proLékaře.cz | 11.11.2026

SOUBORNÝ REFERÁT

Současné možnosti léčby vlhké formy věkem podmíněné makulární degenerace

Chrapek O., Jirková B., Šín M., Fric E. , Řehák J.

Oční klinika FN a LF UP Olomouc, přednosta doc. MUDr. Jiří Řehák, CSc.

Věkem podmíněná makulární degenerace (VPMD) je v rozvinutých zemích hlavní příčinou těžké a nevratné ztráty zraku u osob starších 50 let. Vlhká forma VPMD představuje pouze 10 % celkové prevalence této choroby, avšak je zodpovědná za 90 % případů těžké ztráty zraku. Je charakteristická růstem subretinální neovaskulární membrány (CHNV). CHNV se podle nálezu na fluorescenční angiografii (FAg) dále klasifikují na klasické, okultní a smíšené. Klasická CHNV se na FAg zobrazuje jako oblast hyperfluorescence s ostře ohraničenými okraji, okultní CHNV bývá lokalizována pod pigmentovým listem sítnice (RPE), proto se při FAg pomalu prokresluje barvivem a nemívá jasně vykreslené okraje, smíšená CHNV vykazuje rysy obou forem. Klasické CHNV bývají podle své lokalizace, vzhledem k foveole, děleny na extrafoveolární, juxtafoveolární a subfoveolární. Extrafoveolární jsou vzdáleny více než 200 μm od centra foveoly, juxtafoveolární jsou 1–199 μm od centra foveoly, subfoveolární podrůstají centrum foveoly.

Pro léčbu extrafoveolárních a případně i juxtafoveolárních CHNV je dnes užívána **laserová fotokoagulace**. Ošetření je třeba provést správnou technikou. Macular Photocoagulation Study Group doporučuje použít při fotokoagulaci ve vzdálenosti 350 μm a více od centra avaskulární zóny foveoly stopu 200 μm, expozici 0,5 s a intenzitu, která způsobí vznik takové uniformní bělavé koagulační léze, která ve všech směrech přesáhne okraj membrány o 100 – 125 μm. Při koagulaci ve vzdálenosti menší než 350 μm od centra foveoly je doporučována stopa 100 μm a expozice 0,2 s. Léčbu je doporučeno provádět po retrobulbární anestezii s navozením akinézy bulbu.

Na Oční klinice v Olomouci provádíme laserové ošetření bez retrobulbární anestezie a akinézy bulbu. Při ošetření užíváme výše doporučené velikosti laserových stop, ovšem zvyšujeme intenzitu fotokoagulace při zkrácené době expozice. Tím, že zkrátíme dobu expozice, zkrátíme čas koagulace tkáně v bezprostřední blízkosti centra žluté skvrny sítnice a minimalizujeme riziko iatrogenního poškození foveoly, pokud by pacient nepředpokládaně pohnul okem. Při fotokoagulaci ve vzdálenosti 350 μm a více od centra foveoly používáme expozici 0,2 s, při fotokoagulaci ve vzdálenosti menší než 350 μm od centra foveoly pak expozici jen 0,1 s. Intenzita paprsku je volena tak, aby na sebe navazující stopy vytvořily rovnoměrně bělavou lézi, překrývající lokalizaci CHNV o 100 μm.

Efekt argon laserové fotokoagulace v léčbě **extrafoveolárních CHNV** při VPMD vyhodnocovala studie Macular Photocoagulation Study Group. V roce 1982 publikované výsledky na souboru 52 očí se sledovací dobou 12 až 24 měsíců konstatují selhání léčby u 18 očí (35 %). Výsledky souboru 82 očí se sledovací dobou 6 měsíců až 2 roky ukazují, že stabilizace či zlepšení zrakové ostrosti (ZO) bylo dosaženo u 47 očí (57,3 %), ZO se zhoršila u 35 očí (42,7 %). V roce 1991 byly publikovány výsledky pacientů, kteří byli zařazeni do studie Macular Photocoagulation Study Group pro extrafoveolární CHNV při VPMD a kteří všichni dovršili 5 let sledování od okamžiku zařazení do studie. Práce nevyhodnocuje morfologii postkoagulačních jizev, konstatuje však, že u 54 % laserem ošetřených očí došlo k recidivě CHNV v průběhu 5 let sledování. Navíc v 90 % případů se recidivující růst CHNV objevil na straně přivrácené k centru foveoly. V souboru 98 očí se ZO zlepšila u 4 očí (4 %), zůstala nezměněna u 31 očí (32 %) a zhoršila se u 63 očí (64 %).

