

بررسی نتایج تزریق داخل ویتره بواسیزوماب (آواستین) به عنوان درمان اولیه در بیماران مبتلا به انسداد شاخه‌ای حاد ورید مرکزی شبکیه

دکتر علی علیشیری^۱، دکتر مصطفی نادری^۲، دکتر خسرو جدیدی^۳، دکتر محمدرضا سعیدی فر^۴، دکتر یاسر بلوکی مقدم^۴، احمد نظری^۵
^۱ استادیار گروه چشم پزشکی، ^۲ دانشیار گروه چشم پزشکی، ^۳ پزشک عمومی، ^۴ دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله^۵ استادیار گروه چشم پزشکی،
دانشگاه علوم پزشکی بندرعباس

مجله پزشکی هرمزگان سال شانزدهم شماره پنجم آذر و دی ۹۱ صفحات ۲۷۶-۲۷۱

چکیده

مقدمه: این مطالعه به منظور بررسی اثرات تزریق داخل ویتره آواستین به عنوان درمان اولیه بر روی ادم ماکولا و حدت بینایی در بیماران مبتلا به انسداد شاخه‌ای حاد ورید مرکزی شبکیه (BRVO) که تحت هیچگونه درمان قبلی قرار نگرفته بودند، انجام گرفت.

روش کار: در این مطالعه ۲۲ بیمار مبتلا به BRVO که در هفته اول بیماری با فلورسین آنژیوگرافی و OCT تشخیص داده شده بودند، تحت درمان با تزریق داخل ویتره ۱/۲۵ میلی‌گرم آواستین قرار گرفتند. ضخامت ماکولا بوسیله OCT و همچنین در زمان قبل از تزریق و ماههای ۱، ۳، ۶ و ۱۶ پس از تزریق اندازه‌گیری شدند. تزریق مجدد در ۵ بیمار و سومین تزریق در یک بیمار به علت عدم کاهش ادم ماکولا به دنبال اولین تزریق انجام شد.

نتایج: کاهش معنی‌داری در میانگین ضخامت ماکولا از ۴۷۹/۹۵ میکرون اولیه به ۲۲۹/۱۹ میکرون ($SD = ۲۲/۲۵۲$) پس از ۶ تا ۱۶ ماه ($P < ۰/۰۰۱$) مشاهده شد و همچنین میانگین logMAR حدت بینایی به طور معنی‌داری از مقدار اولیه ۱/۲۴۵ به ۰/۱۷۳ ($SD = ۰/۶۳۱$) در طی ۶ تا ۱۶ ماه بهبود یافت ($P < ۰/۰۰۱$).

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج این مطالعه به نظر می‌رسد می‌توان تزریق داخل ویتره آواستین را به عنوان گزینه درمانی اولیه در بهبود ادم ماکولا و حدت بینایی در بیماران مبتلا به BRVO حاد، در نظر گرفت.

کلیدواژه‌ها: حدت بینایی - فلورسین آنژیوگرافی - توموگرافی پیمایشی نوری

نویسنده مسئول:

دکتر علی علیشیری

گروه چشم پزشکی بیمارستان بقیه‌الله

دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله

تهران - ایران

تلفن: ۰۲۱ ۵۱۲۳ ۱۸۱ ۹۱۷ ۹۸+

پست الکترونیکی:

alishir20002000@yahoo.com

دریافت مقاله: ۹۰/۱۲/۱۰ اصلاح نهایی: ۹۱/۶/۵ پذیرش مقاله: ۹۱/۷/۱۰

مقدمه:

(۷-۵). بیماری غالباً خود را به صورت کاهش ناگهانی بینایی نشان می‌دهد که ناشی از کاهش خون‌رسانی و بدنبال آن هیپوکسی شبکیه می‌باشد. تظاهرات بالینی آن بسیار متغیر بوده و از خونریزی خفیف شبکیه تا خونریزی‌های واضح را در برمی‌گیرد (۸). تخریب سد خونی - شبکیه که از آسیب دیدن اتصالات محکم موجود در سلولهای اپیتلیال کاپیلاری حاصل شده و ترشح عوامل افزایش دهنده نفوذپذیری عروق به درون ویتره، عوامل اصلی در گسترش شدت ادم ماکولا (ME) دانسته شده‌اند (۹). کاهش عملکرد در BRVO عمدتاً حاصل از ادم ماکولا (ME) می‌باشد. رایج‌ترین گزینه‌های درمانی عبارتند از:

انسداد شاخه ورید مرکزی شبکیه (BRVO) یکی از شایع‌ترین بیماریهای عروقی شبکیه می‌باشد که هر دو گروه سنی سالمندان و میانسالان را درگیر می‌کند که از این میان، نیمی از آنها کمتر از ۶۵ سال سن دارند (۱،۲). این بیماری دومین عامل شایع آسیب به عروق شبکیه پس از رتینوپاتی دیابتی می‌باشد (۳) و انسیدانس آن، ۲/۱۴ در هر هزار نفر جمعیت بالای ۴۰ سال می‌باشد (۴). BRVO عمدتاً در محل تقاطع شریانی وریدی که عروق شبکیه با غلاف ادونتیشیال اصلی دارند، ایجاد می‌شود

مانند دید قیل و بعد از تزریق و ضخامت ماکولای قیل و بد از تزریق و عوارض احتمالی در فرم‌های از قیل تهیه شده ثبت گردیدند. پیش از انجام مداخله درمانی، پژوهش و منافع و معایب احتمالی برای هر یک از بیماران توضیح داده می‌شد و رضایت‌نامه از ایشان اخذ گردید. تمامی بیماران توسط یک پزشک معاینه و تحت تزریق دارو قرار گرفتند و ۲۵ بیمار به طور اولیه پس از انجام معاینات فیزیکی ابتدایی با شک به BRVO جهت تأیید تشخیص تحت FA قرار گرفتند. بیمارانی که مبتلا به CRVO یا ادم ماکولا به علی غیر از BRVO بودند، از مطالعه حذف شدند. معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از: ادم ماکولا با درگیری مرکز فووا با ضخامت مرکزی شبکیه اولیه حداقل $\geq 300\mu$ و عدم وجود نئوسکولاریزاسیون و عدم دریافت درمان قبلی به صورت جراحی یا تزریق قبلی یا لیزر. به دنبال فلورسین آنژیوگرافی (FA)، سه بیمار دارای تشخیص CRVO بودند که از مطالعه حذف شدند و بدین ترتیب ۲۲ بیمار به صورت تدریجی وارد مطالعه شدند (۱۷ زن و ۵ مرد). پس از تأیید تشخیص، ۱/۲۵ میلی‌گرم داروی Bevacizumab (آواستین) در شرایط استریل از طریق پارس پلانا داخل ویتره چشم بیماران تزریق شد. آنتی‌بیوتیک موضعی سیپروفلوکساسین ۰/۳ درصد (۳ بار در روز) به مدت یک هفته پس از عمل از سوی بیماران استفاده شد. پیگیری بیماران از طریق اندازه‌گیری حدت بینایی (VA) بر اساس logmar با استفاده از چارت اسنلن و با فاصله تقریبی ۶ متر و به روش line-assignment تعیین و ضخامت ماکولا با استفاده از OCT قبل از تزریق، یک ماه بعد، سه ماه بعد و ۶ تا ۱۶ ماه بعد انجام شد. تزریق مجدد در بیمارانی انجام شد که طبق نتایج حاصله از OCT، ضخامت ماکولا در آنها کاهش نیافته و یا افزایش یافته بود. از این رو در ۵ بیمار، ۲ نوبت تزریق و در یک بیمار ۳ نوبت تزریق انجام شد. لازم به ذکر است که در صورت عدم کاهش ضخامت ماکولا، دید بیمار نیز بهبودی نمی‌یافت. پس از جمع‌آوری اطلاعات، داده‌ها توسط نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ تجزیه و تحلیل شد. شاخص‌های توصیفی برای هر یک از متغیرها محاسبه شد و به منظور مقایسه تغییرات حدت بینایی و ضخامت مرکزی شبکیه در طول پیگیری با مقدار اولیه

