

# 糖尿病视网膜病变黄斑厚度及黄斑体积定量分析

赵颖,戴惟葭,刘大川

作者单位:(100053)中国北京市,首都医科大学宣武医院眼科  
作者简介:赵颖,毕业于首都医科大学,硕士,主治医师,研究方向:眼底病。

通讯作者:赵颖. zhaobangwan@163.com

收稿日期:2017-07-04 修回日期:2017-10-31

## Quantitative analysis of macular retinal thickness and macular volume in diabetic retinopathy

Ying Zhao, Wei-Jia Dai, Da-Chuan Liu

Department of Ophthalmology, Capital Medical University Xuanwu Hospital, Beijing 100053, China

**Correspondence to:** Ying Zhao. Department of Ophthalmology, Capital Medical University Xuanwu Hospital, Beijing 100053, China. zhaobangwan@163.com

Received:2017-07-04 Accepted:2017-10-31

### Abstract

• **AIM:** To evaluate and characterize the macular thickness and macular volume in patients of different stages of diabetic retinopathy with special - domain optical coherence tomography (SD-OCT).

• **METHODS:** Totally 40 patients (78 eyes) with diabetic retinopathy were recruited in the study from January 2016 to January 2017 in our hospital. According to the international clinical classification of diabetic retinopathy, 20 cases (40 eyes) were categorized as non-proliferative diabetic retinopathy (NPDR) group and 20 cases proliferative diabetic retinopathy (PDR) group (38 eyes). All subjects were examined and analyzed with Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) subfields, which were embedded in HS (Haag - Streit) with diameter of 1, 3 and 6mm. The changes of retinal thickness and volume of the macular center were measured.

• **RESULTS:** The thickness of macular foveolar in NPDR group and PDR group were  $252.57 \pm 31.36 \mu\text{m}$ ,  $362.47 \pm 20.81 \mu\text{m}$ . The retinal thickness of inner superior subfield (ISM) and inner nasal subfield (INM) were the thickest; that of inner inferior subfield (IIM) was next to ISM and INM, and that of inner temporal subfield was the thinnest. Of the outer subfields, the retinal thickness of outer superior subfield (OSM) was the thickest; that of outer nasal subfield (ONM) was next to OSM, and that of outer temporal subfield (OTM) and outer inferior subfield (OIM) was the thinnest. The value of macular central concave thickness and retinal thickness in each quadrant of the NPDR group were less than those of the PDR

group, the difference was statistically significant ( $P < 0.05$ ). The volume (V) of macular center in NPDR group and PDR group were  $0.20 \pm 0.02 \text{mm}^3$ ,  $0.28 \pm 0.16 \text{mm}^3$ , the upper and nasal sides of the middle part of the partition were the largest, the inferior and the temporal side were the smallest. The nasal side of the outer loop was the largest, the upper was the second, the temporal side and the inferior were the smallest. The volume of macular central fovea and the retinal volume in each quadrant of the NPDR group were smaller than those of the PDR group, the difference was statistically significant ( $P < 0.05$ ).

• **CONCLUSION:** The changes of retinal thickness and volume in macular central fovea were related with the progression of diabetic retinopathy. Using OCT to analyze the macular thickness and macular volume in different stages of diabetic retinopathy, helps physicians to understand the morphological changes of macular region and its surrounding macular degeneration with the severity of diabetic retinopathy, and provide a basis for better analysis of the changes of the structure of macular in different severity diabetic retinopathy.

• **KEYWORDS:** diabetic retinopathy; macular retinal thickness; macular volume; optical coherence tomography

**Citation:** Zhao Y, Dai WJ, Liu DC. Quantitative analysis of macular retinal thickness and macular volume in diabetic retinopathy. *Guoji Yanke Zazhi (Int Eye Sci)* 2017; 17 (12): 2335-2338

### 摘要

**目的:**研究不同分期糖尿病视网膜病变患者黄斑厚度及黄斑体积的变化特点。

**方法:**选取2016-01-01/2017-01-01于我院眼科门诊就诊的40例78眼糖尿病视网膜病变患者作为研究对象,根据糖尿病视网膜病变(diabetic retinopathy, DR)的国际临床分类法分为非增殖期糖尿病视网膜病变(non proliferative diabetic retinopathy, NPDR)组20例40眼,增殖期糖尿病视网膜病变(proliferative diabetic retinopathy, PDR)组20例38眼。全部研究对象进行光学相干断层扫描(optical coherence tomography OCT)检查,以直径1、3、6mm ETDRS对黄斑区进行分区,分析随着糖尿病视网膜病变严重程度的增加,黄斑中心凹及其周围分区各象限视网膜厚度及体积的变化特点。

