

허혈성 망막중심정맥폐쇄에서 유리체내 베바시주맙 주입 후 임상경과

유은석¹ · 유영주¹ · 최문정¹ · 한정일¹ · 유수진¹ · 이동원¹ · 조성원¹ · 김철구¹ · 이태곤² · 김종우¹ · 이재홍¹

건양대학교 김안과병원 명곡안연구소¹, 건양대학교 의과대학 안과학교실²

목적: 허혈성 망막중심정맥폐쇄환자에서 유리체내 베바시주맙 주입 후 임상경과를 알아보기자 하였다.

대상과 방법: 망막중심정맥폐쇄로 진단받은 환자 중 베바시주맙 주입 후 1년이상 추적관찰이 가능했던 56명 56안에 대해 허혈성 및 비허혈성 망막중심정맥폐쇄로 분류하고, 시력과 중심황반두께의 변화, 전안부 신생혈관과 신생혈관녹내장 및 합병증의 발생을 후향적으로 조사하였다.

결과: 전체 평균 베바시주맙 주입 횟수는 2.07회였고, 허혈성 망막중심정맥폐쇄 환자에서는 1.62회였다. 신생혈관녹내장의 발생은 비허혈성 망막중심정맥폐쇄 환자에서는 없었으며, 허혈성 망막중심정맥폐쇄 환자 26안 중 14안(58.3%)에서 발생하였고, 진단받기까지 평균기간은 28.75주였다. 허혈성 망막중심정맥폐쇄 환자의 logMAR 시력은 평균 1.56 ± 0.65에서 주입 후 평균 1.44 ± 0.93으로 좋아졌으나 통계적으로 유의하지는 않았다($p=0.45$).

결론: 허혈성 망막중심정맥폐쇄에서 베바시주맙 주입은 시술 후 1년 뒤 황반부종을 개선시키나 시력향상과 신생혈관녹내장의 발생에는 큰 영향을 미치지 않았다.

〈대한안과학회지 2011;52(10):1202-1207〉

망막중심정맥폐쇄는 망막중심정맥 주위의 경화된 세동맥에 의한 정맥의 압박, 혈전에 의한 혈역학의 변화, 망막중심정맥의 퇴행성변화나 염증 등으로 인해 망막의 사분역 모두에서 망막출혈과 정맥계의 확장을 보이는 질환으로, 흔한 망막 혈관 질환 중 하나이다.¹

망막중심정맥폐쇄는 병리학적으로 망막중심정맥의 lamina cribrosa 부위나 동정맥 교차부위의 혈전형성에 의해 발생하는데, 저산소 상태가 되면 정상망막과는 달리 혈관내피증식인자의 생성이 증가하며 망막중심정맥폐쇄에서도 혈관내피증식인자가 증가되는 것으로 알려져 있다.^{2,3} 이때 망막모세혈관의 투과도 증가로 인한 망막부종은 혈관내피증식인자의 매개로 혈액망막장벽이 파괴되어 나타난다.⁴

망막중심정맥폐쇄는 망막혈관의 관류여부에 따라 허혈성과 비허혈성으로 나누어지며, 이 중 허혈성에서 지속적인 황반부종과 황반허혈로 시력저하가 심하고 회복이 힘든 경

■ 접 수 일: 2011년 2월 7일 ■ 심사통과일: 2011년 4월 4일
■ 게재허가일: 2011년 7월 25일

■ 책 임 저 자: 유 영 주
서울시 영등포구 영등포동 4가 156
김안과병원
Tel: 02-2639-7777, Fax: 02-2633-3976
E-mail: yjlew@kimeye.com

* 이 논문의 요지는 2009년 대한안과학회 제102회 학술대회에서 포스터로 발표되었음.

우가 많으며, 신생혈관녹내장은 40–60%에서 동반된다.^{5,6}

최근 망막중심정맥폐쇄 환자에서 증가된 혈관내피증식인자를 막기 위해 유리체내 베바시주맙 주입술을 시행하여 시력이나 중심망막두께의 개선에 효과가 있다고 보고되고 있다.^{7,8} 이에 본 연구에서는 망막중심정맥폐쇄 환자를 대상으로 유리체내 베바시주맙 주입술 후 임상경과를 분석하여 예후가 나쁜 허혈성 망막중심정맥폐쇄를 중심으로 환자의 경과를 알아보기자 하였다.

