

망막분지정맥폐쇄 황반부종에서의 유리체강내 트리암시놀론 주입술 후 시력호전의 예후인자

김숙진 · 문연성

인하대학교 의과대학 안과학교실

목적: 망막분지정맥폐쇄 황반부종에서의 유리체강내 트리암시놀론 주입술 후 시력 호전과 연관된 예후 인자를 알아보고자 하였다.
대상과 방법: 망막분지정맥폐쇄 황반부종으로 유리체강내 트리암시놀론 주입술을 시행한 68명 68안을 대상으로 후향적 분석을 실시하였다. 환자군은 최종시력에 따라 스넬렌 시력표에서 2줄 이상 시력호전이 이루어진 군과 그렇지 못한 군으로 분류하였다. 두 군 사이에서 임상적 특징과 검사 소견 등을 비교하였다.

결과: 시력 호전군은 38안(56%), 시력 비호전군은 30안(44%)이었다. 시력 비호전군에서 증상 발현 후 첫 주입술까지의 기간은 시력 호전군보다 더 길었다. 술 전 시력이 좋았던 경우, 1달 이내 시력 호전이 이루어진 경우가 시력 호전군에서 통계학적으로 유의하게 더 많았다. 황반 허혈이 있는 안이 시력 비호전군에서 더 많았으며 망막하액의 존재는 시력 호전 인자로 작용하였다.

결론: 증상 시작 후 조기 치료가 이루어진 경우, 주입술 전 시력이 좋았던 경우, 첫 번째 주입술 후 좋은 치료 반응을 보인 경우, 황반 허혈이 없는 경우, 망막하액이 있는 경우 등이 좋은 시력 예후 인자로 작용하였다.

〈대한안과학회지 2012;53(1):49-58〉

망막분지정맥폐쇄는 망막혈관장애 중 당뇨병망막병증에 이어 두 번째로 흔한 질환으로 시력저하의 중요한 원인 질환 중 하나이다.^{1,2} 이 질환의 합병증으로는 황반부종 및 망막부종, 망막출혈, 모세혈관 비관류로 인한 망막의 허혈성 변화, 유리체 출혈, 신생혈관성 녹내장, 망막색소상피의 변성, 망막의 위축, 그리고 망막박리 등이 생기며 결국 시력 감소를 유발하게 된다. 이러한 망막분지정맥폐쇄 환자에서 가장 흔한 시력 저하의 원인은 황반부종으로 60%의 환자에서 발생되었다는 보고가 있다.³ Branch Vein Occlusion Study Group (BVOS)의 연구에서 격자레이저광응고술(grid laser photocoagulation)은 이러한 망막분지정맥폐쇄로 인한 황반부종의 치료로서의 효과가 입증되었다.² 그러나 일부 환자에서는 격자레이저광응고술 이후 예후가 좋지 않았고, 현재 여러가지 다른 치료법인 유리체강내 트리암시놀론 주입술 또는 유리체강내 항 혈관내피성장인자 주입술 또는 텍사메타손 유리체강내 삽입물 등이 선행연구에서 긍정적인 결과를 보였다.⁴⁻¹¹

황반부종은 높은 모세혈관압과 망막혈류의 자가조절기

전의 이상으로 정상적인 혈액망막장벽이 파괴되어 생기는 미세혈관류나 손상된 모세혈관 내피세포층으로부터 체액이나 혈장성분이 누출되어 망막의 외막상층이나 내과립층에 고이게 된다. 트리암시놀론(triamcinolone acetonide)은 실험적으로 유리체강내 주입 시 이러한 혈액망막장벽(the blood-retinal barrier)의 손상을 줄인다고 알려져 있다.¹² 또한 혈관투과성의 증가에 관여하는 프로스타글린단이나 혈관내피세포성장인자 등을 억제하여 혈관 투과성을 감소시키고, 이에 손상된 혈액망막장벽의 안정에 관여하여 부종의 감소에 중요한 역할을 하는 것으로 생각된다. 이에 따라 유리체강내 트리암시놀론 주입술은 당뇨병황반부종, 망막정맥폐쇄, 인공 수정체안의 황반부종, 포도막염 등 다양한 원인에 따른 황반 부종의 치료에 사용이 점차 증가되고 있다.¹³⁻²⁰

그럼에도 불구하고 모든 환자가 유리체강내 트리암시놀론 주입술의 효과가 나타나는 것은 아니며, 황반중심두께의 감소 등에도 불구하고 나쁜 시력 예후를 보이는 경우도 있었다. 본 연구에서는 망막분지정맥폐쇄로 인해 황반부종이 발생하여 유리체강내 트리암시놀론 주입술을 시행 받은 환자에서 시력 호전과 연관된 예후 인자를 확인하고자 하였다.

■ 접수 일: 2011년 6월 8일 ■ 심사통과일: 2011년 8월 29일
■ 게재허가일: 2011년 11월 17일

■ 책임저자: 문 연 성

인천시 중구 신흥동 3가 7-206
인하대학교병원 안과
Tel: 032-890-2408, Fax: 032-890-2403
E-mail: drmys@inha.ac.kr

대상과 방법

2005년 9월부터 2010년 8월까지 본원을 내원하여 안저 촬영 소견과 형광안저혈관조영술 소견상 망막분지정맥폐쇄

로 진단된 환자 중 황반부종으로 인한 시력감소로 유리체강내 트리암시놀론 주입술을 시행 받은 환자를 대상으로 의무기록을 후향적으로 분석하여 조사하였다. 이들 중, 아래의 기준을 만족한 68명 68안이 연구의 대상이 되었다. 환자 군은 망막분지정맥폐쇄로 인한 황반부종으로 인하여 형광안저촬영조영술(fluorescein angiography, FA)에서의 확산 누출 및 빛간섭단층촬영(optical coherence tomography, OCT)에서의 황반 중심을 침범한 250 μ m 이상의 부종이 있는 경우, 최대 교정시력(best corrected visual acuity, BCVA)이 스넬렌 시력 $\leq 20/40$, 최소 3개월 이상의 경과관찰 기간, 치료 2주내의 형광안저촬영조영술을 한 경우가 연구의 대상이 되었다. 그리고 첫 치료 6개월 이전 및 경과관찰 기간의 수정체유화술 및 인공수정체 삽입술 및 유리체강내 항혈관내피세포성장인자 주입술 등의 안내 수술 환자, 범망막광응고술, 야그레이저 후낭절개술, 격자레이저광응고술 등의 레이저 시술을 첫 치료 6개월 이전 및 경과관찰 기간에 한 환자, 각막 혼탁, 심한 백내장, 유리체출혈 등의 매체 혼탁이 있거나, 당뇨병 망막병증 등 황반부종을 일으킬 수 있는 다른 안질환이 있는 경우나 견인성 혹은 열광성 망막박리, 녹내장 등 타 질환으로 시력에 많은 영향을 미치는 환자는 연구대상에서 제외하였다. 또한 경과관찰 중 수정체 후낭하 혼탁이 진행되어 시력에 많은 영향을 주어 수정체 유화술 및 인공수정체 삽입술을 시행 받았거나 수술이 결정된 경우를 ‘백내장 진행’으로 판단하고 연구대상에서 제외하였다.