**结果:**NPDR组及PDR组黄斑中心小凹的厚度(foveola thickness, FT)分别为 $252.57 \pm 31.36$ 、 $362.47 \pm 20.81 \mu\text{m}$ ,分区中内环上方、鼻侧最厚,下方次之,颞侧最薄;外环鼻侧最厚,上方次之,颞侧、下方最薄;NPDR组黄斑中心凹厚度及分区各象限视网膜厚度数值均小于PDR组,差异具

有统计学意义( $P<0.05$ )。NPDR组及PDR组黄斑中心小凹处体积( $V$ )分别为 $0.20\pm 0.02$ 、 $0.28\pm 0.16\text{mm}^3$ ,分区中内环上方、鼻侧最大,下方次之,颞侧最小;外环鼻侧最大,上方次之,颞侧、下方最小;NPDR组黄斑中心凹体积及分区各象限视网膜体积数值均小于PDR组,差异具有统计学意义( $P<0.05$ )。

**结论:**糖尿病视网膜病变患者黄斑中心凹及分区各象限视网膜厚度及体积变化与糖尿病视网膜病变的病程进展有关。利用OCT对不同分期糖尿病视网膜病变患者黄斑厚度及黄斑体积进行定量分析,了解随着糖尿病视网膜病变严重程度的增加,黄斑区及其周围分区视网膜形态学变化的特点,为更好地分析不同严重程度糖尿病视网膜病变黄斑部位结构改变提供临床研究依据。

**关键词:**糖尿病视网膜病变;黄斑厚度;黄斑体积;光相干断层扫描

DOI:10.3980/j.issn.1672-5123.2017.12.37

**引用:**赵颖,戴惟葭,刘大川.糖尿病视网膜病变黄斑厚度及黄斑体积定量分析.国际眼科杂志2017;17(12):2335-2338

## 0 引言

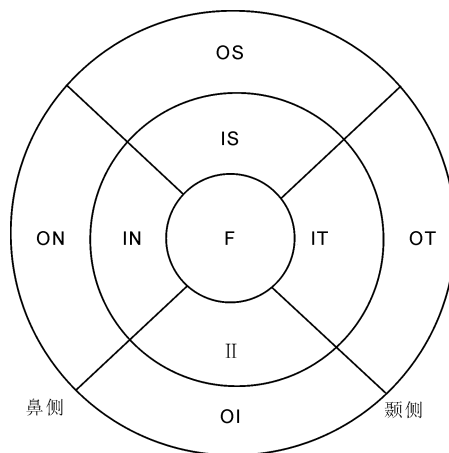
糖尿病视网膜病变(diabetic retinopathy, DR)是糖尿病较严重的微血管并发症,可导致不可逆性视功能丧失,是致盲的主要因素之一<sup>[1-2]</sup>。糖尿病视网膜病变导致的黄斑水肿是引起糖尿病视网膜病变患者视力下降的重要原因,因此如何更好地早期发现糖尿病黄斑水肿,及时进行干预治疗,对于延缓糖尿病视网膜病变患者视功能的损伤尤为重要。既往对于糖尿病黄斑水肿的研究是通过眼底荧光血管造影来观察黄斑区水肿渗漏情况,而对于中心凹下黄斑厚度及黄斑体积的定量测量报道较少,光学相干断层扫描(optical coherence topography, OCT)是一种不同于眼底荧光血管造影检查的非接触性、非侵入性、高分辨率的生物组织结构显像技术<sup>[3]</sup>,通过应用OCT技术,对不同分期及严重程度的糖尿病视网膜病变中心凹及其周围分区视网膜厚度、黄斑体积进行定量测量,客观评价糖尿病视网膜病变患者黄斑结构及形态的变化特征,有助于综合分析糖尿病视网膜病变严重程度与糖尿病黄斑水肿之间的关系,更好地早期发现糖尿病视网膜病变黄斑区细微结构的变化特点。

