

망막분지정맥폐쇄에서 유리체강 내 베바시주맙 치료가 측부혈관 형성에 미치는 영향

Influence of Intravitreal Bevacizumab Injection on Formation of Collateral Vessels in Branch Retinal Vein Occlusion

손영우 · 이승우

Yeng Woo Son, MD, Seung Woo Lee, MD

동국대학교 의과대학 안과학교실

Department of Ophthalmology, Dongguk University College of Medicine, Gyeongju, Korea

Purpose: To evaluate the influence of retinal collateral vessels in eyes with macular edema secondary to branch retinal vein occlusion (BRVO) treated with intravitreal bevacizumab (IVB).

Methods: We reviewed the medical records of patients with BRVO who were followed up for 12 months. To compare formations of collateral vessels, the patients were divided into 2 groups. The treatment group included 20 patients (20 eyes) treated with IVB, and the control group included 41 patients (41 eyes) without treatment.

Results: In the treatment group, the mean age was 58.4 ± 9.5 years. The average number of IVB injections performed during the 12 months was 4.5 ± 2.5 (range 2 to 8). After 12 months from diagnosis, 13 eyes (65%) presented with collateral vessels. In the control group, the mean age was 60.6 ± 9.3 years and 28 eyes (68.3%) presented with collateral vessel after 12 months. There was no difference in incidence of collateral vessel formation between the treatment group and the control group ($p = 0.574$).

Conclusions: IVB does not influence the formation of retinal collateralization in eyes treated for macular edema secondary to BRVO.

J Korean Ophthalmol Soc 2016;57(4):582-587

Keywords: Bevacizumab, Collateral Vessels, Macular Edema, Retinal Vein Occlusion

망막분지정맥폐쇄는 망막혈관질환 중 당뇨망막병증에 이어 두 번째로 흔한 질환이다. 이 질환에서 시력이 감소하는 가장 중요한 원인은 황반부종이며 10여년 전까지만 하더라도 격자레이저치료가 표준치료로 여겨졌다.^{1,2} 이후 황반부종의 감소를 통해 시력을 회복시키려는 목적으로 여러 가

지 약물의 유리체강 내 주입술이 시도되었다.^{3,7} 가장 먼저 사용했던 스테로이드는 치료 후 유의한 시력상승을 보였지만, 잦은 재발과 안압 상승, 백내장 등의 합병증의 증가와 같은 제한점이 있었다.³ 최근에는 망막정맥폐쇄 질환 자체가 안구 내 혈관내피성장인자(vascular endothelial growth factor, VEGF)의 농도를 높여 황반부종을 유발한다고 알려져 있어⁸ 유리체강 내 항혈관내피성장인자(anti-VEGF) 중 베바시주맙(Avastin[®], Genetech, South San Francisco, CA, USA)을 이용한 치료가 널리 사용되고 있다.^{4,6,9} 이런 항혈관내피성장인자의 안내주사는 망막 및 맥락막 순환에 영향을 끼치는 것으로 알려져 있고 이런 변화 중에서 망막의 허혈 및 혈관폐쇄를 더 조장한다는 보고도 있다.¹⁰ 이러한 항

■ Received: 2015. 2. 27. ■ Revised: 2015. 6. 17.

■ Accepted: 2016. 1. 25.

■ Address reprint requests to **Seung Woo Lee, MD**
Department of Ophthalmology, Dongguk University Gyeongju Hospital, #87 Dongdae-ro, Gyeongju 38067, Korea
Tel: 82-54-770-8256, Fax: 82-54-772-9618
E-mail: jazzhanul@hanmail.net

© 2016 The Korean Ophthalmological Society

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

혈관내피성장인자의 유리체강 내의 주사가 망막분지정맥 폐쇄에서 주위의 혈관과 소통을 이룸으로써 망막혈액순환에 도움을 주는 것으로 알려진 측부혈관의 형성에 어떤 영향을 미치는지에 대해서는 아직 연구가 미비한 실정이다. 본 연구는 망막분지정맥폐쇄와 동반된 황반부종의 치료로 사용된 유리체강 내 베바시주맵이 측부혈관의 발생에 어떤 영향을 미치는지 알아보고자 하였다.