모든 환자에서 시술 전 유리체강내 트리암시놀론의 주입술 치료에 따른 알려진 부작용과 효과에 대한 설명을 하고 동의를 받았다. 모든 환자에서 시술 전 병력문진과 함께, 안과적 검사를 시행하였다. 모든 환자들은 나안시력, 최대교정시력, 세극등검사, 안저검사, 형광안저혈관조영술, 빛간섭단층촬영(Stratus[®] OCT; OCT3, Carl Zeiss Meditec, Jena, Germany)을 시행하였다. 시력은 진화한 시력표(JV institute, Seoul, Korea)를 이용하여 측정하였고, 안압의

측정은 골드만 압평안압계를 사용하여 측정하였다.

트리암시놀론 아세토니드(40 mg/ml; Triam[®], Shin Poong Pharm, Seoul, Korea)를 준비하고 각각의 환자에서 대상안을 0.5% proparacaine hydrochloride (Alcaine[®], Alcon, Forth Worth, TX, USA)를 이용하여 국소 점안 마취하였다. 그 뒤 5% 포비돈 요오드 용액(povidone-iodine solution)으로 점안 소독하였다. 개검기(lid speculum)로 눈꺼풀을 벌린 후 트리암시놀론 4 mg (0.1 ml)를 각막 윤부에서 3.0–3.5 mm 떨어진 섬모체 평면부(pars plana)를 통해 1 ml 주사기와 30 gauge 주사바늘을 이용하여 주입하였다. 주입 후 항생제(levofloxacin, Cravit[®], Osaka, Japan)를 하루 4번 1주일간 점안하였다.

주입 후 환자는 외래에 내원하여 추적관찰 하였고, 2주 뒤, 1개월, 2개월, 3개월에 외래에 내원하여 시행한 검사를 분석하였다. 경과관찰 기간 중 시력의 개선이 없거나 2줄 이상의 시력 감소를 보이거나, 빛간섭단층촬영에서 황반부종이 지속되거나 재발할 경우 재치료를 고려하였다.

본 연구에서 ‘시력 호전’은 술 전 시력과 비교하여 최종 외래 경과관찰 시, 스넬렌 시력표상 2줄 이상 시력 상승으로 정의하였다. 환자 군은 이러한 ‘시력 호전’이 있는 군을 ‘시력 호전군(gainer)’, 그렇지 못한 2줄 미만의 시력 호전 또는 시력 저하가 이루어진 ‘시력 비호전군(non-gainer)’으로 분류하였다. 두 군 사이에서 임상적 특징과 형광안저촬영, 빛간섭단층촬영 소견 등을 비교하였다. 1달 이내에 2줄 이상의 시력 호전이 이루어진 환자를 ‘조기 시력 호전군(early gainer)’으로 정의하였다. 황반 허혈의 정도는 주입술 전 2명의 독립적인 검사자에 의해 형광안저촬영과 안저사진을 통해 황반부 모세혈관망의 손상을 평가하여 황반 허혈의 유무를 판단하였다. 망막출혈에 의해 폐쇄된 형광 부위(blocked fluorescence lesion)는 비관류(nonperfusion)와 구분하기 위해 형광안저촬영과 안저 사진을 비교하였다. 황반 허혈은 중심와 무혈관 부위(foveal avascular zone)에서 황반부 모세혈관망(perifoveal capillary ring)의 손상이 있

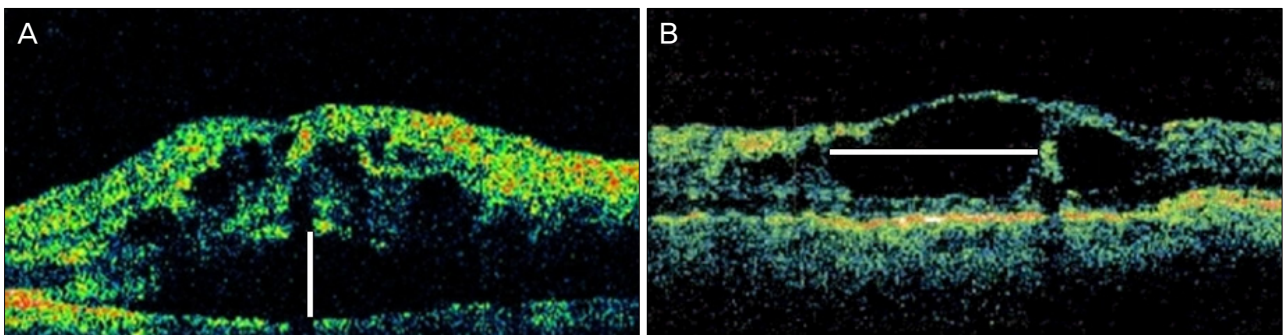


Figure 1. Parameters evaluated in baseline OCT scans. (A) Height of Subretinal fluid (SRF). (B) Maximum horizontal diameter of intraretinal cystoid spaces (ICS).

는 경우, 황반중심부에서 1시신경 유두 이내 명백한 모세혈관 비관류(capillary nonperfusion)이 있는 경우로 판단하였다.

두 군에서 시력의 변화 및 빛간섭단층촬영에서 측정된 황반중심평균두께(central macular thicknesses, CMT)를 비교하였다. 시력은 통계적 분석을 위해 logMAR (logarithm of the minimal angle of resolution) scale로 전환하였다. 빛간섭단층촬영은 Stratus OCT의 fast macular scan mode로 황반부 단면상을 얻은 후 retinal thickness analysis로 0.5 mm radius 값을 분석하여 황반중심평균두께를 측정하였다. 또 cross sectional scan mode로 여섯 개의 radial scan을 얻었다. 황반중심평균두께와 더불어 모든 scan에서 빛간섭 단층촬영 소프트웨어상 측정 양각기(caliper) 도구를 이용하여 망막하액(subretinal fluid, SRF; Fig. 1A)의 높이와 망막내 낭포성 공간(intraretinal cystoid space, ICS; Fig. 1B)의 최대 가로 길이를 측정하였다. 커다란 망막내 낭포성 공간의 경우는 얇은 조직벽(tissue septae)으로 분류되어 있는 경우도 있는데 이러한 경우를 반영하였다.

통계적 분석은 SPSS® 12.0.1 for Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA)를 사용하여 Kolmogorov-Smirnov analysis를 통해서 정규성 검정을 실시하여 정규성을 만족하는 것을 확인 했다. 이후 두 군에서의 기본적 변수와 임상 조건에 대한 비교는 Student's *t*-tests, Chi-square tests, Fischer's exact test로 검정하였다. 주입술 전 검사결과와 경과관찰 후의 결과의 비교에는 paired *t*-tests가 사용되었다. 통계학적 유의수준은 $p=0.05$ 로 하였다.