대상과 방법

2007년 3월부터 2008년 3월까지 본원에서 망막중심정맥폐쇄로 진단받고 유리체내 베바시주맙 주입 후 12개월 이상 추적관찰이 가능했던 56명 56안을 대상으로 후향적으로 의무기록을 조사하였다. 모든 환자를 대상으로 최대교정시력, 안압, 세극등 현미경검사, 안저검사, 형광안저촬영과 빛간섭단층촬영(Optical coherent tomography 2: Carl Zeiss Ophthalmic Systems Inc, Dublin, Calif)을 시행하였다.

본원에서 처음으로 망막중심정맥폐쇄를 진단 받은 환자로 시신경염, 시신경병증, 당뇨망막병증 및 기타 망막출혈을 유발할 수 있는 망막질환이 동반되어 있는 경우와 진단 당시 홍채나 전방각 신생혈관이 있는 경우는 제외하였다. 허혈성 망막중심정맥폐쇄는 확장되고 구부러진 망막정맥과

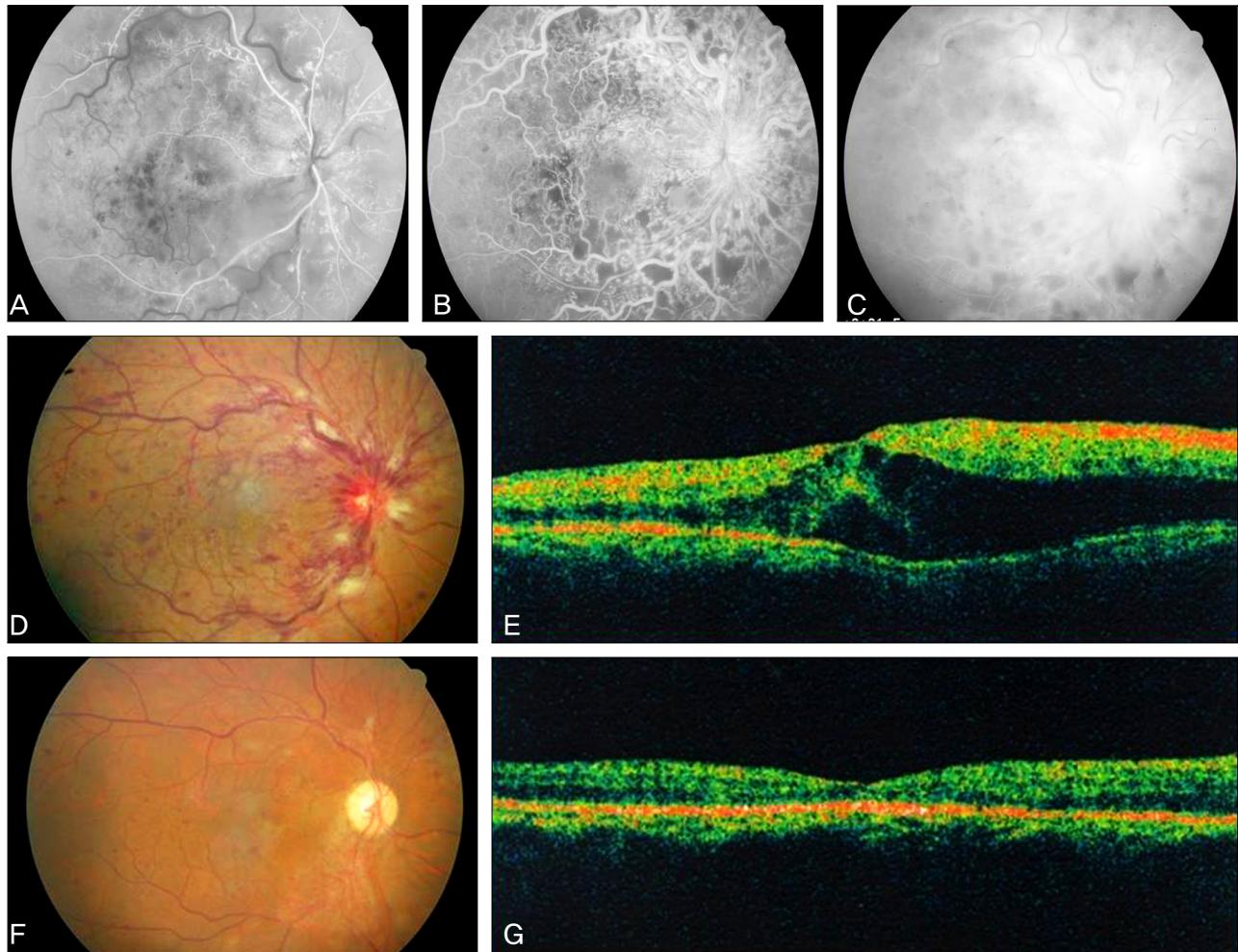


Figure 1. A 52 year old man visited our clinic for visual disturbance. Best corrected visual acuity was 0.9 log MAR scale. FAG in the arterial and venous phase showed extensive hypoperfusion and blocked fluorescence at the post pole (A, B), and hypoperfusion with diffuse leakage in the late phase (C). Fundus photograph (D) showed multiple retinal hemorrhage and cotton wool spots along the major vascular arcade, OCT (E) showed diffuse cystoid macular edema before intravitreal bevacizumab injection (CMT: 522 μ m). 6 months after the injection, fundus photograph (F) showed that retinal hemorrhage and cotton wool spots had decreased, OCT (G) showed decreased macular edema after intravitreal bevacizumab injection (CMT: 174 μ m).

망막출혈이 사분역 모두에서 관찰되고, 형광안저촬영에서 비관류지역이 10 유두직경 면적 이상인 경우로 정의하였다.