대상과 방법

본원에서 망막분지정맥폐쇄로 진단을 받은 환자를 대상으로 이들 중 1년 이상 경과관찰이 가능하였고 경과관찰 12개월에 형광안저혈관조영술이 가능했던 환자를 대상으로 후향적조사를 시행하였다. 본 연구는 동국대학교 경주병원 임상시험 심사위원회의 심의면제대상으로 승인 후 연구를 시행하였다. 이 환자들 중 2010년 3월부터 2013년 8월까지 망막분지정맥폐쇄로 인한 황반부종으로 진단되어 유리체강 내 베바시주맵 치료를 받았던 환자 20명 20안을 치료군으로, 2001년 1월부터 2007년 12월까지 망막분지정맥폐쇄를 진단 받고 치료 없이 경과관찰을 한 41명 41안을 대조군으로 하여 두 군 간의 측부혈관 발생을 비교 분석하였다. 협소가 되지 않거나 백내장이나 유리체 혼탁 등과 같은 매체혼탁으로 인하여 선명한 영상을 방해하는 경우, 다른 망막혈관질환으로 인하여 측부혈관의 생성 여부의 판단에 혼선을 줄 수 있는 경우, 각막 혼탁이나 심한 백내장, 유리체출혈, 유리체혼탁, 당뇨망막병증, 망막중심정맥폐쇄로 생긴 신생혈관증식 등 망막분지정맥폐쇄로 인한 황반부종 이외의 원인으로 시력에 영향을 줄 수 있는 경우는 연구 대상에서 제외하였다. 또한 환자의 증상이 3개월 이상 경과하였거나 재발한 경우와 격자레이저광응고술이나 테논낭하트리아미놀론 주입술, 유리체절제술을 받은 경우도 제외하였다.

모든 환자에서 초진 시 성별, 연령, 과거력을 조사하였고 최대교정시력 및 안압을 측정하였으며 세극등검사와 안저검사를 시행하고 형광안저혈관조영술을 시행하였다. 시력은 스넬렌 시력표를 이용하여 측정하였고, 통계적 분석을 위하여 logarithm of the minimal angle of resolution (logMAR) 시력으로 변환하였다. 추적관찰은 두 군 모두 망막분지정맥폐쇄 진단 후 1, 3, 6, 9, 12개월째는 경과관찰을 하였으며, 내원할 때 최대교정시력, 안압을 측정하고 세극등현미경검사 및 안저검사를 시행하였고 12개월째에는 형광안저혈관조영술을 시행하였다.

치료군은 첫 유리체강 내 베바시주맵 치료 후 4개월까지는 1개월마다 경과관찰을 하였다. 그 후로는 4-6주 간격으로

경과관찰하였으며 내원할 때 최대교정시력, 안압을 측정하고 세극등현미경검사, 안저검사, 빛간섭단층촬영(Spectralis, Heidelberg Engineering, Heidelberg, Germany)을 시행하여 황반중심두께 및 합병증 발생유무를 관찰하였다. 치료군에서는 유리체강 내 베바시주맵 치료로 인한 망막허혈의 변화를 보기 위해 처음 치료 후 평균 4개월(4.0 ± 0.75 개월 [3-6개월])에 형광안저혈관조영술을 시행하였다. 황반부종은 안저검사에서 황반중심에서 1/2 유두지름의 원안에 1 유두지름 이상으로 망막이 두꺼워진 부분이 있거나 스펙트럼 도메인 빛간섭단층촬영에서 치료 전 황반중심두께가 적어도 $250 \mu\text{m}$ 이상인 환자들만 포함되었다. 모든 유리체강 내 주사는 수술실에서 무균 방법(aseptic technique)으로 다음과 같이 시행하였다. 프로파라케인(Proparacaine, Alcaine®, Alcon, Fort Worth, TX, USA)으로 점안마취 후 5% 포비돈 요오다인(Povidone iodine)으로 눈 표면을 소독한 뒤 눈꺼풀 주위와 눈썹을 소독하였다. 소독된 개검기를 눈꺼풀 사이에 끼우고 베바시주맵($1.25 \text{ mg}/0.05 \text{ mL}$)을 30 Gauge 바늘이 달린 1 mL 주사기를 이용하여 하이측 또는 상이측의 윤부에서 3.5 mm 되는 지점에 섬모체평면부를 통하여 유리체강으로 주사하였다. 점안 항생제(Moxifloxacin, Vigamox®, Alcon, Fort Worth, TX, USA)를 시술 후 1주일간 하루 3시간 간격으로 점안하여 2차 감염을 예방하였다. 또한 모든 환자에서 전방천자를 시행하였다. 추가적인 치료는 경과관찰 중 2줄 이상의 시력 감소를 보이거나 황반중심두께가 $100 \mu\text{m}$ 이상 증가하는 경우 계획하였으며 환자가 추가 시술을 동의한 경우에만 시행하였다