결 과

대상 환자는 68명 68안이었으며 이 중 남자는 38명 여자는 30명이었고, 평균 연령은 58.9세(± 8.7 세)로 38세부터 74세까지 분포하였다. 스넬렌 시력표상 2줄 이상 시력 상승이 있는 시력 호전군은 총 68안 중 38안(56%)이었고, 시력 비호전군은 30안(44%)이었다. 술 전 평균 시력은 시력 호전군에서 0.61 (± 0.35)이었고, 시력 비호전군에서

Table 1. Patients' baseline characteristics

Variable	Group 1: Gainer (n = 38)	Group 2: Non-gainer (n = 30)	p-value
Age (mean \pm SD, yr [range])	57.4 \pm 8.6 (38-74)	60.5 \pm 6.8 (50-72)	0.111*
Gender			0.174†
Male (n [%])	24 (63)	14 (46)	
Female (n [%])	14 (37)	16 (54)	
Duration of symptom (mon [range])§	3.1 \pm 3.3 (0.25-20)	6.8 \pm 8.9 (0.25-20)	0.035*#
Mean follow up (mon [range])¶	11.97 \pm 10.49 (4-48)	10.00 \pm 7.56 (4-24)	0.389*
DM (n [%])	4 (10.5)	1 (3.3)	0.374*
HTN (n [%])	20 (52.6)	10 (33.3)	0.112†
Hypercholesterolemia (n [%])	5 (13.1)	4 (13.3)	1.000*
Lens No.			0.162*
Phakic (n [%])	37 (97.3)	26 (86.7)	
Pseudophakic (n [%])	1 (2.7)	4 (13.3)	
Previous grid laser photocoagulation			1.000*
Yes (n [%])	1 (2.7)	1 (3.3)	
No (n [%])	37 (97.3)	29 (96.7)	
Previous sectorial scatter photocoagulation			0.162*
Yes (n [%])	1 (2.7)	4 (13.3)	
No (n [%])	37 (97.3)	26 (86.7)	
Previous bevacizumab injection			0.394*
Yes (n [%])	2 (5.3)	4 (13.3)	
No (n [%])	36 (94.7)	26 (86.7)	
Baseline V/A (mean \pm SD, log MAR [range, median])	0.6 \pm 0.35 (0.3-1.3, 0.5)	1.0 \pm 0.33 (0.5-1.6, 1.0)	<0.001*#
Baseline IOP (mean \pm SD, mm Hg)	13.8 \pm 2.6	13.3 \pm 2.4	0.415*
Baseline CMT (mean \pm SD, [range, median])	480.3 \pm 181.0 (248-1002, 461)	519.4 \pm 138.3 (308-818, 485)	0.332*
Total No. of IVTA injection (mean \pm SD)	1.21 \pm 0.52	1.40 \pm 0.62	0.188*

Values are mean \pm SD or number (%).

SD = standard deviation; HTN = hypertension; V/A = visual acuity; CMT = central macular thickness; IOP = intraocular pressure; IVTA = intravitreal triamcinolone acetonide.

*Student's *t*-test, †Chi-square test, §Fischer's exact test; §from onset of symptoms to the date of first IVTA; ¶from the date after the first IVTA,

#Statistically significant result ($p < 0.05$).

Table 2. Changes of visual acuity (log MAR) and central macular thickness after treatment

	Time points	Gainer (n = 38)			Non-gainer (n = 30)			<i>p</i> -value [†]
		Mean ± SD	<i>p</i> -value [*]	Change vs. baseline ± SD	Mean ± SD	<i>p</i> -value [*]	Change vs. baseline ± SD	
Visual acuity (log MAR)	Baseline	0.61 ± 0.35			1.00 ± 0.33			
	2 wk	0.41 ± 0.26	<0.001 [‡]	0.21 ± 0.22	0.88 ± 0.38	0.006	0.17 ± 0.31	0.547
	1 mon	0.38 ± 0.25	<0.001 [‡]	0.23 ± 0.23	0.99 ± 0.39	0.201	0.06 ± 0.25	0.004 [‡]
	2 mon	0.41 ± 0.31	<0.001 [‡]	0.21 ± 0.21	0.85 ± 0.37	0.001 [‡]	0.20 ± 0.28	0.894 [‡]
	3 mon	0.40 ± 0.31	<0.001 [‡]	0.22 ± 0.24	1.03 ± 0.40	0.683	0.02 ± 0.27	0.002 [‡]
	Last	0.32 ± 0.22	<0.001 [‡]	0.30 ± 0.38	1.01 ± 0.48	0.617	0.03 ± 0.36	0.005 [‡]
Central macular thickness (μm)	Baseline	480.3 ± 181.0			519.4 ± 138.3			
	1 mon	287.8 ± 132.6	<0.001 [‡]	192.5 ± 146.5	458.2 ± 150.4	0.02 [‡]	61.2 ± 136.0	0.073
	3 mon	282.8 ± 100.4	<0.001 [‡]	197.5 ± 147.3	388.9 ± 124.2	<0.001 [‡]	130.5 ± 181.4	0.155
	Last	232.9 ± 69.2	<0.001 [‡]	247.4 ± 29.5	354.4 ± 146.5	<0.001 [‡]	165.0 ± 187.2	0.072

SD = standard deviation.

^{*}Baseline vs. follow up measures within a group; paired *t*-test, significance level 0.05; [†]Gainer group vs. non-gainer group comparing change vs. baseline values; Student *t*-test, significance level 0.05, [‡]Statistically significant result (*p* < 0.05).

1.00 (±0.33)이었으며 유의한 차이를 보였다(*p*<0.001). 술 전 황반중심평균두께는 시력 호전군에서 480.3 μm (±181.0)이었고, 시력 비호전군에서 519.4 μm (±138.3)였고 두 군에서 통계적으로 유의한 차이는 보이지 않았다. 술 전 기본적인 임상양상(Table 1)에서 나이, 성별, 이전의 과거 병력의 유무(당뇨, 고혈압, 고지혈증), 수정체의 상태, 이전의 치료 과거력, 안압, 술 전 황반중심평균두께 그리고 주입술의 횟수에서 유의한 차이는 없었다.

그러나 두 군에서 증상 발현 후 첫 주입술까지의 기간과 술 전 최대교정시력에서 통계학적으로 유의한 차이를 보였다(*p*=0.035, *p*≤0.001). 증상 발현 후 첫 주입술까지의 기간은 시력 비호전군에서 6.8개월(±8.9) (mean ± SD)이고 시력 호전군에서 3.1개월(±3.3)로 시력 비호전군에서 유의하게 높았다(*p*=0.035). 술 전 최대 교정시력은 시력 호전군에서 0.6 (±0.35) 시력 비호전군에서 1.0 (± 0.33)로 술 전 최대 교정시력이 좋았던 환자가 더 좋은 최종 시력 예후를 나타내었다(*p*≤0.001).