## 1 对象和方法

**1.1 对象** 收集2016-01-01/2017-01-01我院眼科门诊临床诊断为糖尿病视网膜病变患者40例78眼,所有入选患者经过我院眼科彩色眼底照相检查,并行眼底荧光血管造影检查,根据糖尿病视网膜病变(DR)的国际临床分类法将观察组分为2组,非增殖期糖尿病视网膜病变(NPDR)组20例40眼,增殖期糖尿病视网膜病变(PDR)组20例38眼,其中男25例48眼,女15例30眼;年龄40~76(平均 $58.2\pm 6.4$ )岁。

**1.1.1 纳入标准** 入选的糖尿病视网膜病变患者均为2型糖尿病,平均糖尿病病程8~15a,平均空腹血糖 $7.6\pm 1.5\text{mmol/L}$ 。

**1.1.2 排除标准** (1)既往接受过黄斑水肿治疗的患者,包括玻璃体手术、玻璃体腔糖皮质激素或抗新生血管药物注射、黄斑区格栅样光凝及全视网膜激光光凝;(2)合并



**图1** ETDRS分区示意图(左眼) 3个同心圆的直径分别为1、3、6mm, F(Foveola subfield)为中央区, IT(inner temporal subfield)内环颞区, II(inner inferior subfield)内环下方区, IN(inner nasal subfield)内环鼻侧区, IS(inner superior subfield)内环上方区, OT(outer temporal subfield)外环颞侧区, OI(outer inferior subfield)外环下方区, ON(outer nasal subfield)外环鼻侧区, OS(outer superior subfield)外环上方区;分区缩写加M表示相应分区的平均视网膜厚度,加V表示相应分区的容积,总容积为TV。

有其他黄斑病变如黄斑前膜、玻璃体黄斑牵引、黄斑裂孔、年龄相关性黄斑变性(ARMD)等;(3)高度近视、高度远视及高度散光;(4)伴有色素膜炎、视网膜血管疾病及青光眼等眼病;(5)固视不良、严重屈光间质混浊影响视网膜脉络膜成像者;(6)PDR中严重玻璃体积血、牵拉性视网膜脱离及伴有严重黄斑前增殖膜伴黄斑移位等患者;(7)所有患者无严重心、肝、肾疾患及荧光素钠过敏。

## 1.2 方法

**1.2.1 散瞳及检查位置** 检查前取得所有受检者的知情同意后,由一名经验丰富的技师完成所有操作,采用2.5g/L托吡卡胺充分散瞳,根据受检者的屈光状态进行矫正以获得最清晰的图像,选择内注视方式,保持坐位,下颌置于下颌托上。

**1.2.2 黄斑区视网膜厚度分区** 采用傅里叶RTVue OCT以黄斑中心小凹为中心,6条6mm长的辐射线扫描每只眼重复3次以上,选取OCT最清晰、稳定的图像,扫描位置正,信号强度 $\geq 6$ 的图像储存于计算机内,利用OCT分析程序(retinal map)中自带直径1、3、6mm的ETDRS测量分析黄斑区9分区视网膜全层厚度及体积;ETDRS标准,由直径分别为1、3、6mm 3个同心圆及两条放射线构成9区(图1),分别测量每个分区的平均视网膜厚度及黄斑体积<sup>[4]</sup>。

统计学分析:采用SPSS16.0统计学软件进行统计处理。计量资料采用均数 $\pm$ 标准差( $\bar{x}\pm s$ )表示,组间比较采用独立样本 $t$ 检验。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 两组黄斑区视网膜厚度** NPDR组和PDR组黄斑中心小凹(FT)、分区中内环上方(ISM)、内环鼻侧(INM)、内环颞侧(ITM)、内环下方(IIM)、外环上方(OSM)、外环鼻侧(ONM)、外环颞侧(OTM)、外环下方(OIM)视网膜厚度见表1。NPDR组黄斑中心凹厚度及分区各象限视网膜厚度数值均小于PDR组,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。NPDR组与PDR组黄斑分区中内环4分区视网膜厚度:

表1 两组黄斑中心凹及分区各象限视网膜厚度比较

分区	$(\bar{x} \pm s, \mu\text{m})$			
	NPDR	PDR	<i>t</i>	<i>P</i>
FT	252.57±31.36	362.47±20.81	3.350	0.001
ISM	320.00±1.96	414.29±1.61	3.221	0.003
INM	319.50±20.30	405.61±20.94	2.586	0.012
ITM	306.28±23.18	396.29±1.64	3.302	0.002
IIM	317.65±2.46	396.32±1.64	2.926	0.006
OSM	287.92±2.59	369.63±1.02	3.319	0.002
ONM	299.62±1.90	380.63±1.49	3.404	0.001
OTM	278.02±2.62	347.74±9.76	4.261	<0.001
OIM	278.15±2.64	349.13±1.89	3.603	0.001