통계적인 분석은 통계프로그램 R (version 2.9.2, R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria)을 이용하였다. 치료 전후의 시력변화, 망막두께의 변화는 Wilcoxon signed-rank test를 사용하였고, 측부혈관의 생성 여부에 따라 두 군으로 나누어 이 두 군 간의 치료 전후 최종 최대교정시력, 중심망막두께를 비교하기 위해서 Mann-Whitney U-test를 사용하였다. 모든 결과는 p -value가 0.05 미만인 경우를 통계학적으로 유의한 것으로 간주하였다

결 과

치료군의 대상 환자는 20명 20안이었으며 평균나이는 58.4 ± 9.5 세(41-73세)였고 남자 7명, 여자 13명이었다. 과거력은 고혈압 6명, 당뇨병 2명, 당뇨와 고혈압이 있던 경우가 10명이었다(Table 1). 경과관찰 기간은 평균 15.3 ± 2.8 개월이었고 시술 전 평균 최대교정시력은 logMAR 0.76 ± 0.60 , 평균 중심황반두께는 $557.9 \pm 166.0 \mu\text{m}$ 였다. 발병 후 최초 주입 전까지의 시간은 평균 23.4일(7-75일)이었고

Table 1. Characteristics of the patients

Variable	Treatment group (20 eyes)	Control group (41 eyes)	p-value
Sex (%)			0.287*
Male	7 (35.0)	19 (46.3)	
Female	13 (65.0)	22 (53.7)	
Age (years)			0.460†
Mean ± SD	58.4 ± 9.5	60.6 ± 9.3	
Range	41-73	41-85	
Underline disease (%)			0.488*
DM	2 (10)	4 (9.8)	
HTN	6 (30)	16 (39.0)	
Both (DM and HTN)	10 (50)	4 (9.8)	
Laterality (eyes, %)			0.430*
Right	10 (50)	18 (43.9)	
Left	10 (50)	23 (56.1)	
Involved branch (eyes, %)			0.613*
ST	9 (45)	21 (51.2)	
IT	6 (30)	14 (34.1)	
Macular	5 (25)	6 (14.6)	
Collateral vessel formation (eyes, %)			0.574*
Yes	13 (65)	28 (68.3)	
No	7 (35)	13 (31.7)	

Values are presented as mean ± SD unless otherwise indicated.

SD = standard deviation; DM = diabetes mellitus; HTN = hypertension; ST = superior temporal vein; IT = inferior temporal vein.

*Pearson's Chi-square analysis; †Wilcoxon signed rank test.

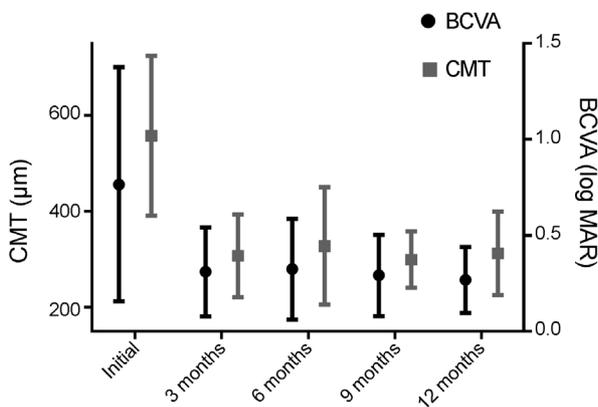


Figure 1. Changes in BCVA and CMT from baseline to 12 months after treatment in treatment group. BCVA = best corrected visual acuity; CMT = central macular thickness.