두 군에서 술 전, 술 후 2주 뒤, 1개월 뒤, 2개월 뒤, 3개월 뒤 그리고 최종 경과관찰 시의 logMAR 시력의 변화를 Table 2와 Figure 2에 나타내었다. 시력 호전군에서 술 전 평균 0.61 ± 0.35에서 치료 후 2주째 0.41 ± 0.26, 1개월째 0.38 ± 0.25, 2개월째 0.41 ± 0.31, 3개월째 0.40 ± 0.31, 최종 경과관찰 시 0.32 ± 0.22로 모두 치료 전과 비교하여 통계적으로 유의한 향상을 보였다(all *p*<0.001). 시력 비호전군에서는 술 전 평균 1.00 ± 0.33에서 치료 후 2주째 0.88 ± 0.38, 1개월째 0.99 ± 0.39, 2개월째 0.85 ± 0.37, 3개월째 1.03 ± 0.40, 최종 경과관찰 시 1.01 ± 0.48로 술 후 2개월 뒤에서만 치료 전과 비교하여 통계적으로 유의한 향상을 보였다(*p*=0.001). 두 군에서 평균 시력은 2주째에 호전 소견을 보였으나, 1개월 뒤에는 시력 호전

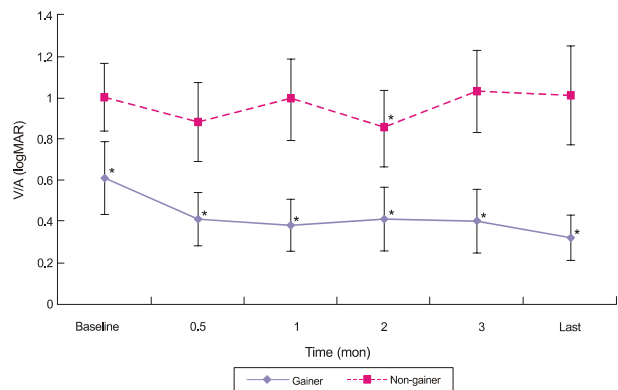


Figure 2. Changes in logMAR visual acuity after treatment. Within each treatment group, pairwise comparisons revealed significant improvement in visual acuity at each follow-up visit in gainer group (all *p* < 0.001), whereas a significant change in visual acuity was observed only at post-treatment 2 months in the non-gainer group (*p* = 0.001). In both groups, the average visual acuity showed improvement at 2 weeks; however, at one month, the tendency toward improved was maintained in the gainer group, and visual acuity showed a slight worsening in the non-gainer group. The asterisk (*) indicates a statistically significant difference within groups (**p* < 0.05).

군에서는 시력 향상이 유지되는 경향을 보였으며, 시력 비호전군에서는 1개월 뒤 약간 악화 소견을 보였다. 최종적으로 술 전과 최종 경과관찰 시 시력 호전군에서는 0.30 ± 0.38, 그리고 시력 비호전군에서는 0.03 ± 0.36 의 시력 호전을 보였다. 두 군 사이의 비교에서는 술 후 1개월 뒤, 3개월 뒤 그리고 마지막 경과관찰 시 유의한 수준의 시력 변화를 보였다.

두 군에서 술 전, 술 후 1개월 뒤, 3개월 뒤 그리고 최종 경과관찰 시의 황반중심평균두께를 Table 2와 Figure 3에 나타내었다. 시력 호전군에서 술 전 평균 480.3 ± 181.0 μm

에서 치료 후 1개월째 $287.8 \pm 132.6 \mu\text{m}$, 3개월째 $282.8 \pm 100.4 \mu\text{m}$, 최종 경과관찰 시 $232.9 \pm 69.2 \mu\text{m}$ 로 모두 치료 전과 비교하여 통계적으로 유의한 감소를 보였다(all $p < 0.001$). 시력 비호전군에서는 술 전 평균 $519.4 \pm 138.3 \mu\text{m}$ 에서 치료 후 1개월째 $458.2 \pm 150.4 \mu\text{m}$, 3개월째 $388.9 \pm 124.2 \mu\text{m}$, 최종 경과관찰 시 354.4 ± 146.5

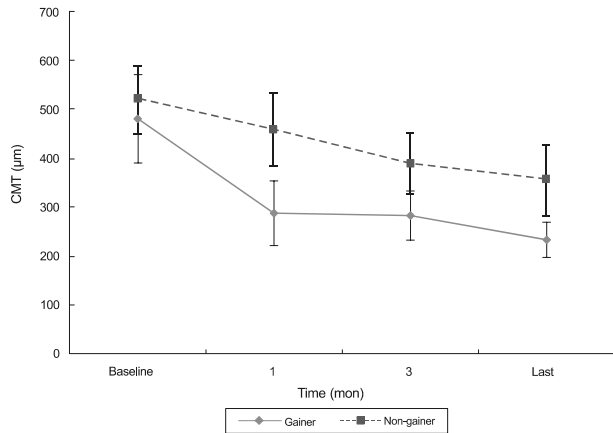


Figure 3. Changes in central macular thickness after treatment. The baseline central macular thickness (mean \pm SD) was $480.3 \pm 181.0 \mu\text{m}$ in the gainer group and $519.4 \pm 138.3 \mu\text{m}$ in the non-gainer group ($p = 0.332$). Within each treatment group, pairwise comparisons revealed significant reductions in central macular thicknesses at all time points in both treatment groups ($p < 0.05$). In both groups, the average central macular thickness showed a gradual decrease afterward at all time points and the mean changes were $247.4 \pm 29.5 \mu\text{m}$ in the gainer group and $165.0 \pm 187.2 \mu\text{m}$ in the non-gainer group at the last follow-up visit.

μm 로 모두 치료 전과 비교하여 통계적으로 유의한 감소를 보였다(all $p < 0.05$). 두 군에서 황반중심평균두께는 모두 지속적으로 감소되는 추세를 보였다. 최종적으로 술 전과 최종 경과관찰 시 시력 호전군에서 $247.4 \pm 29.5 \mu\text{m}$, 시력 비호전군에서 $165.0 \pm 187.2 \mu\text{m}$ 의 두께 감소를 보였다. 두 군사이의 비교에서는 술 후 1개월 뒤, 3개월 뒤 그리고 최종 경과관찰 시 유의한 수준의 차이는 없었다.

두 군에서 그 외의 예후와 관련된 인자를 Table 3에 나타내었다. 시력 호전군에서 1달 이내에 2줄 이상의 시력 호전이 이루어진 ‘조기 시력 호전군’은 18안(47.4%)이었으며 시력 비호전군에서는 4안(13.3%)으로 시력 호전군에서 유의한 수준으로 많았다($p = 0.003$). 황반부 모세혈관망의 손상을 평가한 황반 허혈은 시력 호전군에서 12안(23.3%), 시력 비호전군에서 24 (80%)로 시력 비호전군에서 시력 호전군보다 유의한 수준으로 높았다($p < 0.001$).