Na Oční klinice v Olomouci máme s laserovou fotokoagulací extrafoveolárních CHNV příznivé zkušenosti. V letech 1999–2001 jsme laserovou fotokoagulací za využití zeleného světla argonového laseru ošetřili 11 očí s extrafoveolární CHNV. Sanace stavu jsme dosáhli u 10 očí (90,9 %), k selhání léčby došlo u 1 oka (9,1 %), ZO se zlepšila u 6 očí (55 %), zůstala stabilizována u 4 očí (36 %) a zhoršila se u 1 oka (9 %).

V roce 1994 byly prezentovány výsledky krypton laserové terapie **juxtafoveolárních CHNV** při VPMD u pacientů ve studii Macular Photocoagulation Study Group, kteří dovršili 5 let sledování od zařazení do studie. Po 5 letech sledování se ze 137 pacientů ZO zlepšila u 8 % očí, nezměnila u 18 % očí a celkově byla u 35 očí (26 %) zlepšena či stabilizována. U 102 očí (74 % případů) se ZO zhoršila. Autoři upozorňují, že v průběhu pěti let sledování dosáhla míra perzistence či recidiv juxtafoveolárních CHNV hranice 78 %.

Na Oční klinice v Olomouci jsme v letech 1999 až 2001 léčili laserovou fotokoagulací za využití zeleného světla argonového laseru 13 očí s juxtafoveolární CHNV. Sanace stavu jsme dosáhli u 7 očí (54 %), k selhání léčby došlo u 6 očí (46 %). ZO se zlepšila u 1 oka (8 %), byla stabilizována u 6 očí (46 %) a zhoršila se u 6 očí (46 %).

Z výše uvedených dat je zřejmé, že lepších anatomických i funkčních výsledků je dosahováno při léčbě extrafoveolárních CHNV, které tak lze hodnotit jako prognosticky příznivé pro laserovou fotokoagulaci. Juxtafoveolární CHNV se jeví jako prognosticky nejisté až nepříznivé pro laserovou fotokoagulaci. Vyšší úspěšnost laserové terapie extrafoveolárních CHNV souvisí s jejich větší vzdáleností od centra foveoly. Při jejich fotokoagulaci je možné bezpečně přesáhnout okraj membrány o 100 μm ve všech směrech, aniž by hrozilo iatrogenní poškození centra foveoly a vytvořit tak dostatečné podmínky pro regresi CHNV. Navíc, čím dále je CHNV od centra foveoly, tím více intaktní sítnice zůstává mezi okrajem postkoagulační jizvy a centrem foveoly. To je důležité zejména v případě recidivy či progrese CHNV, neboť je později možné provést doplňující fotokoagulaci. Také vzdálenost okraje postkoagulační jizvy od centra foveoly je důležitá, poněvadž je známo, že rozsah plošné postkoagulační atrofické jizvy se s postupem času může zvětšovat. Přičemž čím dále je jizva od centra foveoly, tím nižší riziko, že v čase se zvětšující zóna postkoagulační atrofie zasáhne centrum foveoly a způsobí tak pokles ZO. Horší anatomické i funkční výsledky laserové terapie juxtafoveolárních CHNV pak jistě souvisí s těsným vztahem okraje membrány a centra foveoly. Při fotokoagulaci těchto membrán je mnohdy až nemožné, na straně přivrácené k centru foveoly, přesáhnout okraj CHNV o 100 μm bez poškození centra foveoly. Tím se zvyšuje riziko nedostatečného ošetření CHNV a její další progrese. Pak v případě progrese či recidivy juxtafoveolárních CHNV, pro těsný vztah okraje jizvy a centra foveoly, není prostor pro doplňující fotokoagulaci a i když se podaří do-