유리체강 내 베바시주맵 주입횟수는 평균 4.5 ± 2.5회(2-8회)였다. 12개월째 최대교정시력은 logMAR 0.26 ± 0.17이었고 중심황반두께는 312.8 ± 87.2 µm로 치료 전 기저 상태와 비교하여 통계학적으로 유의한 호전을 보였으며 (p=0.000) 특히 초기 3개월째 현저한 호전을 보였다(Fig. 1). 12개월째 촬영한 형광안저혈관조영술에서 측부혈관의 생성을 확인한 경우는 총 18안 중 13안(65%)이었다(Table 1). 대조군의 대상환자는 41명 41안이었으며 평균나이는 60.6 ± 9.3세(41-85세)였고 남자 19명, 여자 22명이었다. 과거력은 고혈압 16명, 당뇨병 4명, 당뇨와 고혈압이 있던 경

우가 4명이었다(Table 1). 경과관찰 기간은 평균 15.7 ± 2.5개월이었고 처음 내원 시 평균 최대교정시력은 logMAR 0.68 ± 0.43이었으며 12개월째 최대교정시력은 logMAR 0.31 ± 0.11이었다. 12개월째 촬영한 형광안저혈관조영술에서 측부혈관의 생성을 확인한 경우는 총 41안 중 28안(68.3%)이었다(Table 1). 치료군에서 측부혈관이 생성된 경우 초진 시 평균 최대교정시력은 logMAR 0.67 ± 0.33, 평균 중심황반두께는 552.0 ± 164.5 µm였으며 12개월째 최대교정시력은 logMAR 0.25 ± 0.17, 평균 중심황반두께는 314.5 ± 106.5 µm였고 평균주사 횟수는 4.7회(2-8회)였다. 측부혈관이 생성되지 않은 군의 초진 시 평균 최대교정시력은 logMAR 0.93 ± 0.94, 평균 중심황반두께는 568.8 ± 181.5 µm였으며 12개월째 최대교정시력은 logMAR 0.29 ± 0.18, 평균 중심황반두께는 309.5 ± 70.8 µm였고 평균주사 횟수는 4.3회(2-7회)였다. 측부혈관 형성 유무에 따른 두 군 간 최대교정시력, 중심황반두께 및 주사 횟수의 차이는 통계학적으로 유의하지 않았다(Table 2). 경과관찰 기간 동안 발생한 합병증은 결막하출혈 2예(10%)가 발생하였으며 결막하출혈은 시술 후 수 주 내에 자연 흡수되었다. 그 외에 안압상승, 망막박리, 유리체출혈, 포도막염, 안내염 등 안과적 합병증이나 전신적 부작용은 발생하지 않았다.

대조군에서 측부혈관의 생성 여부에 따라 구분하였을 때 측부혈관이 생성된 28안의 초진 시 평균 최대교정시력은 logMAR 0.69 ± 0.49였으며, 12개월째 최대교정시력은 logMAR 0.19 ±

Table 2. Comparison of collateral vessel formation group and no collateral vessel formation group

	Collateral vessel formation	No collateral vessel formation	<i>p</i> -value*
Treatment group			
No. of patients	13	7	
BCVA (log MAR)			
Initial	0.67 ± 0.33	0.93 ± 0.94	0.968
At 12 months	0.25 ± 0.17	0.29 ± 0.18	0.628
CMT (μm)			
Initial	552.0 ± 164.5	568.8 ± 181.5	0.843
At 12 months	314.5 ± 106.5	309.5 ± 70.8	0.451
Number of IVB injection			
Mean	4.7	4.3	0.384
Range	2-7	2-8	
Control group			
No. of patients	28	13	
BCVA (log MAR)			
Initial	0.69 ± 0.49	0.64 ± 0.27	0.573
At 12 months	0.19 ± 0.10	0.24 ± 0.11	0.040

Values are presented as mean ± SD unless otherwise indicated.

BCVA = best corrected visual acuity; CMT = central macular thickness; IVB = intravitreal bevacizumab injection.

**p*-values were calculated by a Wilcoxon signed rank test.



Figure 2. Collateral vessel in branch retinal vein occlusion (white arrows; A: on the optic disc, B: around occlusion site, C: across horizontal raphe).