빛간섭 단층촬영에서 술 전 망막하액의 유무 및 망막하액의 높이, 술 전 망막내 낭포성 공간의 유무 및 최대 가로 길이를 Table 3에 나타내었다. 시력 호전군에서 술 전 22안(57.8%)에서 망막하액이 있었으며 시력 비호전군에서 술 전 10안(33.3%)에서 망막하액이 있었으며 이는 통계적으로 유의한 차이를 보여 시력 호전군에서 더 많은 수에서 망막하액이 존재하였다($p = 0.044$). 시력 호전군의 망막하액의 평균 높이는 $285.5 \pm 153.7 \mu\text{m}$ 이고 시력 비호전군의 망막하액의 평균 높이는 $237.2 \pm 78.3 \mu\text{m}$ 로 유의한 수준의 차이는 없었다($p = 0.683$).

술 전 망막내 낭포성 공간은 시력 호전군에서 30안(78.9%), 그리고 시력 비호전군에서 22안(73.3%) 존재하

Table 3. Evaluation of prognostic factors for visual outcome between the 2 groups

Variable	Gainer (n = 38)	Non-gainer (n=30)	p-value
Early gainer			0.003 [§]
Yes	18 (47.4)	4 (13.3)	
No	20 (52.6)	26 (86.7)	
Macular ischemia			<0.001 ^{†§}
Yes	12 (23.3)	24 (80)	
No	26 (96.7)	6 (20)	
Baseline SRF (by OCT)			0.044 [§]
Yes	22 (57.8)	10 (33.3)	
No	16 (42.2)	20 (66.7)	
Baseline ICS (by OCT)			0.588 [†]
Yes	30 (78.9)	22 (73.3)	
No	8 (21.1)	8 (26.7)	
Baseline height of SRF (by OCT) (μm)	285.5 ± 153.7 (22 eyes)	237.2 ± 78.3 (10 eyes)	0.683 [‡]
Baseline maximum horizontal diameter of ICS (by OCT) (μm)	525.3 ± 213.1 (30 eyes)	550.0 ± 285.6 (22 eyes)	0.722 [‡]

Values are number (%) or mean \pm SD.

SD = standard deviation; IOP = intraocular pressure; OCT = optical coherence tomography; SRF = subretinal fluid; ICS=intraretinal cystoids spaces.

[†]Fischer’s exact test; [‡]Chi-square test; [§]Student’s t-test, [§]Statistically significant result ($p < 0.05$).

였으며 이는 유의한 수준의 차이는 없었다($p=0.588$). 망막 내 낭포성 공간의 최대 가로 길이의 평균은 시력 호전군에서 $525.3 \pm 213.1 \mu\text{m}$ 이고 시력 비호전군에서 $550.0 \pm 285.6 \mu\text{m}$ 로 유의한 수준의 차이는 없었다($p=0.722$).

시술 후 전신적인 약물 부작용이나 안내염, 유리체 출혈, 공막 천공, 망막 박리 등의 심각한 부작용은 발생하지 않았다. 시술 후, 경과관찰 기간 동안 안압이 21 mmHg를 초과한 경우, 고안압으로 판단하였는데, 시력 호전군 38안에서 6안, 시력 비호전군 30명 중 6안으로 모두 일시적 안압상승이 있었다. 모든 안에서 점안 안압 하강제로 정상 안압으로 조절되었으며, 섬유주절제술 또는 밸브 삽입술이 필요한 증례는 없었다.

고 찰

망막분지정맥폐쇄는 50% 이상의 환자에서 0.5 이상의 최종시력을 가질 수 있는 양성질환이지만, 초기에는 황반출혈 및 황반부종, 후기에는 지속적인 황반부종, 신생혈관의 발생으로 인한 유리체 출혈과 견인 망막박리가 시력장애의 원인으로 알려져 있다.^{12,21} 이에 망막분지정맥폐쇄로 인한 황반부종은 여러 가지 다른 치료 방법이 보고되고 있다. 그리고 이러한 치료 중 유리체강내 트리암시놀론 주입술은 다양한 원인으로 인한 황반부종의 치료에도 그 사용이 증가되고 있다.^{14-20,22,23} 그러나 이의 치료 원리는 명확히 밝혀지지 않았으며 Adamis²⁴는 leukocyte의 망막혈관에 대한 변화 등으로 인한 만성적 염증 등으로 인하여 혈관투과성의 증가 등으로 인해 황반 부종이 발생한다고 알려져 있다. 이러한 스테로이드의 주입은 아라키돈산 경로(arachidonic acid pathway)를 억제하여 프로스타글란딘(prostaglandin)의 생성을 방해하며, 망막 혈류의 변화 및 맥락막 혈류 속도의 변화의 일시적 변동을 일으킨다고 알려져 있다.¹² Nauck et al²⁵에 따르면 스테로이드가 또한 혈관내피세포 성장인자 유전자의 발현을 억제시킨다고 밝혀져 있다. 또한 혈관내피세포 성장인자의 투과성을 감소시켜서, 혈관에서 조직으로 삼투활성 물질의 유출을 줄여 부종을 줄이게 된다고 알려져 있다.²²

SCORE (Standard care versus Corticosteroid for Retinal Vein Occlusion) study에서 1 mg과 4 mg의 유리체강내 트리암시놀론 주입술은 Branch Vein Occlusion Study group의 연구에서 입증된 격자레이저광응고술에 비교하여 비슷한 시력 호전 및 안정성이 입증되었다. 12개월 경과관찰에서 시력과 황반중심평균두께는 두 군에서 비슷한 결과를 가져왔다. 그러나 유리체강내 트리암시놀론 주입술 군에서 안압 상승으로 인해 항녹내장 점안약의 사용 비

율이 격자레이저광응고술 군보다 높았다.⁴⁻⁶ 또한 유리체강내 트리암시놀론 주입술은 유리체강내 베바시주맙 주입술과의 비교에서도 일반적으로 비슷한 시력 예후 및 황반중심평균두께를 나타내었다.^{10,11}

그러나 이러한 유리체강내 트리암시놀론 주입술의 효과로 모든 환자에서 황반 부종이 감소하는 것은 아니며, 또 일부 환자에서는 빛간섭 단층촬영에서 황반중심두께가 감소하였더라도 시력 호전이 이루어지지 않은 경우도 있다. 여러 연구에서 이러한 트리암시놀론의 사용은 황반부 부종의 감소로 시력 개선에 효과가 있으나 그 기간이 제한적이고 재치료가 필요하다는 한계를 보고하였다.²⁶⁻²⁹ 본 연구에서 저자들은 주입술 전과 비교하여 최종 경과관찰 시의 시력을 기준으로 환자군을 분류하였고 시력 호전군의 환자의 특성을 분석함으로써 시력 호전에 관련하는 인자를 파악하고자 하였다. 또한 이러한 환자군에서 빛간섭단층촬영상의 특성을 파악하여 유리체강내 트리암시놀론 주입술이 좀 더 효과적인 환자군을 찾고, 또한 불필요한 반복적 유리체강내 트리암시놀론 주입술을 피하고자 함이다.