注:M代表分区中视网膜平均厚度。

表2 两组黄斑中心凹及分区各象限视网膜体积比较

分区	$(\bar{x} \pm s, \text{mm}^3)$			
	NPDR	PDR	<i>t</i>	<i>P</i>
FV	0.20±0.02	0.28±0.16	3.290	0.002
ISV	0.50±0.03	0.65±0.25	3.584	0.001
INV	0.50±0.03	0.64±0.33	2.618	0.011
ITV	0.48±0.04	0.62±0.26	3.346	0.002
IIV	0.50±0.02	0.62±0.26	3.001	0.004
OSV	1.53±0.12	1.96±0.54	4.807	<0.001
ONV	1.59±0.10	2.04±0.85	3.350	0.001
OTV	1.48±0.14	1.84±0.52	4.229	<0.001
OIV	1.48±0.14	1.85±0.63	3.590	0.001

ISM、INM>IIM>ITM,即内环上方、鼻侧最厚,下方次之,颞侧最薄;外环4分区视网膜厚度:ONM>OSM>OTM、OIM,即鼻侧最厚,上方次之,下方、颞侧较薄。

**2.2 两组黄斑区视网膜体积** NPDR组和PDR组黄斑中心凹(FV)、分区中内环上方(ISV)、内环鼻侧(INV)、内环颞侧(ITV)、内环下方(IIV)、外环上方(OSV)、外环鼻侧(ONV)、外环颞侧(OTV)、外环下方(OIV)视网膜体积见表2。NPDR组黄斑中心凹体积及其分区各象限视网膜体积数值均小于PDR组,差异具有统计学意义( $P < 0.05$ )。NPDR组与PDR组黄斑分区中内环4分区视网膜体积:ISV、INV>IIV>ITV,即内环上方、鼻侧最大,下方次之,颞侧最小;外环4分区视网膜体积:ONV>OSV>OTV、OIV,即鼻侧最大,上方次之,下方、颞侧较小。

### 3 讨论

DR是糖尿病较严重的微血管并发症,有很大的致盲风险,糖尿病发病5a后DR发病率为25%,10a后增至60%,15a后可高达75%~80%,其中危害最大的增殖期糖尿病视网膜病变占25%<sup>[5-6]</sup>。目前认为糖尿病视网膜病变首先损害视网膜毛细血管,逐渐延伸至小静脉和动脉,引起广泛的血管闭塞,视网膜微循环障碍,局部组织的缺血缺氧,引起一系列的组织代偿,如微血管瘤形成,毛细血管扩张伴渗漏出血,毛细血管无灌注形成,黄斑缺血水肿,甚至严重缺血会刺激新生血管的形成引起玻璃体体积血、牵拉性视网膜脱离等严重并发症<sup>[7]</sup>。

糖尿病黄斑水肿是引起糖尿病视网膜病变患者中心视力下降的常见原因之一<sup>[8]</sup>,其发生的主要原因与血-视网膜屏障(BRB)的破坏导致液体在黄斑区视网膜内层的