0.10이었다. 측부혈관이 생성되지 않은 13안은 초진 시 평균최대교정시력은 logMAR 0.64 ± 0.27이었으며, 12개월째 최대교정시력은 logMAR 0.24 ± 0.11이었다. 측부혈관형성이 생성된 군에서 12개월째 좀 더 나은 시력호전을 보였다 (*p*=0.040, Table 2).

고 찰

망막분지정맥폐쇄에 동반된 황반부종의 치료로 유리체강 내 베바시주맵 치료는 여러 연구에서 좋은 시력개선 효과와 적은 부작용으로 치료에 대한 안정성과 효과가 보고되었다. 베바시주맵은 재조합 인간단일클론항체로 미국 식품 의약국에서 전이성 대장암의 치료제로 허가를 받은 약품으로 아직 안과영역에서는 오프라벨(off-label)로 사용되고 있다. 이런 베바시주맵은 모든 혈관내피성장인자에 결합하여 혈관내피성장인자와 수용체와의 결합을 차단하여

신생혈관형성을 억제하는 작용을 한다. 하지만 망막의 감각신경층 내에 혈관확장에 관여하는 혈관내피성장인자를 억제하여 망막혈관을 수축시키기 때문에 예기치 못한 허혈성 변화를 가져와 망막에 독성효과를 주는 경우가 보고된 바 있다.^{5,10,11} 그러기에 베바시주맵 치료 후 망막과 맥락막 순환에 대한 영향을 고려해야 하는데 최근에 망막중심정맥 폐쇄 환자에서 베바시주맵 치료 후 1년 동안의 경과 기간 중 시신경유두부의 측부혈관의 형성을 관찰할 수 없었다고 보고한 연구도 있다.¹²

망막정맥폐쇄에서 발생하는 측부혈관은 폐쇄된 혈관 내의 상승된 압력과 주변의 정상영역의 망막 모세혈관 내압의 차이에 의해 발생하며 기존의 망막혈관망 구조 내의 모세혈관에서 기원하는 것으로 알려져 있다.¹³ 이런 측부혈관의 발생 위치는 수평솔기를 가로지르거나 시신경 주변 혹은 망막정맥폐쇄 주위에서 관찰되며(Fig. 2.) 안저에서 신생혈관과 매우 혼동되는 모양을 가지고 있다. 조직학적으로

신생혈관은 미성숙된 혈관구조를 가지는 반면 측부혈관은 혈류속도는 정상보다 느리지만 기존의 혈관과 거의 동일한 조직학적 구조를 가지고 있어 형광안저혈관조영술을 통해 누출이 거의 되지 않아 초기부터 형광색소의 누출이 되는 신생혈관과 구분이 가능하다.^{13,14}

경과관찰을 하거나 레이저 치료를 하였던 망막분지정맥 폐쇄에서 측부혈관의 발생을 관찰한 연구를 보면 Im et al¹⁴은 45안 중 27안(60%)에서 측부혈관의 발생을 확인할 수 있었으며 그 발생시기는 평균 6개월이라고 하였다. 또한 측부혈관이 발생한 군에서 그렇지 않은 군에 비해 최종시력이 좋았음을 보고하였으며 그러한 이유로 측부혈관의 존재가 폐쇄된 부위의 정상혈관과의 소통을 통하여 망막순환에 도움을 주는 것으로 설명하였으며 레이저치료를 할 경우 측부혈관을 파괴하지 않도록 조심하여 시행해야 된다고 하였다. 또 다른 연구에서도 망막분지정맥폐쇄 109안 중 측부혈관의 발생은 62안(56.8%)이었으며, 혈관폐쇄 부위가 시신경유두부 내 제1분지를 침범한 일차분지폐쇄군에서 높은 발생률을 보이며 허혈성인 경우와 레이저 치료를 받은 경우에도 발생률이 높았다고 보고하였다.^{13,14} 최근 유리체강 내 베바시주맵 주사치료를 한 환자를 대상으로 한 연구에서는 15안의 망막분지정맥폐쇄 환자에서 치료 이후 2년이 경과한 시점에서 11안(73%)에서 측부혈관을 관찰할 수 있다고 보고하였다.¹⁵