본 연구에서 중요한 소견 중의 하나는 황반 허혈의 유무로 주입술 전 형광안저촬영에서 황반부 허혈이 있는 경우는 시력 예후에 나쁜 영향을 미쳤다. 치료에 반응하지 않는 시력 비호전군의 환자 중 80.0%는 형광안저촬영에서 황반부 모세혈관망의 손상 또는 황반중심부에서 1 시신경 유두 크기 이내에 명백한 모세혈관 비관류가 있었다. 이는 이전의 다른 연구에서와 비슷한 결과로 황반부가 시력을 결정하는 중요한 부분이기 때문이다. 망막분지정맥폐쇄에서 격자 레이저광응고술은 허혈성 황반부종의 경우 효과가 없다고 알려져 있다.³⁰ 그러나 유리체강내 트리암시놀론 주입술의 경우 허혈성 황반부종의 경우에 비슷한 효과가 있거나 또는 제한적 효과가 있다고 알려져 있으며, 시력 호전이 술 후 1달 정도로 일시적인 호전을 보였다.^{26,31}

‘조기 시력 호전군’의 경우 최종 경과관찰 시 더 좋은 시력 결과를 가져왔으며, 2군에서 30안 중 단지 4안(13.3%)만이 조기 시력 호전군이었다. 이것은 환자가 첫 번째 유리체강내 트리암시놀론 주입술 이후 치료에 대한 반응이 가장 중요하다는 것을 알려주며, 치료반응이 나쁠 시, 두 번째 반복적인 트리암시놀론 주입술 시행만을 생각하지 말고 유리체강내 항 혈관내피세포 성장인자 주입술 또는 격자 레이저 광응고술 등 다른 치료법을 고려해야 한다는 것을 의미한다. Chung et al³²에 의해 망막정맥폐쇄로 인한 유리체강내 베바시주맙 주입술 시에도 조기 시력 호전은 좋은 시력 예후를 가져왔다.

본 연구에서 빛간섭단층촬영에서 관찰된 망막하액(subretinal fluid, SRF)은 시력 호전의 좋은 예후인자였다. 망막분지정

맥폐쇄에서 망막하액의 축적의 기전은 명확치 않으나, 망막 색소상피의 손상으로 인해 망막색소상피에서 배출하는 기능의 감소 또는 빠른 망막하액 축적으로 인해 생긴다고 알려져 있다.^{33,34} 선행연구에서, 망막하액의 존재와 시력 예후와의 연관성은 다양한 의견이 있다.³⁵⁻³⁹ Yamaguchi et al³⁵는 망막분지정맥폐쇄에서 망막하액의 존재는 major BRVO (황반부에 추가하여 혈관궁 바깥쪽으로 많은 영역으로 한정되어 있는 경우)에서 macular BRVO (망막출혈이 혈관궁 안쪽으로 한정되어 있는 경우)보다 비율이 더 높을 것으로 보고하는데 이는 major 망막분지정맥폐쇄에서 울혈된 망막 정맥의 범위가 넓어 양이 더 많을 것으로 생각하기 때문이다. 그러나 두 군 간에 평균 시력이나 평균황반두께의 차이는 없었다. 또 다른 논문에서 망막정맥폐쇄로 인한 유리체강내 베바시주맵 주입술 후, 직경이 >600 μm 이상인 망막 내 낭포성 공간의 존재는 오랜 기간의 망막정맥폐쇄를 반영하여 치료 예후가 나빴으나 황반중심두께와 망막하액의 존재는 예후에 관여하지 않았다.³⁹

본 연구에서 시력 호전군에서 망막하액이 없는 군의 주입술 전 평균시력은 $0.45 \log\text{MAR} \pm 0.22$ 이고 망막하액이 있는 군의 경우는 $0.74 \log\text{MAR} \pm 0.38$ 이었으나 통계학적으로 유의한 차이는 아니었다($p=0.09$). 단순히 술 전 평균시력이 낮아서 시력 호전의 기회가 더 많아 최종 경과관찰 시의 시력과의 차이로 인한 것일 가능성도 있으며 전체 환자군에서 유리체황반견인(vitreomacular traction)을 보인 환자군은 없어(자료로 나타내지 않음) 견인정보다는 삼출 성이 많아 그럴 것으로 생각된다. 그러나 좀 더 명확한 결론을 위해서 추가적인 연구가 필요할 것이다.

술 전 시력이 좋을수록 좀 더 좋은 시력 호전을 기대할 수 있는데 이는 다른 연구에서 유리체강내 베바시주맵 주입술 시와 비슷한 결과로 보통 이런 낮은 주입술 전 시력은 황반 허혈이나 망막 출혈과 동반된 경우가 많았다.^{32,40,41} 그러나 이 또한 SCORE study에서는 술 전 시력이 나쁠수록 좋은 시력 예후와 연관되어 있었는데, 이는 시력 호전 가능성이 높은 이유와 황반중심두께의 높은 감소폭 때문으로 생각된다고 설명하고 있다.⁴²

다른 중요한 소견 중의 하나는 치료를 시작 하는 시점으로 Branch Vein Occlusion Study²에서도 망막분지정맥폐쇄의 증상 시작 1년 후 치료를 받은 경우, 나쁜 시력 예후를 보였다. 본 연구에서도 이러한 결과를 입증하였는데, 증상의 발생에서 첫 유리체강내 트리암시놀론 주입술까지의 기간이 이유가 될 수 있을 것으로 생각하였다. 시력 호전군에서는 증상시작 이후 치료 시점까지의 기간이 더 짧았다. 이는 만성적인 황반 부종으로 인한 광수용기의 손상으로 인해 가역적인 시력 손상을 가져왔기 때문으로 생각한다. 이

는 Oh et al⁴³에 의해 증상이 시작한지 3개월 미만인 환자 10안과, 3개월 이상인 10안을 비교하여 조기 치료군에서는 시력과 중심황반두께가 6개월까지 호전된 상태로 유지하였으나, 지연 치료군에서는 1개월 때는 호전되었으나 3, 6개월 때에는 유지되지 못하였다는 이전의 연구와 일치하는 소견이다. Kondo et al⁴⁰에 의한 유리체강내 베바시주맵 주입술에서도 지연된 치료에 의한 비가역적 황반부 손상으로 인해 시력 호전이 적었음을 보여주었다.

단지 몇 명의 저자에 의해 황반중심두께가 치료 결과의 예후인자로 작용한 경우가 있었으나 아직 논쟁의 여지가 있다. Ota et al⁴⁴은 격자레이저 광응고술, 유리체 절제술, 테논낭하 트리암시놀론 주입술 치료 이후 황반중심두께와 최종시력과의 연관성이 있다고 하였다. 반면에, Hoeh et al³⁹은 망막분지정맥폐쇄 환자에서 유리체강내 베바시주맵 주입술 이후, 시력과 황반중심두께 간의 연관상은 없다고 하였다. 본 연구에서 주입술 전 황반중심두께는 예후인자가 되지 못하였다.