치료를 받은 모든 환자에서 유리체내 베바시주맙 주입 후 1주, 이후 매 1개월마다 외래 경과 관찰하였다. 유리체내 베바시주맙 재주입술은 외래 경과 관찰 시 중심황반오목의 소실을 동반한 황반부종의 재발과 시력저하가 생길 때 시행하였다. 주입 후 1개월, 6개월, 12개월째 최대교정 시력, 안압, 세극등 혼미경 검사, 안저검사, 형광안저촬영과 빛간섭단층촬영을 시행하였고, 신생혈관녹내장이 의심되는 경우는 전방각경검사, 시신경입체사진, 망막신경섬유총사진과 험프리자동시야계(Humphrey field analyzer II; Carl-Zeiss Meditec, Dublin, CA)의 24-2 SITA-standard strategy를 이용한 시야검사를 시행하였다(Fig. 1).

결과로는 주사 후 1개월, 6개월 및 12개월 뒤 최대교정

시력, 중심망막두께의 변화를 보았으며, 신생혈관녹내장 발생 빈도를 조사하였다. 신생혈관녹내장 발생 시 범망막광응고술 및 녹내장 수술필요 여부도 함께 조사하였으며 SPSS 통계 프로그램을 이용하여 분석하였다.

결 과

대상 환자의 56명 56안 중 비허혈성 망막중심정맥폐쇄 환자는 30안, 허혈성 망막중심정맥폐쇄 환자는 26안이었으며, 전체 환자 평균 연령은 55.23 ± 11.38 세였고, 남성이 37명(66.1%)으로 여성 19명(33.9%)에 비해 더 많았고, 평균 추적 기간은 15.2개월이었다. 처음 내원 시 최대 교정 시력은 평균 1.05 ± 0.70 logMAR scale, 중심황반두께는 평균 611.84 ± 259.33 μ m이었다(Table 1).

Table 1. Baseline dermographics of total patients

factor	Total patients (n = 56)	Non-ischemic CRVO [‡] (n = 30)	Ischemic CRVO [‡] (n = 26)
Sex (M:F)	37:19	20:10	17:9
Age (mean \pm SD, yr)	55.23 \pm 11.38	50.67 \pm 9.80	60.5 \pm 10.93
Hypertension (yes: no)	40:16	26:4	14:12
Diabetes mellitus (yes: no)	7:49	2:28	5:21
BCVA* (mean \pm SD, log MAR)	1.05 \pm 0.70	0.64 \pm 0.39	1.56 \pm 0.65
CMT [†] (mean \pm SD, μ m)	611.84 \pm 259.33	590.50 \pm 231.37	699.79 \pm 305.67
Mean follow up periods (mon)	15.20	15.53	17.84
Mean times of bevacizumab injection	2.07	2.47	1.62

*BCVA = best corrected visual acuity; [†]CMT = central macular thickness; [‡]CRVO = central retinal vein obstruction.