본 연구에서도 치료를 받지 않은 대조군 41안 중 28안(68.3%), 베바시주맵 치료군에서도 20안 중 13안(65%)에서 측부혈관의 발생을 관찰할 수 있었고 이들 두 군 간의 차이는 통계학적으로 유의하지 않았다($p=0.574$). 또한 기존 연구에서의 측부혈관의 발생률과 비슷함을 알 수 있어 유리체강 내 베바시주맵 치료가 측부혈관의 생성에 영향을 끼치지 않는 것으로 생각된다. 하지만 측부혈관 발생시기의 관찰은 기존 연구에서는 평균 6개월이라고 보고하였으나¹³ 본 연구에서 측부혈관이 관찰된 13안 중 2안(15.4%)에서는 첫 방문 후 평균 4개월쯤에 실시한 형광안저혈관조영술에서 관찰되었고 나머지 11안(84.6%)은 12개월 때 측정된 형광안저혈관조영술에서 관찰되었다. 이는 유리체강 내 베바시주맵주사치료가 측부혈관의 생성시기를 지연시키는 것으로 생각된다. 그러한 이유는 망막분지정맥폐쇄 환자에서 베바시주맵치료시기와 관련이 있을 것으로 생각된다. 보통 재치료의 시기는 Rabena et al⁶이 첫 번째 주사 이후 황반부종이 재발하는 기간이 평균 2.1개월이라고 보고하였으며 본 연구에서도 첫 치료 후 두 번째 치료를 받기까지 평균 2.3개월이 걸려 주사치료의 시기가 대부분 초기 6개월 이내에 집중되어 유리체강 내 베바시주맵주사치료가 감각신경층 내 혈관확장에 관여하는 혈관내피성장인자를 억제하

여 측부혈관의 생성시기 지연에 영향을 끼쳤을 것으로 생각된다. 하지만 전체적인 측부혈관의 생성률에는 영향을 끼치지 않았는데 이는 약동학적으로 지속시간이 짧은 베바시주맵의 특성과 연관이 있을 것으로 생각된다. 베바시주맵은 1회 주입 후 안구 내에서 반감기는 약 10일이며 유리체 내 혈관내피성장인자와 결합할 수 있는 능력은 약 1달 정도 지속된다고 알려져 있어 주사치료 횟수가 줄어 드는 12개월째 좀 더 많은 측부혈관의 발생을 확인할 수 있는 이유라고 생각한다. 또한 61안 중 비혈관류 부위가 5 유두지름 이상의 허혈성이었던 33안 중 25안(75.7%)에서 측부혈관이 생성되었고, 비허혈성이었던 28안에서는 16안(57.1%)에서 측부혈관의 형성이 관찰되어 기존 연구와 비슷한 결과를 보였다.¹³

측부혈관 생성 여부에 따른 최종시력의 차이는 대조군에서는 측부혈관이 생성된 그룹이 그렇지 않은 군보다 좋은 결과를 보였으나 치료군에서는 그러한 차이를 보이지 않았다. 그러한 이유는 앞에서 언급한 치료군에서의 측부혈관의 생성시기 지연과, 치료를 하지 않고 자연경과를 본 대조군과는 달리 시력저하가 생길 수 있는 황반부종을 적극적으로 치료함으로써 측부혈관 생성 여부에 따른 시력차가 없게 된 이유가 될 수 있을 것으로 생각된다.

본 연구는 후향적이라는 것과 적은 대상 환자를 제한점으로 꼽을 수 있다. 또한 치료군에서 처음 형광안저혈관조영술을 시행한 시점이 일정하지 않아 정확한 측부혈관의 생성시점을 파악하기가 힘든 점이 있다. 향후 대규모 환자를 대상으로 장기적인 추적관찰을 시행하여 안구 내 베바시주맵치료 이후 망막내허혈을 포함한 측부혈관의 생성에 영향을 줄 가능성이 있는 여러 요소를 분석한 연구가 필요할 것이다. 결론적으로 망막분지정맥폐쇄와 동반된 황반부종에서 유리체강 내 베바시주맵 치료는 측부혈관 생성에 영향을 끼치지 않는 것으로 생각된다.