درمان با لیزر، تزریق داخل ویتره استروئیدها (تریامسینولون)، مداخلات جراحی که موفقیت آنها محدود بوده و جدیدترین آنها تزریق داخل ویتره مهارکننده فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (Anti-VEGF) می‌باشند (۱۰-۱۲). مشخص شده است که VEGF با تحریک تخریب سد خونی-شبکیه و افزایش نفوذپذیری عروقی، نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی ادم ماکولا بازی می‌کند و مقادیر داخل ویتره‌ای VEGF به طور معنی‌داری با شدت ادم ماکولا ارتباط دارد (۱۳،۱۴). Bevacizumab آنتی بادی مونوکلونال ضد VEGF انسانی می‌باشد. تزریقات داخل ویتره‌ای مکرر Bevacizumab به خوبی قابل تحمل بوده و عوارض جانبی بسیار کمی دارد (۱۵). شواهد روزافزونی حاکی از آن است که تزریق داخل ویتره Bevacizumab می‌تواند به طور واضحی منجر به کاهش ادم ماکولا شود (۱۶،۱۷). همچنین، اخیراً بهبود در حدت بینایی (VA) در بیماران مبتلا به ادم ماکولا (ME) ثانویه به BRVO تحت درمان قرارگرفته با Bevacizumab گزارش شده است (۱۸-۲۶). در این مطالعه به بررسی اثرات طولانی مدت تجویز داخل ویتره Bevacizumab به عنوان درمان اولیه در بیماران دچار ادم ماکولا و کاهش حدت بینایی به دنبال BRVO حاد که پیش از این هیچگونه درمانی دریافت نکرده بودند، پرداخته شد.

روش کار:

این مطالعه قبل از اجرا از سوی کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج) مورد تأیید واقع شد. در این مطالعه کارآزمایی بالینی بیماران مبتلا به BRVO حاد که در هفته اول شروع علائم به درمانگاه چشم بیمارستان بقیه‌الله در طی بازه زمانی فروردین ۸۸ تا شهریورماه ۸۹ مراجعه کرده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. بیماران تحت معاینات کامل چشمی و ارزیابی حدت بینایی (VA) با چارت اسنلن و نیز فلورسین آنژیوگرافی (FA) برای تأیید تشخیص و همچنین OCT (Optical Coherence Tomography) پایه به منظور اندازه‌گیری ضخامت مرکزی شبکیه (CRT) برای پیگیری‌های بعدی قرار گرفتند. در این مطالعه تنها بیمارانی وارد مطالعه شدند که شروع علائم بیماری یک هفته و یا کمتر بود. اطلاعات دموگرافیک بیماران به همراه سایر اطلاعات مربوط به مطالعه

از آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر، استفاده شد. سطح معنی‌دار آماری برای تمام مقایسه‌ها $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج:

در این مطالعه، ۲۲ نفر شرکت داده شده بودند که از میان آنها، ۵ نفر مرد (۲۲٪) و ۱۷ نفر زن (۷۷٪) بودند. متوسط سن بیماران شرکت کننده در مطالعه ۵۸/۴۰ بود و بیشترین سن ۷۷ سال و کمترین سن ۳۸ سال بود. از این میان، ۱۲ نفر دچار درگیری چشم راست (۵۴/۵٪) و ۱۰ نفر درگیری چشم چپ (۴۵/۴٪) بودند. ۱۶ نفر از بیماران (۷۲٪) تحت یک بار تزریق، ۵ نفر (۲۲٪) ۲ بار و یک نفر (۴/۵٪) تحت ۳ بار تزریق دارو به داخل چشم مبتلا قرار گرفتند.

در این مطالعه میانگین ضخامت ماکولا از 330.057 ± 82.796 میکرومتر قبل از تزریق به 479.95 ± 129.059 میکرومتر پس از یک ماه و 279.29 ± 59.152 میکرومتر پس از سه ماه و 229.19 ± 22.252 میکرومتر در آخرین ویزیت طی ۶ تا ۱۶ ماه پس از تزریق کاهش یافت که این سیر کاهش ضخامت ماکولا با توجه به آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر از لحاظ آماری معنی‌دار بود ($P < 0.001$) (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱- سیر کاهش LogMar حدت بینایی (بهبود

حدت بینایی			
حدت بینایی بر اساس LogMar	میانگین	انحراف معیار	تعداد
قبل از تزریق	۱/۲۴۵	۰/۳۶۱۱	۲۲
یک ماه بعد	۰/۷۰۵	۰/۳۶۴۵	۲۲
سه ماه بعد	۰/۴۳۲	۰/۱۶۱۵	۲۲
آخرین ویزیت	۰/۱۷۳	۰/۰۶۳۱	۲۲
مقدار P با توجه به آزمون اندازه‌گیری مکرر	۰/۰۰۰		

میانگین Log Mar حدت بینایی از 1.245 ± 0.3611 قبل از تزریق به 0.705 ± 0.3645 پس از یک ماه و 0.432 ± 0.1615 از سه ماه و 0.173 ± 0.0631 در آخرین ویزیت طی ۶ تا ۱۶ ماه پس از تزریق کاهش یافت که این سیر بهبود میانگین حدت بینایی با توجه به آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر از لحاظ آماری معنی‌دار بود ($P < 0.001$) (جدول شماره ۲).