proLékaře.cz | 11.11.2026

sáhnout klidné postkoagulační jizvy, není vyloučeno, že v čase nastupující zvětšení atrofické postkoagulační jizvy zasáhne centrum foveoly a způsobí pokles ZO. Dle posledních mezinárodních doporučení laserová fotokoagulace zůstává platnou metodou léčby pro extrafoveolární CHNV. V léčbě může být zvolena i tehdy, setkáváme-li se s extrafoveolární recidivou velké CHNV, jestliže fovea je ireverzibilně změněna fibrózou či atrofií. Juxtafoveolární CHNV by neměly být ošetřovány laserovou fotokoagulací, jestliže je pravděpodobné, že laserovým zákrokem můžeme poškodit střed foveoly. Laserová fotokoagulace není doporučována jako léčba první volby pro subfoveolární CHNV.

Fotodynamická terapie (PDT) je léčebná metoda založená na kombinovaném užití intravenózně aplikované léčebné látky a laseru. Jako léčebná látka je užíván verteporfin, firemním názvem Visudyne, který je aplikován intravenózně, váže se v krevním řečišti na lipoproteiny a následně na lipoproteinové receptory ve tkáních. Poněvadž vyšší hustota těchto receptorů je právě v CHNV, verteporfin se zde intenzivně vychytává. Následuje užití diodového laseru, který je zdrojem světelného paprsku o vlnové délce 689 nm. Energie laserového záření je pod prahem koagulace. Laserový paprsek projde sítnicí, aniž by ji tepelně poškodil. Reaguje s molekulami verteporfinu na CHNV a tím spustí fotochemickou reakci, jejímž výsledkem je uvolnění volných kyslíkových radikálů a jiných agresivních mediátorů, které poškodí endotel cév CHNV. Tím je narušena nesmáčivá povaha stěny cév, dochází k uvolnění faktorů trombogeneze a k výstavbě trombu v luminu cévy. Trombotický uzávěr cév CHNV vede k její regresi.

Při léčbě je každému pacientovi aplikováno 6 mg verteporfinu na 1 m^2 povrchu těla. Příslušná dávka verteporfinu je doplněna o 5 % glukózu tak, aby vzniklo 30 ml mixtury verteporfinu a 5 % glukózy. Těchto 30 ml mixtury je vsazeno do infuzní pumpy a aplikováno během 10 minut do těla pacienta. Následuje pětiminutová přestávka. Osvit oblasti CHNV světlem diodového laseru je tedy proveden 15 minut od zahájení infuzního podávání léčiva. Intenzita laserového paprsku je pod hranicí fotokoagulace (600 mW/cm^2). Laserová stopa je o 1mm větší, než je největší průměr CHNV. Osvit je kontinuální po dobu 83 sekund a představuje celkovou dávku energie 50 J/cm^2. Proces je natolik selektivní, že při dodržení výše zmíněných parametrů nedojde k poškození sítnice. Před provedením PDT je třeba se ujistit, že pacient netrpí chorobou, která by přinášela fotosenzibilizační efekt (např. porfyrie) a že neužívá léky s fotosenzitivním vedlejším účinkem (např. sulfonamidy). Je potřeba vyloučit chorobné postižení jater a dekompenzovanou ischemickou chorobu srdeční. Dále je nutné zkontrolovat krevní tlak a puls. Po provedení zákroku dostává pacient na 48 hodin ochranné brýle, je poučen, že se musí po dobu 48 hodin vyvarovat silným zdrojům světla (např. při slunění, návštěvě stomatologa).