Table 2. Changes in best corrected visual acuity (log MAR)

	Non-ischemic CRVO* (n = 30)		Ischemic CRVO* (n = 26)	
	BCVA [†] (mean \pm SD)	p-value [‡]	BCVA [†] (mean \pm SD)	p-value [‡]
Prior injection	0.64 \pm 0.39		1.56 \pm 0.65	
1 month after injection	0.59 \pm 0.49	0.11	1.52 \pm 0.22	0.53
6 months after injection	0.54 \pm 0.55	0.12	1.49 \pm 0.35	0.46
12 months after injection	0.45 \pm 0.55	0.05	1.44 \pm 0.93	0.45

*CRVO = central retinal vein obstruction; [†]BCVA = best corrected visual acuity; [‡]p-value by paired t-test.

Table 3. Changes in central macular thickness

	Non-ischemic CRVO* (n = 30)		Ischemic CRVO* (n = 26)	
	CMT [†] (mean \pm SD)	p-value [‡]	CMT [†] (mean \pm SD)	p-value [‡]
Prior injection	590.50 \pm 231.37		699.79 \pm 305.67	
1 month after injection	475.10 \pm 290.88	0.31	525.07 \pm 374.66	0.19
6 months after injection	418.83 \pm 147.22	0.44	479.88 \pm 334.69	0.12
12 months after injection	375.12 \pm 231.37	0.33	411.00 \pm 338.83	0.01

*CRVO = central retinal vein obstruction; [†]CMT = central macular thickness (μ m); [‡]p-value by paired t-test.

일차 결과로 유리체강내 베바시주맙 주입 후 1개월, 6개월, 12개월의 최대교정시력과 중심황반두께의 변화를 조사하였다. 주입 후 1개월, 6개월, 12개월 평균 시력은 비허혈성 망막중심정맥폐쇄 환자에서는 주입 전보다 통계적으로 유의한 시력의 향상을 보였지만, 허혈성 망막중심정맥폐쇄 환자에서는 주입전보다 시력의 향상을 보였으나 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았다(Table 2). 빛간섭촬영을 이용한 중심황반두께는 비허혈성 망막중심정맥폐쇄 환자에서는 주입전보다 두께가 감소하였으나 통계적으로 유의한 차이가 없었고, 허혈성 망막중심정맥폐쇄 환자에서는 주입 전보다 두께가 감소했으나 주입 후 1개월, 6개월 중심황반두께는 통계적으로 유의한 차이가 없었고 주입 후 12개월의 평균 중심황반두께는 주입 전과 비교하여 유의한 차이가 있었다(Table 3).

이차 결과로는 신생혈관녹내장을 발생여부를 조사하였으며, 비허혈성 망막중심정맥폐쇄 환자에서는 한명도 발생하지 않은 것에 비해, 허혈성 망막중심정맥폐쇄 환자에서 26명 중 14명(53.8%)으로 발생하지 않은 12명(46.2%)보다 많았으며, 허혈성 망막중심정맥폐쇄를 진단받고 평균 28.75주 후에

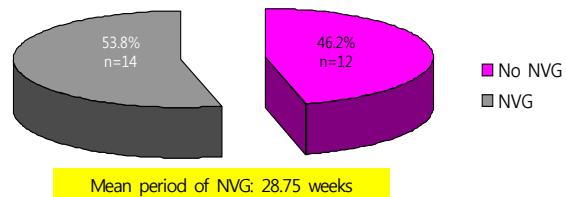


Figure 2. This diagram shows the occurrence of neovascular glaucoma (NVG) in patients of ischemic central retinal vein obstruction, mean duration of neovascular glaucoma was 28.75 weeks, Ahmed valve implantation and panretinal photo-coagulation was performed on 1 patient and 8 patients respectively.

발생하였다. 신생혈관 녹내장을 진단받은 14명 중 8명에서는 범망막광응고술을 시행 받았으며, 1명에서는 녹내장방수여과장치(아메드밸브) 삽입술을 시행 받았다(Fig. 2).