میانگین تعداد تزریقات ۱/۳۲ به ازای هر بیمار بود و میانگین مدت پیگیری بیماران ۱۲/۵۹ ماه بود. در آخرین ویزیت تنها یکی از بیماران (۴/۵٪) نیاز به تزریق مجدد برای بار سوم پیدا کرد و در نهایت تمامی بیماران در پایان مطالعه با کاهش ادم ماکولا به درمان پاسخ مثبت داده بودند که از این میان ۷۲٪ پس از یک بار تزریق و ۲۲٪ پس از دو بار تزریق به درمان پاسخ داده بودند.

جدول شماره ۲- سیر کاهش ضخامت ماکولا

حدت بینایی بر اساس LogMar	تعداد	میانگین	انحراف معیار
قبل از تزریق	۲۲	۴۷۹/۹۵	۱۲۹/۵۹۰
یک ماه بعد	۲۲	۳۳۰/۵۷	۸۲/۷۹۶
سه ماه بعد	۲۲	۲۷۹/۲۹	۵۹/۱۵۲
آخرین ویزیت	۲۲	۲۲۹/۱۹	۲۲/۲۵۲
P-value		$P < 0.001$	

در این مطالعه هیچگونه عوارض چشمی از قبیل: اندوفتالمیت، جداسدگی و یا پارگی شبکیه و یوویت و نیز موری از عوارض سیستمیک احتمالی ناشی از مصرف داخل چشمی آواستین مشاهده نشد.

بحث و نتیجه‌گیری:

مطالعه اخیر نشان داد که در بیماران مبتلا به انسداد حاد شاخه‌ای ورید شبکیه که دچار ادم ماکولا و کاهش حدت بینایی به دنبال آن شده‌اند، تزریق ۱/۲۵ میلی‌گرم داروی Bevacizumab (آواستین) به عنوان درمان اولیه در بهبود ضایعه آنها سودمند است که نتایج و سودمندی آن مشابه تزریق تریامسینولون داخل چشم می‌باشد، با این تفاوت که عوارض جانبی ناشی از آن را مانند افزایش فشار داخل چشمی و یا ایجاد کاتاراکت را ندارد. سودمندی درمان با آواستین پیش از این نیز در مطالعاتی دیگر تأیید شده بود (۲۲-۱۲) اما در اکثریت این مطالعات از این دارو به عنوان درمان اولیه استفاده نشده بود و اغلب پس از بکارگیری سایر شیوه‌های درمانی از قبیل درمان با لیزر و تزریق کورتیکواستروئیدها و در صورت عدم دریافت پاسخ مناسب درمان به سراغ Bevacizumab رفته‌اند (۲۳). معدود پژوهش‌هایی از این دارو به عنوان درمان

بودند، اگر چه میزان بهبود در تمامی بیماران یکسان نبود و برخی از آنان به یک بار تزریق دارو پاسخ دادند ($n=16$) و در یک مورد پس از سه بار تزریق بهبودی حاصل شد. بیشترین میزان پاسخ به یک بار تزریق دارو مربوط به مطالعه انجام شده از سوی Rabena و همکارانش می‌شود که این گروه ۸۰ درصد پاسخ را پس از اولین تزریق گرفته بودند (۱۸) که میزان پاسخی به اولین تزریق در مطالعه ما ۷۲/۷٪ بود.

تجارب به دست آمده در این مطالعه نشان می‌دهد که از تزریق ۱/۲۵ میلی‌گرم داروی Bevacizumab (آواستین) می‌توان به عنوان اولین درمان با ماندگاری قابل توجه در انسداد حاد شاخه‌ای ورید شبکیه استفاده کرد.

اولیه انسداد شاخه ورید شبکیه استفاده و سودمندی آن را تأیید کرده بودند (۲۴،۲۵). از ویژگی‌های دیگر مطالعه انجام شده از سوی ما مدت زمان بیشتر پیگیری بیماران نسبت به سایر مطالعات است (۲۶). البته قابل ذکر است که سودمندی و کارایی درمان بلند مدت با آواستین قبل از این نیز در چندین مطالعه تأیید شده است (۲۷،۲۸). Gregori و همکارانش در ایالات متحده سودمندی درمان با آواستین را پس از یکسال بررسی معنی‌دار دانسته‌اند (۲۹) که نتایج آن با داده‌های مطالعه ما که بیش از یکسال طول کشیده، همخوانی دارد. همچنین در مطالعه انجام شده از سوی schaal و همکارانش، مشخص شده که بیشترین میزان بهبود حدت بینایی در حدود ۳ تا ۶ هفته پس از تزریق بوده است که نتایج آن تقریباً با مطالعه ما همخوانی دارد. همچنین این گروه توصیه نموده‌اند جهت تعیین مناسب‌ترین زمان تزریق مجدد، بهتر است در فاصله ۳ تا ۶ هفته پس از درمان، اسکن OCT انجام شود (۲۰). در پژوهش ما از مجموع ۲۲ بیمار وارد شده به مطالعه تمامی آنها با کاهش واضح در ادم ماکولا و بهبود معنی‌دار حدت بینایی به درمان با آواستین پاسخ مثبت داده

