GİB üzerine olan bu olumsuz etkisi tedavide diğer ajanların gündeme gelmesine yol açmıştır. Ancak immunosupresifler, immun cevabı değiştiren ajanlar ve nonsteroidal antiinflamatuvarlardan elde edilen antiinflamatuvar cevabın daha az olması kortikosteroidlerin önemini korumasına neden olmuştur (3,11,12). Bu durum ise araştırmacıların GİB artışı gibi yan etkilerden arındırılmış kortikosteroidler üzerine yoğunlaşmalarına neden olmuştur. Florometalonun diğer kortikosteroidlere göre GİB'da önemli değişikliklere yol açmadığı çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir (24-30). Son yıllarda gündemde olan diğer bir kortikosteroid rimeksolon olup kimyasal yapısı diğer kortikosteroidlerden farklıdır (2,17,24,31-34). Yapılan bu çalışmalarda rimeksolonun antiinflamatuvar etkinliği yanında GİB üzerinde belirgin bir değişikliğe neden olmadığı gösterilmiştir.

Çalışmamızda komplike olmayan ön üveit olgularının inflamasyon bulgularının baskılanmasında her üç ajan da etkili bulundu. İnflamasyon bulgularının hafiflemesi deksametazon grubunda florometalon ve rimeksolona göre daha erken dönemde başlarken, bu grupta GİB yüksekliğinin diğer iki gruba göre daha fazla oranda görülmesi önemli bir bulguydu. Sonuç olarak komplike olmayan ön üveit olgularında inflamasyon bulgularının deksametazon ile erken dönemde baskılanmasını takiben idame tedavinin GİB yükselmesini engellemek amacıyla florometalon veya rimeksolon ile devam ettirilmesinin uygun olacağı düşüncesindeyiz.

## KAYNAKLAR

1. Süllü Y, Mohajeri F, Öge İ, Arıtırık N, Erkan D, Öge F: Üveit Etiyolojisi. T Oft Gaz 1998; 28: 351-355.
2. Foster CS, Alter G, DeBarge LR, Raizman MB, Crabb JL, Santos CI, Feiler LS, Friedlander MH: Efficacy and safety of rimexolone 1% ophthalmic suspension vs 1% prednisolone acetate in the treatment of uveitis. Am J Ophthalmol 1996; 122:171-182.
3. Günalp İ: Üveit ve Komplikasyonlarının tedavisi. MN Oftalmoloji 1994; 1:275-281.
4. George MA, Smith LM, Abelson MB: Efficacy of 1% prednisone sodium phosphate in alleviating the signs and symptoms of allergic conjunctivitis induced by antigen challenge. Invest Ophthalmol Vis Sci 1991; 32:736
5. Faibairn WD, Thorson JC: Fluoromethalone:anti-inflammatory and intraocular pressure effects. Arch Ophthalmol 1971; 86:138-141.