본 논문의 한계점으로는 후향적 연구이며, 상대적으로 증례의 수가 많지 않았으며, 경과관찰 기간의 제한점, 대조군이 없다는 점이다. 증례의 수가 많지 않고 통계 처리상 서로의 변수가 영향을 미쳐 오차를 일으킬 수 있는 한계점이 있다. 또 다른 문제로 각 환자마다 치료 반응 시간 및 간격이 다를 수 있고, 경과관찰 기간이 달라서 오는 오차이다. 시력 비호전군의 환자 중 경과관찰 기간에 일시적으로 시력 호전이 이루어졌을 수 있고, 그렇다면 분석에 고려되지 않았기 때문에 한계가 있을 수 있다.

또한, 주입술 전 심한 백내장은 제외하였고, 경과관찰 중 수정체 후낭하 혼탁이 진행되어 수정체 유화술 및 인공수정체 삽입술을 시행 받았거나 수술이 결정된 경우를 ‘백내장 진행’으로 판단하고 환자 선택에서 제외하여 시력 호전군과 비호전군의 결과에 미치는 영향은 미미할 것으로 생각되지만, 백내장 정도에 따른 분류를 하지 않아 시력에 미치는 영향이 있을 수 있는 점이 한계이다. 또한 제외한 ‘백내장 진행’ 환자는 4안이었으나, 이의 제외로 인한 결과의 오류가 있을 것으로 생각한다.

증상 발현 후 첫 주입술까지의 기간 또한 다양하여 급성과 만성인 환자가 혼재하여 치료 결과에 많은 영향을 미쳤을 것이며 이에 따른 오차 또한 존재할 수 있다. 또한 중요한 결론 중의 하나인 황반 허혈의 유무의 판단에서 2명의 검사자가 형광안저촬영과 안저 사진을 비교 판독하였으나, 적은 수로 인해 황반 허혈의 범위를 따로 분류하지 않았으며 여전히 망막출혈로 인해 황반 허혈의 유무 판단이 오인될 가능성이 존재하고 있는 점도 한계라 하겠다.

결론적으로 본 연구에서 망막분지정맥폐쇄로 인한 황반

부종의 치료에 있어 유리체강내 트리암시놀론 주입술 이후 시력 예후에 영향을 미치는 인자로 황반 허혈을 먼저 들 수 있으며 치료 전에 이러한 황반 허혈을 평가하는 것이 중요하다 하겠다. 조기 시력 호전군이 최종 시력을 결정하는 데 있어 중요하였으며, 이는 첫 번째 주입술 시 반응이 좋지 않다면 두 번째 반복적 주입술 시행 시 시력 호전 가능성이 떨어진다는 것을 의미한다. 그래서 불필요한 반복적 주입술을 피하고 다른 치료 방안을 고려해야 함을 보여준다.

빛간섭단층촬영에서 확인한 망막하액의 원인으로 술 전 평균 시력이 낮아서 시력 호전의 기회가 더 명확하거나, 견인성보다 삼출성 원인일 가능성으로 생각하며, 시력 호전의 좋은 예후인자로 작용하였다. 증상 발현 후 첫 치료까지의 시간이 길어져 치료 지연이 이루어진 경우 황반부에 비가역적인 손상이 올 수 있으므로 치료 시기 또한 중요하다 하겠다. 망막분지정맥폐쇄 환자에서 시력 예후를 판단하는 데 있어 여러 가지 조건이 중요함을 알려주며 각각 개개인의 치료 예후를 고려하여 적합한 치료를 하여야겠다. 앞으로 보다 많은 수의 대상자와 장기적인 예후 등 추가 연구가 필요하리라 생각한다.

참고문헌

- Greer DV, Constable IJ, Cooper RL. Macular oedema and retinal branch vein occlusion. *Aust J Ophthalmol* 1980;8:207-9.
- Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. The Branch Vein Occlusion Study Group. *Am J Ophthalmol* 1984;98:271-82.
- Klein R, Klein BE, Moss SE, et al. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. IV. Diabetic macular edema. *Ophthalmology* 1984;91:1464-74.
- Domalpally A, Blodi BA, Scott IU, et al. The standard care vs corticosteroid for retinal vein occlusion (SCORE) study system for evaluation of optical coherence tomograms: SCORE study report 4. *Arch Ophthalmol* 2009;127:1461-7.
- Scott IU, VanVeldhuisen PC, Oden NL, et al. SCORE Study report 1: baseline associations between central retinal thickness and visual acuity in patients with retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2009;116:504-12.
- Scott IU, Ip MS, VanVeldhuisen PC, et al. A randomized trial comparing the efficacy and safety of intravitreal triamcinolone with standard care to treat vision loss associated with macular edema secondary to branch retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 2009;127:1115-28.
- Haller JA, Bandello F, Belfort R Jr, et al. Randomized, sham-controlled trial of dexamethasone intravitreal implant in patients with macular edema due to retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2010;117:1134-46.
- Campochiaro PA, Heier JS, Feiner L, et al. Ranibizumab for macular edema following branch retinal vein occlusion: six-month primary end point results of a phase III study. *Ophthalmology* 2010;117:1102-12.
- Russo V, Barone A, Conte E, et al. Bevacizumab compared with macular laser grid photocoagulation for cystoid macular edema in branch retinal vein occlusion. *Retina* 2009;29:511-5.
- Kim H, Moon S, Kang J, Yoon H. Intravitreal triamcinolone versus bevacizumab for treatment of macular edema secondary to branch retinal vein occlusion. *J Korean Ophthalmol Soc* 2010;51:1071-6.
- Byun YJ, Roh MI, Lee SC, Koh HJ. Intravitreal triamcinolone acetate versus bevacizumab therapy for macular edema associated with branch retinal vein occlusion. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010;248:963-71.
- Wilson CA, Berkowitz BA, Sato Y, et al. Treatment with intravitreal steroid reduces blood-retinal barrier breakdown due to retinal photocoagulation. *Arch Ophthalmol* 1992;110:1155-9.
- Aref AA, Scott IU. Management of macular edema secondary to branch retinal vein occlusion: an evidence-based update. *Adv Ther* 2011;28:28-39.
- Negi AK, Vernon SA, Lim CS, Owen-Armstrong K. Intravitreal triamcinolone improves vision in eyes with chronic diabetic macular oedema refractory to laser photocoagulation. *Eye (Lond)* 2005;19:747-51.
- Jonas JB, Degenring RF, Kamppeiter BA, et al. Duration of the effect of intravitreal triamcinolone acetate as treatment for diffuse diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2004;138:158-60.
- Bashshur ZF, Ma'luf RN, Allam S, et al. Intravitreal triamcinolone for the management of macular edema due to nonischemic central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 2004;122:1137-40.
- Karacorlu M, Ozdemir H, Karacorlu S. Intravitreal triamcinolone acetate for the treatment of chronic pseudophakic cystoid macular oedema. *Acta Ophthalmol Scand* 2003;81:648-52.
- Karacorlu M, Mudun B, Ozdemir H, et al. Intravitreal triamcinolone acetate for the treatment of cystoid macular edema secondary to Behçet disease. *Am J Ophthalmol* 2004;138:289-91.
- Sutter FK, Gillies MC. Intravitreal triamcinolone for radiation-induced macular edema. *Arch Ophthalmol* 2003;121:1491-3.
- Scott IU, Flynn HW Jr, Rosenfeld PJ. Intravitreal triamcinolone acetate for idiopathic cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol* 2003;136:737-9.
- Michels RG, Gass JD. The natural course of retinal branch vein obstruction. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1974;78:166-77.
- Tao Y, Jonas JB. Intravitreal triamcinolone. *Ophthalmologica* 2011;225:1-20.
- Shulman S, Ferencz JR, Gilady G, et al. Prognostic factors for visual acuity improvement after intravitreal triamcinolone injection. *Eye (Lond)* 2007;21:1067-70.
- Adamis AP. Is diabetic retinopathy inflammatory disease? *Br J Ophthalmol* 2002;86:363-5.
- Nauck M, Roth M, Tamm M, et al. Induction of vascular endothelial growth factor by platelet-activating factor and platelet-derived growth factor is downregulated by corticosteroids. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1997;16:398-406.
- Chen SD, Sundaram V, Lochhead J, Patel CK. Intravitreal triamcinolone for the treatment of ischemic macular edema associated with branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2006;141:876-83.
- Cekiç O, Chang S, Tseng JJ, et al. Intravitreal triamcinolone injection for treatment of macular edema secondary to branch retinal vein occlusion. *Retina* 2005;25:851-5.