积聚有关<sup>[9]</sup>。BRB包括内屏障和外屏障两个部分,BRB结构完整和功能平衡是维持视网膜正常功能的重要因素,各种原因导致屏障遭到破坏,将不能严格控制血浆内蛋白和水分进入视网膜实质层,导致视网膜细胞外间隙明显扩张,在黄斑区就表现为视网膜内核层和外丛状层液体的积聚以及视网膜的增厚,从而发生黄斑水肿<sup>[10-11]</sup>。糖尿病患者因高血糖导致毛细血管壁通透性增加,内屏障破坏,蛋白成分和非蛋白的溶质从血管内渗透到视网膜神经纤维层,使该处胶体渗透压升高,进一步促使液体从血管内渗漏,积聚于黄斑而导致黄斑水肿<sup>[12]</sup>;周细胞的丢失还会引起基底膜增生,导致管壁增厚,管腔狭窄甚至闭塞,导致局部组织缺血缺氧,进一步造成血管内皮细胞损伤,激发炎症因子释放,大量白细胞黏附血管壁进一步造成管腔狭窄甚至闭塞,导致视网膜微循环发生障碍,最终加重局部组织缺血缺氧,黄斑区毛细血管闭塞导致黄斑水肿<sup>[13]</sup>;高血糖同样影响脉络膜血管的供血,脉络膜缺血缺氧导致血-视网膜外屏障破坏,视网膜色素上皮功能障碍,最终BRB结构破坏和功能丧失导致黄斑部视网膜渗漏水肿<sup>[14]</sup>。本研究中PDR组与NPDR组黄斑中心凹及周围分区各象限(IS、IN、IT、II、OS、ON、OT、OI)视网膜厚度相比明显增厚,体积明显扩大,差异有统计学意义,这表明随着糖尿病视网膜病变严重程度的加重,从非增殖期发展成增殖期,视网膜组织缺血缺氧程度逐渐加重,表现为视网膜无灌注区数量逐渐增多,范围不断扩大,黄斑拱环周围缺血缺氧严重,微血管瘤增多,毛细血管代偿性扩张,视网膜微血管的异常导致血-视网膜内外屏障破坏加重,因此黄斑水肿随之加重,这与江双红等<sup>[15]</sup>对糖尿病视网膜病变(diabetic retinopathy, DR)黄斑区视网膜厚度变化的研究结果相一致,她的研究发现I、II期DR黄斑区视网膜厚度差异无统计学意义,但III、IV期DR黄斑区厚度明显不同,即IV期与III期相比黄斑区视网膜厚度明显增加,差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),因此得出DR早期黄斑区视网膜厚度已有增加,并随着疾病严重程度加重,视网膜缺血缺氧程度加重,黄斑缺血缺氧,最终导致黄斑区及周围视网膜厚度明显增加。

本研究应用OCT对不同分期DR黄斑中心凹及周围分区各象限视网膜厚度进行扫描,发现DR黄斑厚度遵循黄斑中央区最薄,内环区域厚于外环区域,鼻侧区域厚于颞侧区域,上方区域厚于下方区域的规律,这与国外Chalam等<sup>[16]</sup>报道是一致的。本研究中NPDR组与PDR组黄斑分区中内环4分区视网膜厚度:ISM、INM>IIM>ITM,即内环上方、鼻侧最厚,下方次之,颞侧最薄;外环4分区视网膜厚度:ONM>OSM>OTM、OIM,即鼻侧最厚,上方次之,下方、颞侧较薄,与文献报道的正常人群黄斑ETDRS分区内环视网膜厚度:ISM、INM>IIM>ITM,外环SM>NM>TM、IM相一致,正常人黄斑区视网膜厚度地形图为开口向颞下的“马蹄形”,且双眼对称,这与视网膜组织结构、神经纤维分布、黄斑位于视盘颞侧偏下方相符合<sup>[17]</sup>,可见不同严重程度糖尿病视网膜病变患者黄斑区视网膜厚度分布与正常人相似,黄斑区视网膜厚度的变化是从距黄斑中心凹3~6mm的外环区的颞侧和鼻侧开始,鼻侧较正常人相比变厚,而颞侧变薄,这种结构的改变我们考虑是由于糖尿病患者毛细血管通透性增加导致视网膜组织间的液体积聚,使视网膜厚度发生改变,而且这种

改变可能在视网膜各区表现并不均衡<sup>[18]</sup>,由此我们推测DR黄斑区视网膜厚度的变化可能早于微血管瘤等视网膜病变的更早期变化,这对于糖尿病视网膜病变的早期诊治有着非常重要的临床意义。

关于DR黄斑体积的研究目前报道较少,本研究同时对NPDR组及PDR组黄斑中心凹及周围分区各象限视网膜体积进行定量测量,结果发现两组黄斑分区中内环4分区视网膜体积:ISV、INV>IIV>ITV,即内环上方、鼻侧最大,下方次之,颞侧最小;外环4分区视网膜体积:ONV>OSV>OTV、OIV,即鼻侧最大,上方次之,下方、颞侧较小,结果与黄斑中心凹及周围分区各象限视网膜厚度分布相一致,PDR组黄斑中心凹及周围分区各象限体积均大于NPDR组,结果表明,随着糖尿病视网膜病变严重程度的加重,黄斑中心及周围区域视网膜缺血缺氧加重,视网膜膜内外屏障破坏严重,黄斑中心及周围组织水肿,表现为黄斑厚度增加,黄斑体积扩大。