고 찰

망막중심정맥폐쇄는 흔한 망막 혈관 질환 중 하나로 사상판 부위에서의 혈전 형성이 원인으로 알려져 있다.

Green et al²은 망막중심정맥폐쇄로 진단된 28명의 모두에서 사상판 부위의 중심망막정맥에서 혈전이 형성되었다는 것을 조직병리학적으로 증명하였다. 중심망막동맥이 두꺼워지면 바로 이웃에 위치한 중심망막정맥이 눌리게 되어 혈전이 형성되는데 이는 사상판 내에서 중심망막동맥과 중심망막정맥이 동일한 외막초(common adventitial sheath)로 둘러 쌓여있기 때문이다. 이밖에도 혈전형성에 영향을 주는 요인으로 혈액 구성성분의 변화, 내피세포의 손상이나 혈액점도의 증가 등이 있다.²

하지만 망막중심정맥폐쇄의 임상적 예후는 망막모세혈류의 비관류정도에 따라 매우 다양하게 나타난다. Hayreh et al⁹은 망막중심정맥폐쇄에서의 망막허혈은 망막의 모세혈관 비관류에 의해서 발생하고 망막허혈로 인해 신생혈관 형성 인자들이 유리되어 홍채혈관 신생이나 망막 및 유두 신생혈관 등이 생겨나 유리체 출혈이나 신생혈관녹내장 등을 일으킴으로써 시력의 소실이 나타난다고 하였다. 망막중심정맥폐쇄의 자연경과에 대하여는 여러 보고에서 볼 수 있듯이 허혈성 정맥폐쇄에서 비허혈성 정맥폐쇄보다 예후가 나쁘다고 하였고, 특히 허혈성에서 지속적인 황반부종과 황반허혈로 시력저하가 심하고 회복이 힘든 경우가 많으며, 신생혈관녹내장은 40–60%에서 동반된다고 하였다.^{5,6}

망막중심정맥폐쇄에 의한 황반부종은 치료하기가 어렵고 제한적인데, Central Vein Occlusion Study (CVOS)의 연구결과에서 격자레이저치료가 망막중심정맥폐쇄에 의한 황반부종을 유의하게 감소시키지만 시력의 호전을 가져오지는 않았다.¹⁰ 지금까지도 망막중심정맥폐쇄에서 망막 혈류 순환을 개선시키기 위해 여러 가지 시도가 이루어지고 있는데, 레이저를 이용한 망막 맥락막 측부순환의 생성, 유리체내 tissue plasminogen activator 주입술, radial optic neurotomy 등을 들 수 있지만, 아직은 많은 합병증보고가 있고 장기간의 걸친 임상경과의 관찰이 필요한 실정이다.^{11–19}

망막중심정맥폐쇄에 유리체내 트리암시놀론 주입술이 많이 시도되어 왔는데, 황반부종을 효과적으로 줄여주는 것으로 보고되었고 허혈성 망막중심정맥폐쇄의 경우는 황반부종의 감소는 나타나지만 시력의 호전에는 유의하지 않는 반면, 비허혈성 망막중심정맥폐쇄의 경우 주입술 후 황반부종의 호전 및 시력의 호전을 보인다고 알려져 있다.^{15–17}

최근 국내외에서 망막중심정맥폐쇄 환자에게 유리체내 베바시주맙 주입술에 대한 임상 경과나 효과가 보고되고 있다.^{19–21} Iturralde et al¹⁹가 망막중심정맥폐쇄 환자에서 유리체내 트리암시놀론 주입술 시행 후 시력의 호전이 없었던 16안에서 평균 2.8회 유리체내 베바시주맙 주입술 후 유의하게 시력 호전과 황반부종의 감소를 보고하였고, Schaal

et al²⁰이 18명의 망막중심정맥폐쇄환자를 대상으로 유리체내 베바시주맙 주입술 후 시력향상과 중심황반 두께의 감소를 보고하였으며, Choi et al²¹은 황반부종이 동반된 망막중심정맥폐쇄 환자 18명을 대상으로 유리체내 베바시주맙 주입술을 평균 2.17회 시행하여 유의한 시력의 호전과 함께 중심황반 두께가 감소함을 보고하였다. 하지만 허혈성 망막중심정맥폐쇄에 대한 보고는 없었기에 본 연구에서는 비허혈성 망막중심정맥폐쇄보다 예후가 나쁜 허혈성 망막중심정맥폐쇄 환자에게 유리체내 베바시주맙 주입술을 시행하여 1년간 황반 부종의 감소와 이로 인한 시력예후 및 신생혈관녹내장 발생여부를 조사하였다.