- 28) Ozkiris A, Evereklioglu C, Erkilic K, Dogan H. Intravitreal triamcinolone acetonide for treatment of persistent macular oedema in branch retinal vein occlusion. *Eye (Lond)* 2006;20:13-7.
- 29) Jonas JB, Martus P, Degenring RF, et al. Predictive factors for visual acuity after intravitreal triamcinolone treatment for diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol* 2005;123:1338-43.
- 30) Shilling JS, Jones CA. Retinal branch vein occlusion: a study of argon laser photocoagulation in the treatment of macular oedema. *Br J Ophthalmol* 1984;68:196-8.
- 31) Choi CU, Seo SW, Yang YS. Different effect of IVTA in the management of macular edema secondary to perfusion and ischemic type BRVO. *J Korean Ophthalmol Soc* 2007;48:49-54.
- 32) Chung EJ, Hong YT, Lee SC, et al. Prognostic factors for visual outcome after intravitreal bevacizumab for macular edema due to branch retinal vein occlusion. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008;246:1241-7.
- 33) Catier A, Tadayoni R, Paques M, et al. Characterization of macular edema from various etiologies by optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2005;140:200-6.
- 34) Marmor MF. Mechanisms of fluid accumulation in retinal edema. *Doc Ophthalmol* 1999;97:239-49.
- 35) Yamaguchi Y, Otani T, Kishi S. Serous macular detachment in branch retinal vein occlusion. *Retina* 2006;26:1029-33.
- 36) Brasil OF, Smith SD, Galor A, et al. Predictive factors for short-term visual outcome after intravitreal triamcinolone acetonide injection for diabetic macular oedema: an optical coherence tomography study. *Br J Ophthalmol* 2007;91:761-5.
- 37) Shah SP, Patel M, Thomas D, et al. Factors predicting outcome of vitrectomy for diabetic macular oedema: results of a prospective study. *Br J Ophthalmol* 2006;90:33-6.
- 38) Yamaike N, Tsujikawa A, Ota M, et al. Three-dimensional imaging of cystoid macular edema in retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2008;115:355-62.
- 39) Hoeh AE, Ruppenstein M, Ach T, Dithmar S. OCT patterns of macular edema and response to bevacizumab therapy in retinal vein occlusion. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010;248:1567-72.
- 40) Kondo M, Kondo N, Ito Y, et al. Intravitreal injection of bevacizumab for macular edema secondary to branch retinal vein occlusion: results after 12 months and multiple regression analysis. *Retina* 2009;29:1242-8.
- 41) Jaissle GB, Szurman P, Feltgen N, et al. Predictive factors for functional improvement after intravitreal bevacizumab therapy for macular edema due to branch retinal vein occlusion. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2011;249:183-92.
- 42) Scott IU, VanVeldhuisen PC, Oden NL, et al. Baseline predictors of visual acuity and retinal thickness outcomes in patients with retinal vein occlusion: Standard Care Versus Corticosteroid for REtinal Vein Occlusion Study report 10. *Ophthalmology* 2011;118:345-52.
- 43) Oh JY, Seo JH, Ahn JK, et al. Early versus late intravitreal triamcinolone acetonide for macular edema associated with branch retinal vein occlusion. *Korean J Ophthalmol* 2007;21:18-20.
- 44) Ota M, Tsujikawa A, Murakami T, et al. Foveal photoreceptor layer in eyes with persistent cystoid macular edema associated with branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2008;145:273-80.

=ABSTRACT=

Prognostic Factors after Intravitreal Triamcinolone Injection for Macular Edema due to Branch Retinal Vein Occlusion

Suk Jin Kim, MD, Yeon Sung Moon, MD, PhD

Department of Ophthalmology, Inha University School of Medicine, Incheon, Korea

Purpose: To evaluate prognostic factors for improvement of visual acuity after intravitreal triamcinolone acetonide injection (IVTA) for treatment of macular edema (ME) secondary to branch retinal vein occlusion (BRVO).

Methods: Sixty-eight eyes of 68 consecutive patients treated with IVTA for ME due to BRVO were retrospectively reviewed. Patients were categorized into 2 groups according to the final visual acuity. The 'gainer group' consisted of eyes with a gain of 2 or more Snellen chart lines and the 'non-gainer group' consisted of eyes with less than 2 lines improvement or which had worsened at the last follow-up visit. Comparative clinical characteristics and ophthalmoscopic examinations were analyzed between the 2 groups.

Results: Out of the 68 eyes, 38 (56%) showed improved vision and were categorized as the gainer group; 30 eyes (44%) were categorized as the non-gainer group. The duration of symptoms in the non-gainer group was longer than the gainer group. Additionally, patients with a better baseline vision were expected to show greater improvement. The number of early visual acuity gainers who showed visual improvement at 1 month after IVTA was significantly higher in the gainer group. The number of eyes with angiographically documented macular ischemia was significantly higher in the non-gainer group. Existence of subretinal fluid has been identified as a positive factor for visual improvement.

Conclusions: The cases with early treatment, good baseline visual acuity, case of favorable response to the initial IVTA, absence of macular ischemia, and baseline subretinal fluid are favorable prognostic factors for the outcome of visual acuity after IVTA for ME due to BRVO.

J Korean Ophthalmol Soc 2012;53(1):49-58

Key Words: Branch retinal vein occlusion, Grid photocoagulation, Intravitreal triamcinolone acetonide injection, Macular edema

Address reprint requests to **Yeon Sung Moon, MD, PhD**

Department of Ophthalmology, Inha University Hospital

#7-206 Sinheung-dong 3-ga, Jung-gu, Incheon 400-711, Korea

Tel: 82-32-890-2408, Fax: 82-32-890-2403, E-mail: drmys@inha.ac.kr