References

منابع

1. Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P, Incidence of various types of retinal vein occlusion and their recurrence and demographic characteristics. *Am J Ophthalmol*. 1994;117:429-441.
2. The Eye Disease Case-control Study Group. Risk factor for branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*. 1993;116:286-296.
3. Bearely S, Fekrat S. Controversy in the management of retinal venous occlusive disease. *Int Ophthalmol Clin*. 2004;44:85-102.
4. David R, Zangwill L, Badarna M, Yassur Y. Epidemiology of retinal vein occlusion and its association with glaucoma and increased intraocular pressure. *Ophthalmologica*. 1988;197:69-74.
5. Frangieh GT, Green WR, Barraquer-Somers E, Finkelstein D, Histopathologic study of nine branch retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*. 1982;100:1132-1140.
6. Weinberg D, Dodwell DG, Fern SA. Anatomy of arteriovenous crossing in branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*. 1990;109:298-302.
7. Kumar B, Yu DY, Morgan WH, Barry CJ, Constable IJ, Mc Allister IL. The distribution of angioarchitectural changes within the vicinity of arteriovenous crossing in branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 1998;105:424-427.
8. Emily C, Fletcher, MB ChB, MRCOphth. Vaughan & Asbury's General Ophthalmology. 17th ed. New York: McGraw-Hill Press; 2010: 194-195.

9. Rehak J, Rehak M. Branch retinal vein occlusion: pathogenesis, visual prognosis, and treatment modalities. *Curr Eye Res.* 2008;33:111-113.
10. Höh AE, Schaal KB, Dithmar S. Central and branch retinal vein occlusion. Current strategies for treatment in Germany, Austria and Switzerland. *Ophthalmologe.* 2007;104:290-294.
11. Jonas JB, Akkoyun I, Kampeter B, Kreissig I, Degenring RF. Intravitreal triamcinolone acetonide for treatment of central retinal vein occlusion. *Eur J Ophthalmol.* 2005;15:751-758.
12. Klein ML, Finkelstein D. Macular grid photocoagulation for macular edema in central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol.* 1989;107:1297-1302.
13. Noma H, Minamoto A, Funatsu H, Tsukamoto H, Nakano K, Yamashita H, et al. Intravitreal levels of vascular endothelial growth factor and interleukin-6 are correlated with macular edema in branch retinal vein occlusion. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2006;244:309-315.
14. Pe'er J, Folberg R, Itin A, Gnessin H, Hemo I, Keshet E. Vascular endothelial growth factor upregulation in human central retinal vein occlusion. *Ophthalmology.* 1998;105:412-416.
15. Avery RL, Pieramici DJ, Rabena MD, Castellarin AA, Nasir MA, Giust MJ. Intravitreal bevacizumab (Avastin) for neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology.* 2006;113:363-372.
16. Costa RA, Jorge R, Calucci D, Melo LA Jr, Cardillo JA, Scott IU. Intravitreal bevacizumab (avastin) for central and hemicentral retinal vein occlusions: *IBeVO Study Retina.* 2007;27:141-149.
17. Hoh AE, Schaal KB, Scheuerle A, Schutt F, Dithmar S. OCT-guided reinjection of 2.5 mg bevacizumab for treating macular edema due to retinal vein occlusion. *Ophthalmologe.* 2008;105:1121-1126.
18. Rabena MD, Pieramicci DJ, Castellarin AA, Nasir MA, Avery RL. Intravitreal bevacizumab (Avastin) in the treatment of macular edema secondary to branch retinal vein occlusion. *Retina.* 2007;27:419-425.
19. Ahmadi H, Moradian S, Malihi M. Rapid regression of extensive retinovitreal neovascularization secondary to branch retinal vein occlusion after a single intravitreal injection of bevacizumab. *Int Ophthalmol.* 2005;26:191-193.
20. Schaal KB, Hoh AE, Scheuerle A, Schutt F, Dithmar S. Bevacizumab for the treatment of macular edema secondary to retinal vein occlusion. *Ophthalmologe.* 2007;104:285-289.
21. McIntosh RL, Mohamed Q, Saw SM, Wong TY. Interventions for branch retinal vein occlusion: an evidence-based systematic review. *Ophthalmology.* 2007;114:835-854.
22. Wu L, Arevalo JF, Roca JA, Maia M, Berrocal MH, Rodriquez FJ, et al. Comparison of two doses of intravitreal bevacizumab (Avastin) for treatment of macular edema secondary to branch retinal vein occlusion: results from the Pan-American Collaborative Retina Study Group at 6 months of follow-up. *Retina.* 2008;28:212-219.
23. Kriechbaum K, Michels S, Preger F, Georgopoulos M, Funk M, Geitzenauer W, et al. Intravitreal Avastin for macular edema secondary to retinal vein occlusion: a prospective study. *Br J Ophthalmol.* 2008;92:518-522.
24. Kreutzer TC, Alge CS, Wolf AH, Rook D, Burger J, Strauss R, et al. Intravitreal bevacizumab for the treatment of macular edema secondary to branch retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol.* 2008;92:351-355.
25. Badala F. The treatment of branch retinal vein occlusion with bevacizumab. *Curr Opin Ophthalmol.* 2008;19:234-238.
26. Iturralde D, Spaide RF, Meyerle CB, Klancnik JM, Yannuzzi LA, Fisher YL, et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) treatment of macular edema in central retinal vein occlusion. *Retina.* 2006;26:279-284.
27. Hoh AE, Schaal KB, Scheuerle AF, Dithmar S. Long-term follow-up of OCT -guided bevacizumab treatment of macular edema due to reinal vein occlusion. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2009;247:1635-1641.
28. Figueroa MS, Contreras I, Noval S. Result of bevacizumab as the primary treatment for retinal vein occlusions. *Br J Ophthalmol.* 2010;94:1052-1056.
29. Ahmadi AA, Chuo JY, Banashkevich A. The effects of intravitreal bevacizumab on patients with macular edema secondary to branch retinal vein occlusion. *Can J Ophthalmol.* 2009;44:154-159.