본 연구에서 비허혈성 망막중심정맥폐쇄 환자에서 유리체내 베바시주맙 주입술을 시행받고 1년후에 시력은 통계학적으로 유의한 상승이 있었고, 신생혈관녹내장의 발생은 없었으나 중심황반두께는 좋아졌으나 통계학적으로 유의한 차이는 없었다. 여기서 시력이 좋아진 이유는 황반부의 허혈손상이 심하지 않고 신생혈관녹내장 발생이 없었으며 시술 전 황반부종이 허혈성 망막중심정맥폐쇄보다 심하지 않았기 때문인 것으로 생각한다(Table 3). 반면에 허혈성 망막중심정맥폐쇄에서는 유리체내 베바시주맙 주입술 후 1년째 중심황반두께와 시력의 호전을 보였지만, 시력의 변화는 통계학적으로 유의하지 않았다. 허혈성 망막중심정맥폐쇄에서 망막총에 비가역적인 손상이 오고 이로 인해 중심황반두께의 호전이 오더라도 시력회복이 어려울 수 있다. 따라서 허혈성 망막중심정맥폐쇄의 경우 본 연구의 결과 베바시주맙 주입 후 황반부종의 해부학적 호전에도 불구하고 시력호전이 유의하지 않은 결과를 얻게 된 것으로 여겨진다.

일반적인 녹내장 유병률에 대한 기준의 여러 연구에 따르면 한국인의 녹내장 유병률은 0.58–4.68%으로 알려져 있으며, 허혈성 망막중심정맥폐쇄에서 신생혈관녹내장 발생률은 33–66%로 보고되고 있다.^{6,22–28} 이 중 Magargal et al²⁸은 허혈성 망막중심정맥폐쇄에서 허혈수치가 50% 이상인 경우 신생혈관녹내장이 93%까지 발생할 수 있다고 하였고, Hayreh et al⁹은 허혈성 망막중심정맥폐쇄 환자에서 신생혈관녹내장은 45%까지 발생하며 발병 후 7에서 8개월째 발생률이 최고에 달한다고 하였다. 본 연구에서는 비허혈성 망막중심정맥폐쇄 환자 30안에서는 신생혈관녹내장의 발생이 없었고, 허혈성 망막중심정맥폐쇄 환자에서 만 26명 중 14명(53.8%) 발생하였고, 발병 평균 기간은 28.75주 기준의 보고와 비슷한 결과를 보였다. 14명의 환자 중 범망막광응고술을 시행 받은 환자는 8명이었고 1명에서는 아메드 방수여과장치삽입술(Ahmed valve implantation)을 시행 받았다.

유리체내 베바시주맙 주입술 후 발생할 수 있는 합병증

으로는 백내장, 유리체출혈, 안압상승, 안내염 등이 있으나 빈도는 매우 낮은 것으로 알려져 있다. 본 연구에서는 추적 기간 동안 치명적 시력감소를 초래할 만한 심각한 합병증이나 다른 합병증도 발생하지 않았지만, 좀 더 장기적인 추적관찰이 필요할 것으로 생각한다.

결론적으로 본 연구에서 유리체내 베바시주맙 주입술은 허혈성 망막중심정맥폐쇄 환자를 대상으로 황반부종의 해부학적 호전을 가져올 수 있었으나, 통계학적으로 유의한 시력향상을 얻지 못했다. 또한 신생혈관녹내장의 발생 빈도는 일반적인 발생빈도와 크게 다르지 않음을 알 수 있었다. 허혈성 망막중심정맥폐쇄 환자에서 시력의 예후는 황반부종과 더불어 신생혈관 녹내장의 발생에도 많은 영향을 받으므로, 허혈성 망막중심정맥폐쇄로 진단받은 후 6개월 이내에 집중적인 치료와 경과 관찰을 통해 신생혈관녹내장 발생을 줄여야 한다. 따라서 단일 치료보다는 다방면의 복합 치료에 대한 연구가 필요하다고 생각한다.