Po 3 měsících je provedena kontrolní FAg. Pokud je na kontrolních snímcích patrna aktivita CHNV, je léčebná procedura opakována. Léčba je vždy po 3 měsících prováděna, dokud není dosaženo plné regrese CHNV. To znamená, že na FAg není přítomno prosakování CHNV. Někdy však může být patrné nabarvení reziduální fibrotické jizvy fluoresceinem. Je třeba počítat s tím, že v průběhu prvního roku léčby bude zapotřebí provést průměrně 3,4 sezení a během druhého roku léčby průměrně 2,1 sezení PDT.

Studie TAP (Treatment of Age-Related Macular Degeneration with Photodynamic Therapy Investigation) hodnotila přínos PDT pro léčbu pacientů s převážně klasickou a minimálně klasickou subfoveolární CHNV při vlhké formě VPMD. Po 12 i 24 měsících sledování konstatuje, že všichni pacienti léčení verteporfinem vykazují menší riziko ztráty ZO oproti pacientům, kteří byli léčeni placebem. Nejlepšího výsledku bylo dosaženo u pacientů s převážně klasickou subfoveolární CHNV, u nichž nebyla přítomna okultní složka membrány. V této skupině pacientů byl po 12 měsících sledování patrný úbytek ZO o 3 a více řádků ETDRS optotypů u 23 % pacientů léčených verteporfinem oproti 73 % pacientů léčených placebem. Po 12 měsících sledování vykazovalo ztrátu 6 a více řádků ETDRS optotypů 10 % pacientů léčených verteporfinem oproti 41 % pacientů léčených placebem.

Studie VIP (Verteporfin in Photodynamic Therapy Trial) pak sledovala přínos PDT pro léčbu okultních CHNV, jejichž součástí není klasická porce membrány při VPMD. Ztráta 3 a více řádků byla po 12 měsících pozorována u 51 % pacientů léčených verteporfinem a 55 % pacientů léčených placebem. Tutéž úroveň ztráty ZO vykazovalo po 24 měsících sledování 55 % pacientů léčených verteporfinem a 68 % pacientů léčených placebem. Ztráta 6 a více řádků byla po 12 měsících pozorována u 22 % pacientů léčených verteporfinem oproti 33 % pacientů léčených placebem. Tatáž úroveň ztráty ZO byla po 24 měsících konstatována u 29 % pacientů léčených verteporfinem a 47 % pacientů léčených placebem. Při detailnější analýze výsledků se ukázalo, že větší naději na terapeutický přínos mají čistě okultní CHNV, jejichž rozsah je menší nebo roven čtyřnásobku standardizované plochy terče zrakového nervu nebo je jejich vstupní ZO horší než 65 písmen ETDRS optotypů. Jako standardní plocha terče optického nervu byla definována plocha o velikosti 1,77 mm^2. Ve skupině okultních CHNV bez klasické složky byl při splnění těchto kritérií pozorován pokles ZO o 3 a více řádků ETDRS optotypů po 24 měsících u 49 % pacientů léčených verteporfinem oproti 75 % pacientů léčených placebem. Po 24 měsících ztrátu 6 a více řádků ETDRS optotypů vykazovalo 21 % pacientů léčených verteporfinem oproti 48 % pacientů léčených placebem.

Dle posledních doporučení je dnes PDT indikována u pacientů s vlhkou formou VPMD, jejichž ZO s optimální korekcí je 6/60 a lepší a u nichž je přítomna klasická či převážně klasická CHNV v subfoveolární lokalizaci, jejíž velikost nepřesahuje 5 400 μm. Tato CHNV musí na FAg představovat více než 50 % celkové patologické makulární léze, kterou vedle CHNV dotváří subretinální hemoragie, zóny ablace RPE a hyperpigmentace způsobující blokování fluorescence. Mezi FAg vyšetřením a PDT ošetřením nesmí uplynout více než 7 dní. Její použití lze zvažovat i u okultních CHNV, které jsou menší než je čtyřnásobek standardizované plochy terče zrakového nervu, vykazují-li tyto membrány známky progrese. Jako známka progrese je hodnocena přítomnost čerstvých subretinálních hemoragií, úbytek zrakové ostrosti o 5 a více písmen ETDRS optotypu v posledních 12 týdnech a zvětšení maximálního průměru membrány o 10 a více procent za posledních 12 týdnů.