Outcomes of Intravitreal bevacizumab in patients with acute branch retinal vein occlusion

A. Alishiri, MD¹ M. Naderi, MD² KH. Jadidi, MD² M.R. Saeidifar, MD³ Y. Boloki Moghadam, MD⁴
A. Nazari, Medical Students⁵

Assistant Professor Department of Ophthalmology¹, Associate Professor Department of A Ophthalmology², General Practitioner⁴, Medical Student⁵, Bagiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran. Assistant Professor Department of Ophthalmology³, Hormozgan University of Medical Sciences, Bandar Abbas, Iran.

(Received 25 Dec, 2010 Accepted 29 Feb, 2012)

ABSTRACT

Introduction: The study aimed to evaluate the long-term effects of intravitreal bevacizumab on macular edema and visual acuity in patients with Acute branch Retinal Vein Occlusion (BRVO) that had not received any treatment.

Methods: 22 patients in first week of BRVO onset that was diagnosed with flurcein angiography were treated with intravitreal injection of 1.25 mg bevacizumab. Macular thickening with OCT and visual acuity measured before injection and 1, 3 and 6 to 16 (12.59 ± 3.487) months after it. Re-injection was performed in 5 patients and three times for 1 patient that have no decrease in macular edema after initial injection.

Results: Significantly decrease in mean macular thickening was seen from 479.95 micron (SD=129.590) at baseline to 229.19 micron (SD=22.252) after 6 to 16 month (P=0.001). Mean log MAR visual acuity improved significantly from 1.245 (SD=0.3661) at baseline to 0.173 (SD=0.0631) after 6 to 16 month (P<0.001) at the last time of follow up.

Conclusion: We found intravitreal bevacizumab as a first choice treatment-modality to improve macular edema and visual acuity in acute BRVO.

Key words: Visual Acuity – Fluorescein Angiography - Optical Coherence Tomography

Correspondence:

A. Alishiri, MD.
Ophthalmology Department
Bagiyatallah Hospital.
Bagiyatallah University of
Medical Sciences.
Tehran, Iran
Tel: +98 917 181 5137
Email:
alishiri20002000@yahoo.com