REFERENCES

- 1) Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. The Branch Vein Occlusion Study Group. Am J Ophthalmol 1984;98:271-82.
- 2) Klein R, Moss SE, Meuer SM, Klein BE. The 15-year cumulative incidence of retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. Arch Ophthalmol 2008;126:513-8.
- 3) Avitabile T, Longo A, Reibaldi A. Intravitreal triamcinolone compared with macular laser grid photocoagulation for the treatment of cystoid macular edema. Am J Ophthalmol 2005;140:695-702.
- 4) Ehlers JP, Decroos FC, Fekrat S. Intravitreal bevacizumab for macular edema secondary to branch retinal vein occlusion. Retina 2011;31:1856-62.
- 5) Lee YS, Kim MS, Yu SY, Kwak HW. Two-year results of intra-

- vitreal bevacizumab injection in retinal vein occlusion. J Korean Ophthalmol Soc 2011;52:1039-47.
- 6) Rabena MD, Pieramici DJ, Castellarin AA, et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) in the treatment of macular edema secondary to branch retinal vein occlusion. Retina 2007;27:419-25.
 - 7) 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.
 - 8) Koss MJ, Pfister M, Rothweiler F, et al. Comparison of cytokine levels from undiluted vitreous of untreated patients with retinal vein occlusion. Acta Ophthalmol 2012;90:e98-103.
 - 9) Campochiaro PA, Bhisitkul RB, Shapiro H, Rubio RG. Vascular endothelial growth factor promotes progressive retinal non-perfusion in patients with retinal vein occlusion. Ophthalmology 2013;120:795-802.
 - 10) Kim KS, Chang HR, Song S. Ischaemic change after intravitreal bevacizumab (Avastin) injection for macular oedema secondary to non-ischaemic central retinal vein occlusion. Acta Ophthalmol 2008;86:925-7.
 - 11) Sabet-Peyman EJ, Heussen FM, Thorne JE, et al. Progression of macular ischemia following intravitreal bevacizumab. Ophthalmic Surg Lasers Imaging 2009;40:316-8.
 - 12) Goldberg N, Freund KB. Progressive optic nerve collateralization after serial intravitreal ranibizumab injections for central retinal vein occlusion. Retina 2013;33:449-50.
 - 13) Seo S, Yang Y. Formation of collateral vessels and new vessels in branch retinal vein occlusion. J Korean Ophthalmol Soc 2009;50:61-8.
 - 14) Im CY, Lee SY, Kwon OW. Collateral vessels in branch retinal vein occlusion. Korean J Ophthalmol 2002;16:82-7.
 - 15) Montero-Moreno JA, Ruiz-Moreno JM. Collateral vessels after retinal vein occlusion treated with intravitreal bevacizumab. Austin J Clin Ophthalmol 2014;1:1028.

= 국문초록 =

망막분지정맥폐쇄에서 유리체강 내 베바시주맵 치료가 측부혈관 형성에 미치는 영향

목적: 망막분지정맥폐쇄와 동반된 황반부종의 유리체강 내 베바시주맵 치료가 측부혈관의 형성에 미치는 영향을 알아보고자 한다.
대상과 방법: 망막분지정맥폐쇄 환자들 중 12개월 이상 추적관찰이 가능했던 환자들을 후향적으로 분석하였다. 망막분지정맥폐쇄로 유리체강 내 베바시주맵 주사치료를 받았던 20명 20안을 치료군으로, 치료를 하지 않고 경과관찰을 하였던 41명 41안을 대조군으로 구분하여 측부혈관의 발생을 비교분석하였다.

결과: 치료군의 평균 나이는 58.4 ± 9.5세였다. 12개월간 유리체강 내 베바시주맵 평균 주입 횟수는 4.5 ± 2.5 (2-8)회였으며 이들 중 총 13안(65%)에서 측부혈관이 관찰되었다. 대조군은 평균 나이는 60.6 ± 9.3세였으며 총 28안(68.3%)에서 측부혈관의 발생이 관찰되었다. 치료군과 대조군의 차이는 통계학적으로 유의하지 않았다($p=0.574$).

결론: 망막분지정맥폐쇄와 동반된 황반부종의 유리체강 내 베바시주맵 치료는 측부혈관 형성에 영향을 끼치지 않는 것으로 생각된다. (대한안과학회지 2016;57(4):582-587)