6. Hunter PJ, Fowler PD, Wilkinson P: Treatment of anterior uveitis: comparison of oral oxyphenbutazone and topical steroids. *Br J Ophthalmol* 1973; 57: 892-896.
7. BenEzra D, Wysenbeek YS, Cohen E: Increased intraocular pressure during treatment for chronic uveitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1997; 235:200-203.
8. Panec WC, Holland GN, Lee DA, Christensen RE: Glaucoma in patients with uveitis. *Br J Ophthalmol* 1990; 74:223-227.
9. Arrigg CA: Corticosteroid-induced glaucoma. Ed: Berson EL, D'amico DJ, Gragoudas ES, Schepens CL. In: Principles and Practice of Ophthalmology. WB Saunders Company 1994; 1462-1466.
10. Mindel JS, Tavitian HO, Smith H Jr, Walker EC: Comparative ocular pressure elevation by medrisone, fluorometholone, and dexamethasone phosphate. *Arch Ophthalmol* 1980; 98:1577-1578.
11. Alp MN, Kanpolat A: Topikal Nonsteroidal Antiinflamatuar İlaçlar. *MN Oftalmoloji* 1996; 3:201-207.
12. Tutkun İT, Yayıoğlu RA, Urgancıoğlu: Nonsteroid Anti-İnflamatuar İlaçların Oftalmolojide Kullanımı. *T Oft Gaz* 1999; 29:86-96.
13. Raizman M: Corticosteroid therapy of eye disease. Fifty years later. *Arch Ophthalmol*. 1996; 114:1000-1001.
14. Howes JF, Baru H, Vered M, Neumann R: Loteprednol etabonate: comparison with other steroids in two models of intraocular inflammation. *J Ocul Pharmacol*. 1994; 10:289-293.
15. Srinivasan BD, Kulkarni PS: Polymorphonuclear leukocyte response. Inhibition following corneal epithelial denudation by steroidal and nonsteroidal anti-inflammatory agents. *Arch Ophthalmol*. 1981; 99:1085-1089.
16. Srinivasan BD, Kulkarni PS: The effect of steroidal and nonsteroidal anti-inflammatory agents on corneal re-epithelialization. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1981; 20:688-691.
17. Bron A, Denis P, Hoang-Xuan TC, Boureau-Andrieux C, Crozafon P, Hachet E, Medhorn E, Akingbehin A: The effects of rimexolone 1% in postoperative inflammation after cataract extraction. A double-masked placebo-controlled study. *Eu J Ophthalmol* 1998; 8:16-21.
18. Krupin T, Mandell AI, Podos SM, Becker B. Topical corticosteroid therapy and pituitary-adrenal function. *Arch Ophthalmol* 1976; 94:919-920.
19. Shields MB: Textbook of Glaucoma. Baltimore, Maryland: Williams and Wilkins, 1992;356-373.
20. Epstein DL, Hashimoto JM, Grand WM: Serum obstruction of aqueous outflow in enucleated eyes. *Am J Ophthalmol* 1978; 86:101-105.
21. Süllü Y, Öge İ, Öge F, Arıtürk N, Erkan D: Uveitli hastalarda sekonder glokom. *MN Oftalmoloji* 1999; 6:116-119.
22. Kass MA, MA, Becker B, Kolker AE: Glaucomatocyclitic crisis and primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1973; 75:668-673.
23. Yue BYJT: The extraocular matrix and its modulation in the trabecular meshwork. *Surv Ophthalmol* 1996; 40:379-390.
24. Leibowitz HM, Bartlett JD, Rich R, Mc Quarter H, Steward R, Assil K: Intraocular pressure-raising potential of rimexolone in patients responding to corticosteroids. *Arch Ophthalmol* 1996; 114:933-937.
25. Marun E: Evaluation of a new tropical steroid, fluorometholone, in the postoperative course of the cataract operation. *Ann Ophthalmol* 1975; 7:139-142.
26. Fairbairn WD, Thorson JC: Fluorometholone. Anti-inflammatory and intraocular pressure effects. *Arch Ophthalmol* 1971; 86:138-141.
27. Mindel JS, Tavitian HO, Smith H Jr, Walker EC: Comparative ocular pressure elevation by medrysone, fluorometholone, and dexamethasone phosphate. *Arch Ophthalmol* 1980; 98:1577-1578.
28. Stewart RH, Smith JP, Rosenthal AL: Ocular pressure response to fluorometholone acetate and dexamethasone sodium phosphate. *Curr Eye Res* 1984; 3:835-839.
29. Kass M, Cheetham J, Duzman E, Burke PJ: The ocular hypertensive effect of 0.25% fluorometholone in corticosteroid responders. *Am J Ophthalmol* 1986; 102:159-163.
30. Morrison E, Archer DB: Effect of fluorometholone (FML) on the intraocular pressure of corticosteroid responders. *Br J Ophthalmol* 1984; 68:581-584.
31. Halpern MT, Palmer CS, Foster S, Pal A, Battista C: A pharmacoeconomic analysis of rimexolone for the treatment of ophthalmic inflammatory conditions. *Am J Manag Care* 1998;4:854-862.
32. Rowen S: Preoperative and postoperative medications used for cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 1999;10:29-35
33. Hew KW, Carson DL, Siglin JC: Reproductive toxicity studies in rats with rimexolone, a corticoid ophthalmic suspension. *Toxicol Sci* 1999;51:280-288.
34. Assil KK, Massry G, Lehmann R, Fox K, Stewart R: Control of ocular inflammation after cataract extraction with rimexolone 1% ophthalmic suspension. *J Cataract Refract Surg* 1997;23:750-757.