유리체내 트리암시놀론 주입술은 시간이 지날수록 그 효과가 감소되어 황반부종이 재발하는 한계점이 있다는 여러 보고가 있다.²⁹ 본 연구에서도 유리체내 베바시주맙 주입술에서도 이러한 재발과 재주입술에 대한 연구가 미흡했다고 생각된다. 따라서 향후 유리체내 베바시주맙 주입술의 적절한 주입 시기와 간격에 대한 연구와 격자레이저나 광응고술 등의 병법을 통해 황반부종의 재발을 막고, 신생혈관녹내장의 발생 빈도를 낮추는 연구 또한 필요하리라 생각한다.

참고문헌

- 1) 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.
- 2) Green WR, Chan CC, Hutchins GM, Terry JM. Central retinal vein occlusion: a prospective histopathologic study of 29 eyes in 28 cases. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1981;79:371-422.
- 3) Pe'er J, Folberg R, Itin A, et al. Vascular endothelial growth factor upregulation in human central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1998;105:412-6.
- 4) Vinores SA, Youssri Ai, Luna JD, et al. Upregulation of vascular endothelial growth factor in ischemic and non-ischemic human and experimental retinal disease. *Histol Histopathol* 1997;12:99-109.
- 5) Quinlan PM, Elman MJ, Bhatt AK, et al. The natural course of central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1990;110:118-23.
- 6) Magargal LE, Brown GC, Augsburger JJ, Donoso LA. Efficacy of panretinal photocoagulation in preventing neovascular glaucoma following ischemic central retinal vein obstruction. *Ophthalmology* 1982;89:780-4.
- 7) Guthoff R, Meigen T, Hennemann K, Schrader W. Comparison of bevacizumab and triamcinolone for treatment of macular edema secondary to central retinal vein occlusion a matched pairs analysis. *Ophthalmologica* 2010;224:126-32.
- 8) Wu WC, Cheng KC, Wu HJ. Intravitreal triamcinolone acetonide vs bevacizumab for treatment of macular oedema due to central retinal vein occlusion. *Eye* 2009;23:2215-22.
- 9) Hayreh SS, Rojas P, Podhajsky P, et al. Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion III. Incidence of ocular neovascularization with retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1983;90:488-506.
- 10) Evaluation of grid pattern photocoagulation for macular edema in central vein occlusion. The Central Vein Occlusion study Group M report. *Ophthalmology* 1995;102:1425-33.
- 11) McAllister IL, Douglas JP, Constable IJ, Yu DY. Laser-induced chorioretinal venous anastomosis for nonischemic central retinal vein occlusion: evaluation of the complications and their risk factors. *Am J Ophthalmol* 1998;126:219-29.
- 12) Elman MJ, Raden RZ, Carrigan A. Intravitreal injection of tissue plasminogen activator for central retinal vein occlusion. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2001;99:219-21.
- 13) Opremcak EM, Bruce RA, Lomeo M, et al. Radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion: a retrospective pilot study of 11 consecutive cases. *Retina* 2001;21:408-15.
- 14) Weiss JN, Bynoe LA. Injection of tissue plasminogen activator into a branch retinal vein in eyes with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2001;108:2249-57.
- 15) Jonas JB, Kreissig I, Degenring RF. Intravitreal triamcinolone acetonide as treatment of macular edema in central retinal vein occlusion. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2002;240:782-3.
- 16) Greenberg PB, Martidis A, Rogers AH, et al. Intravitreal triamcinolone acetonide for macular oedema due to central retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol* 2002;86:247-8.
- 17) Ip MS, Kumar KS. Intravitreous triamcinolone acetonide as treatment for macular edema from central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 2002;120:1217-9.
- 18) Ip MS, Gottlieb JL, Kahana A, et al. Intravitreal triamcinolone for the treatment of macular edema associated with central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 2004;122:1131-6.
- 19) Iturralde D, Spaide RF, Meyerle CB, et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) treatment of macular edema in central retinal vein occlusion: a short-term study. *Retina* 2006;26:279-84.
- 20) Schaal KB, Höh AE, Scheuerle A, et al. Bevacizumab for the treatment of macular edema secondary to retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2007;104:285-9.
- 21) Choi SW, Kim HW, Yun IH. Intravitreal bevacizumab treatment of macular edema in central retinal vein occlusion. *J Korean Ophthalmol Soc* 2010;51:707-15.
- 22) Shin SG, Ahn JH, Rho SH. A clinical analysis on 456 cases of glaucoma among outpatients during 5 years. *J Korean Ophthalmol Soc* 1987;28:1021-6.
- 23) Kim DG, Kim HJ, Song MS. Clinical study on glaucomatous patients. *J Korean Ophthalmol Soc* 1989;30:755-9.
- 24) Song GW, Jin KH, Kim JM. Clinical data on glaucomatous patients. *J Korean Ophthalmol Soc* 1990;31:1179-83.
- 25) Hwang IC, Jeong SK, Yang KJ. A clinical study on glaucoma. *J Korean Ophthalmol Soc* 1992;33:394-400.
- 26) Lee CK, Cho YJ, Hong YJ. Distribution of glaucoma outpatients. *J Korean Ophthalmol Soc* 1995;36:1020-7.
- 27) Lee CH, Jin GH, Kim DM. Clinical analysis on glaucoma. *J Korean Ophthalmol Soc* 1998;39:362-8.
- 28) Magargal LE, Brown GC, Augsburger JJ, Parrish RK 2nd. Neovascular glaucoma following central retinal vein obstruction. *Ophthalmology*