应用眼底荧光血管造影技术对糖尿病视网膜病变黄斑水肿进行研究,可以观察黄斑水肿的形态改变及定性观察黄斑区的异常血管渗漏<sup>[19]</sup>,但其不能发现极少量的视网膜下液,也不能对黄斑区厚度及体积进行定量测量,OCT的问世克服了眼底荧光血管造影检查方法的局限性,本研究应用傅里叶RTVue OCT自带直径1、3、6mm的ETDRS测量、分析黄斑区9分区视网膜全层厚度及体积,为研究糖尿病黄斑水肿的形态特征、精确测量黄斑区视网膜厚度及体积提供了必要手段,为糖尿病视网膜病变的早期诊治提供依据。

#### 参考文献

- 1 中华医学会眼科学会眼底病学组.我国糖尿病视网膜病变临床诊疗指南(2014年).中华眼科杂志 2014;50(11):851-865
- 2 张小玲,邱曙东,陈艳炯,等.糖尿病性视网膜病变发病机制研究进展.国际眼科杂志 2005;5(6):1239-1242
- 3 Chang LK, Fine HF, Spaide RF, et al. Ultrastructural correlation of spectral-domain optical coherence tomographic findings in vitreomacular traction. *Am J Ophthalmol* 2008;146(1):121-127
- 4 Zhang ZW, He XG, Zhu JF, et al. Macular measurements using optical coherence tomography in healthy Chinese school. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011;52(9):6377-6383

- 5 张承芬.眼底病学.第2版.北京:人民卫生出版社 2010:130
- 6 Bandello F, Tejerina AN, Vujosevic S, et al. Retinal Layer Location of Increased Retinal Thickness in Eyes with Subclinical and Clinical Macular Edema in Diabetes Type 2. *Ophthalm Res* 2015;36(5):112-117
- 7 蔡晓频,李光伟.糖尿病视网膜病变发生机制及防治研究进展.继续医学教育 2005;19(11):116-118
- 8 于强,刘万丽,闫宏,等.糖尿病视网膜病变筛查方法的比较研究.中华眼底病杂志 2006;22(1):145-146
- 9 Duh EJ, Sun JK, Stitt AW, et al. Diabetic retinopathy: current understanding, mechanisms, and treatment strategies. *JCI Insight* 2017; 2(14):1-13
- 10 Famiglietti EV, Stopa EG, McGookin ED, et al. Immunocytochemical localization of vascular endothelial growth factor in neurons and glial cells of human retina. *Brain Res* 2003;969(1-2):195-204
- 11 Shams N, Ianchulev T. Role of vascular endothelial growth factor in ocular angiogenesis. *Ophthalmol Clin North Am* 2006;19(3):335-344
- 12 Funatsu H, Yamashita H, Sakata K, et al. Vitreous levels of vascular endothelial growth factor and intercellular adhesion molecule 1 are related to diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2005;112(5):806-816
- 13 Joussen AM, Poulaki V, Le ML, et al. A central role for inflammation in the pathogenesis of diabetic retinopathy. *FASEB J* 2004;18(12):1450-1452
- 14 Jain A, Collen J, Kaines A, et al. Short-duration focal pattern grid macular photocoagulation for diabetic macular edema. *Retina* 2012;30(10):1622-1626
- 15 江双红,邢怡桥,喻长泰,等.糖尿病视网膜病变黄斑区视网膜厚度变化的研究.中国实用眼科杂志 2003;21(2):93-96
- 16 Chalam KV, Bressler SB, Edwards AR, et al. Retinal thickness in people with diabetes and minimal or no diabetic retinopathy: Heidelberg spectralis optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis sci* 2012; 53(13):8154-8161
- 17 周娜磊,安建斌,马景学,等.SD-OCT对正常人黄斑区视网膜厚度容积测量分析.中国实用眼科杂志 2015;33(2):142-145
- 18 Bressler NM, Edwards AR, Antoszyk AN, et al. Retinal thickness on stratus optical coherence tomography in people with diabetes and minimal or no diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 2008;145(5):894-901
- 19 Hauser D, Bukelman A, Pokroy R, et al. Intravitreal triamcinolone for diabetic macular edema. *Retina* 2008;28(7):825-830