Velkou novinkou v léčbě vlhké formy VPMD jsou **preparáty inhibující Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF)**. VEGF je homodimerický glykoprotein patřící do skupiny růstových faktorů a vyskytuje se v několika isoformách. Rozlišujeme VEGF-A206, VEGF-A189, VEGF-A165, VEGF-A121, VEGF-A110, VEGF-B, VEGF-C, VEGF-D, VEGF-E.

Z etiopatogenetického hlediska má VEGF zásadní význam pro rozvoj očních neovaskularizací, poněvadž je nesilnějším známým stimulátorem angiogeneze. Kromě toho je nejsilnějším induktorem vaskulární permeability a přispívá k rozvoji zánětlivé reakce. Výzkumy ukázaly, že ze všech izoforem VEGF se jako nejsilnější jeví izoforma 165.

Pegaptanib (Macugen) je syntetický oligonukleotid, který funguje jako selektivní inhibitor izoformy VEGF-A165. Svým působením se podobá protilátce, váže se na izoformu VEGF-A165 a brání tím její vazbě na receptor VEGFR-2. Je podáván injekčně přes skléru a pars plana corporis ciliaris přímo do sklivce. Experimenty na hlodavcích bylo prokázáno, že intravitreální aplikace pegaptanibu specificky inhibuje vznik a růst patologické oční neovaskularizace, zatímco fyziologická vaskularizace zůstává nenarušena. Poněvadž je v nitroočním prostoru degradován nukleázami, je potřeba jej vpravovat do nitra oka opakovaně.

Přínos pegaptanibu pro léčbu vlhké formy VPMD hodnotila studie V.I.S.I.O.N. (VEGF Inhibition Study In Ocular Neovascularization clinical trial group). V rámci této klinické studie byl pegaptanib podáván intravitreálně v dávce 0,3 mg, 1,0 mg a 3,0 mg. Léčba byla prováděna a sledována pro všechny typy CHNV. Všechny dávky se ve srovnání s placebem ukázaly jako pří-

proLékaře.cz | 11.11.2026

nosné. Při léčbě pegaptanibem v dávce 0,3 mg, 1,0 mg a 3,0 mg zaznamenalo po 54 týdnech sledování při vyšetření na ETDRS optotypu ztrátu ZO menší než 15 písmen 70 %, 71 % a 65 % pacientů, zatímco při léčbě placebem zaznamenalo ztrátu menší než 15 písmen jen 55 % pacientů. Přitom nebyl shledán rozdíl v účinnosti terapie v závislosti na podané dávce pegaptanibu. Zlepšení ZO o 1 a více řádků při dávce 0,3 mg pegaptanibu bylo po 54 týdnech sledování pozorováno u 22 % léčených očí, o 2 a více řádků u 11 % léčených očí a o 3 a více řádků u 6 % léčených očí. Při léčbě pegaptanibem v dávce 0,3 mg byla po dvou letech sledování ztráta méně než 15 písmen ETDRS optotypu pozorována u 59 % očí ve srovnání se 45 % očí, které byly léčeny placebem. Po dvou letech sledování bylo možno konstatovat, že léčba pegaptanibem je přínosná pro všechny typy CHNV. Detailní analýzou nebyl shledán statisticky signifikantní rozdíl mezi výsledky získanými při léčbě jednotlivých typů CHNV. Bylo však konstatováno, že léčba je zvláště nadějná pro pacienty s časnými formami CHNV, u nichž byla ZO na počátku léčby lepší než 54 písmen ETDRS optotypu a velikost CHNV byla menší než dvojnásobek standardizované plochy disku. U pacientů, kteří splňovali tato vstupní kritéria, byla ztráta méně než tři řádky ETDRS optotypu pozorována u 76 % očí oproti 50 % očí, které byly léčeny placebem.