- 1981;88:1095-101.
29) Martidis A, Duker JS, Greenberg PB, et al. Intravitreal triamcinolone
for refractory diabetic macular edema. Ophthalmology 2002;109:
920-7.

=ABSTRACT=

Clinical Course after Intravitreal Bevacizumab Injection in Ischemic Central Retinal Vein Obstruction

Eun Seok Yoo, MD¹, Young Ju Lew, MD, PhD¹, Moon Jung Choi, MD¹, Jung Il Han, MD¹, Soo Jin Yoo, MD¹,
Dong Won Lee, MD, PhD¹, Sung Won Cho, MD, PhD¹, Chul Goo Kim, MD¹, Tae Gon Lee, MD²,
Jong Woo Kim, MD, PhD¹, Jae Heung Lee, MD, PhD¹

*Myung-Gok Eye Research Institute, Kim's Eye Hospital¹, Seoul, Korea
Department of Ophthalmology, College of Medicine, Konyang University², Daejeon, Korea*

Purpose: To determine the clinical outcome of intravitreal bevacizumab injection in patients with ischemic central retinal vein obstruction (CRVO).

Methods: The present study was conducted retrospectively on 56 eyes of 56 patients who were diagnosed with CRVO and classified according to ischemic and non-ischemic type and underwent an intravitreal bevacizumab injection. The present study measured changes in visual acuity and central macular thickness, neovascularization in the anterior segment, development of neovascular glaucoma and other clinical complications.

Results: The average number of bevacizumab injections in both groups was 2.07 and 1.62 in the ischemic type. No patients developed neovascular glaucoma in the non-ischemic type group, 14 of 26 eyes in the ischemic type group developed neovascular glaucoma and the mean time to diagnosis was 28.75 weeks. log MAR visual acuity of the ischemic type group prior to injection was 1.56 ± 0.65 on average which improved to 1.44 ± 0.97 ($p = 0.45$).

Conclusions: Intravitreal bevacizumab injection improves the condition of cystic macular edema clinically, but does not affect the development of neovascular glaucoma and improvement of visual acuity in ischemic type CRVO.

J Korean Ophthalmol Soc 2011;52(10):1202-1207

Key Words: Central retinal vein obstruction, Intravitreal bevacizumab injection, Neovascular glaucoma

Address reprint requests to **Young Ju Lew, MD, PhD**
Kim's Eye Hospital
#156 Yeongdeungpo-dong 4-ga, Yeongdeungpo-gu, Seoul 150-034, Korea
Tel: 82-2-2639-7777, Fax: 82-2-2633-3976, E-mail: yjlew@kimeye.com