V rámci studie V.I.S.I.O.N. byl také hodnocen výskyt nežádoucích účinků, s nimiž může být intravitreální aplikace pegaptanibu spojena. Ze závažných očních komplikací tohoto způsobu léčby je třeba vzpomenout riziko infekčního nitroočního zánětu (endoftalmitidy), riziko odchlípení sítnice, nitroočního krvácení či poškození čočky oka. Endoftalmitidu nelze nikdy zcela vyloučit. Pokud jsou však při těchto intravitreálních injekcích dodrženy přísné zásady sterility, pohybuje se riziko endoftalmitidy po provedené injekční aplikaci léčiva na úrovni 0,04 %. Riziko odchlípení sítnice je udáváno kolem 0,08 % na injekci, riziko poškození čočky kolem 0,07 % na injekci. Nitrosklivcové krvácení bylo pozorováno u 0,21 % léčených očí. Dle výsledků studie V.I.S.I.O.N. u pacientů léčených pegaptanibem nebyly pozorovány celkové nežádoucí účinky, které jsou známy ze systémového podání neselektivního VEGF inhibitoru bevacizumabu, jako jsou hypertenze, trombembolické příhody či hemoragické komplikace. Kontraindikací pro tento způsob léčby vlhké formy věkem podmíněné makulární degenerace tak zůstává jen okulární či periokulární infekce a přecitlivělost na pegaptanib či jiné složky přípravku. Pegaptanib (Macugen) je doporučován pro léčbu všech typů CHNV při vlhké formě VPMD. Doporučená dávka při injekční intravitreální aplikaci je 0,3 mg, lék je podáván v šestitýdenních intervalech.

Ranibizumab (Lucentis) je fragment protilátky a neutralizuje všechny aktivní izoformy VEGF-A. Je podáván přes skléru a pars plana corporis ciliaris do sklivce. V klinické studii MARINA byla testována účinnost dávky 0,3 mg a 0,5 mg ranibizumabu u minimálně klasických a okultních CHNV bez přítomnosti klasické složky. Při léčbě ranibizumabem v dávce 0,3 mg a 0,5 mg zaznamenalo po jednom roce sledování při vyšetření na ETDRS optotypu ztrátu ZO menší než 15 písmen 95 % a 95 % pacientů, zatímco při léčbě placebem zaznamenalo ztrátu menší než 15 písmen jen 62 % pacientů. Po dvou letech sledování zaznamenalo ztrátu ZO menší než 15 písmen 92 % pacientů léčených dávkou 0,3 mg ranibizumabu a 90 % pacientů léčených dávkou 0,5 mg ranibizumabu, zatímco ve skupině pacientů léčených placebem zaznamenalo po dvou letech sledování ztrátu menší než 15 písmen jen 53 % pacientů. Po roce sledování se u pacientů léčených ranibizumabem v dávce 0,3 mg a 0,5 mg zlepšila ZO o 15 a více písmen u 25 % a 34 % pacientů, zatímco ve skupině s placebem se takto ZO zlepšila jen u 5 % pacientů. Po dvou letech sledování se u pacientů léčených ranibizumabem v dávce 0,3 mg a 0,5 mg zlepšila ZO o 15 a více písmen u 26 % a 33 % pacientů, zatímco ve skupině s placebem se takto ZO zlepšila jen u 4 % pacientů. Léčba ranibizumabem je spojena s obdobnými nežádoucími účinky na oku, jaké byly výše zmíněny při léčbě pegaptanibem. Mezi třemi léčenými skupinami nebyl zjištěn signifikantní rozdíl ve výskytu závažných mimoočních nežádoucích účinků.

Ve studii ANCHOR byl srovnáván přínos ranibizumabu, podávaného v dávce 0,3 mg a 0,5 mg, s PDT při léčbě převážně klasických CHNV. Po 12 měsících sledování byl pokles ZO menší než 15 písmen ve srovnání se vstupní ZO zaznamenán u 64,3 %, 94,3 % a 96,4 % pacientů léčených PDT, ranibizumabem v dávce 0,3 mg respektive 0,5 mg. Po 24 měsících sledování došlo ke zhoršení ZO o méně než 15 písmen u 65,7 %, 90,0 % a 89,9 % pacientů léčených PDT, ranibizumabem v dávce 0,3 mg, respektive 0,5 mg. Zlepšení ZO o 15 a více písmen ETDRS optotypu ve srovnání se vstupní ZO bylo po 12 měsících sledování pozorováno u 5,6 %, 35,7 % a 40,3 % pacientů léčených PDT, ranibizumabem v dávce 0,3 mg, respektive 0,5 mg. Po 24 měsících sledování se ZO oproti vstupní ZO zlepšila o 15 a více písmen ETDRS optotypu u 6,3 %, 34,3 % a 41 % pacientů léčených PDT, ranibizumabem v dávce 0,3 mg, respektive 0,5 mg. Incidence endoftalmitidy, závažné uveitidy, sklivcového krvácení a rhegmatogenní amoce byla ve všech skupinách pod 1 %. Nebyla zjištěna celková nerovnováha ve výskytu závažných nežádoucích mimoočních účinků u skupin s látkou ranibizumab 0,3 mg a 0,5 mg a ve skupině léčené PDT s verteporfinem. Ranibizumab je schváleným preparátem pro léčbu všech typů CHNV při VPMD. Doporučená dávka při injekční intravitreální aplikaci je 0,5 mg, lék je podáván v čtyřtýdenních intervalech.

Bevacizumab (Avastin) je monoklonální protilátkou VEGF, váže se na všechny jeho izoformy a blokuje jejich interakci s receptorem. Proto se předpokládá, že by mohl mít v léčbě vlhké formy VPMD obdobný účinek jako ranibizumab. V léčbě vlhké formy VPMD byl bevacizumab užit systémově i lokálně (intravitreálně). Ve studii SANA byl bevacizumab podán 15 pacientům ve formě 2 až 3 nitrožilních infuzí v dávce 5 mg/kg hmotnosti pacienta. Odstupem mezi infuzemi byly 2 týdny. Je referováno o signifikantním zlepšení ZO, nálezu na optické koherentní tomografii a FAg 1 až 12 týdnů po zahájení léčby. Avery referuje o intravitreální aplikaci bevacizumabu. Retrospektivně zhodnotil výsledky léčby vlhké formy VPMD u 81 pacientů se subfoveolární CHNV, kterým byl v měsíčních intervalech aplikován intravitreálně Avastin v dávce 1,25 mg až do dosažní resorpce retinálního edému a přiložení ablace RPE. Po 4 a 8 týdnech pozoroval zlepšení průměrné ZO z 20/200 na 20/125. Podobné výsledky uvádí i jiná retrospektivní studie, kdy 266 pacientům s CHNV při vlhké formě VPMD byl po dobu 3 měsíců podáván intravitreálně bevacizumab v dávce 1,25 mg. Po 3 měsících sledování se průměrná ZO zlepšila z 20/184 na 20/109 a u 38 % pacientů bylo pozorováno zlepšení ZO. Je však třeba uvést, že bevacizumab je léčivo, které má schválení pro léčbu metastazujícího kolorektálního karcinomu. Shodou okolností se v klinické praxi podařilo vysledovat i jeho užitečnost pro léčbu očních neovaskularizací, ale nikdy nebyly provedeny řádné prospektivní, randomizované, dvojitě slepé, multicentrické studie, které by prověřily účinek a bezpečnost bevacizumabu při dlouhodobém podávání. Chybí studie, které by srovnaly jeho účinnost a bezpečnost s již existujícími a dostupnými léčebnými prostředky pro léčbu vlhké formy VPMD, tedy s PDT, pegaptanibem či ranibizumabem. Proto je nutno pohlížet na léčbu bevacizumabem jako na klinický pokus, který je přípustný až v situaci, kdy výše uvedené a prověřené léčebné postupy selhávají.

LITERATURA U AUTORŮ

MUDr. Oldřich Chrapek, Ph.D.
Oční klinika FN a LF UP
I. P. Pavlova 6
775 20 Olomouc