Oftalmologie 4-011 8.11.2011 10:11 Str. 129
proLékaře.cz | 9.10.2026

PŮVODNÍ PRÁCE

Novinky v léčbě makulárního edému při žilních sítnicových okluzích

Studnička J., Rencová E.

Oční klinika LF UK a FN, Hradec Králové, přednosta prof. MUDr. Pavel Rozsíval, CSc., FEBO

SOUHRN

Autoři v článku prezentují nové možnosti léčby edému makuly při žilních sítnicových okluzích, které jsou druhým nejčastějším cévním sítnicovým onemocněním. Dřívější možnosti léčby byly soustředěny na laserovou léčbu makulárního edému, panretinální koagulaci laserem při výskytu neovaskularizací sítnice nebo duhovky a kompenzaci rizikových faktorů onemocnění. V současné době se více využívá léčby intravitreálně aplikovanými kortikosteroidy nebo anti VEGF A preparáty pro dosažitelný lepší účinek, který je prokázán randomizovanými, klinickými studiemi.

Klíčová slova: **kortikosteroidy, laserová léčba, makulární edém, okluze sítnicové žíly, anti VEGF A**

SUMMARY

Innovations in the Treatment of the Macular Edema in Retinal Venous Occlusions

The authors present new possibilities in the treatment of the macular edema caused by the retinal venous occlusions; these occlusions are the second most common retinal vessel disease. The earlier possibilities of the treatment were focused on the macular edema laser treatment, laser panretinal photocoagulation in case of retinal or iris neovascularization presence, and the disease's risk factors compensation. In the presence, the intravitreal application of corticosteroids or anti VEGF A preparations are more used for the treatment because of better results, as proved by means of randomized, clinical studies.

Key words: **corticosteroids, laser treatment, macular edema, retinal vein occlusion, anti VEGF A**

Čes. a slov. Oftal., 67, 2011, No. 4, p. 129–132

Do redakce doručeno dne 23. 8. 2011

Do tisku přijato dne 20. 9. 2011

MUDr. Jan Studnička
Oční klinika LF UK a FN
Sokolská 581
500 05 Hradec Králové
e-mail: jan.studnicka@email.cz

ÚVOD

Žilní sítnicové okluze jsou druhým nejčastějším cévním sítnicovým onemocněním po diabetické retinopatii. Podle místa cévního uzávěru se rozlišují dvě základní formy: kmenová okluze sítnicové žíly (KOSŽ) a větvová okluze sítnicové žíly (VOSŽ), která se vyskytuje častěji a tvoří asi 80 % všech sítnicových žilních okluzí. Za samostatnou klinickou formu je považována ještě hemiokluze, při které je postižena horní nebo dolní polovina sítnice (5), a pretrombóza, která je definována přítomností dilatovaných a tortuózních sítnicových žil, edémem terče ZN a absencí masivních hemoragií sítnice s normální zrakovou ostrostí nebo s jejím mírným zhoršením (18). V roce 2008 bylo podle prevalence dostupných relevantních klinických studií vztažených na počet obyvatel postiženo okluzí sítnicové žíly 16,4 milionů obyvatel, z toho 13,9 milionů trpělo větvovou okluzí a 2,5 milionů kmenovou okluzí (11, 17, 19). Mezi hlavní rizikové faktory žilních sítnicových okluzí se řadí arteriální hypertenze, diabetes mellitus, dyslipidémie, kouření, hyperhomocysteinémie a zvýšený body mass index (BMI) (5, 6, 12, 16).

SOUČASNÁ LÉČBA MAKULÁRNÍHO EDÉMU PŘI ŽILNÍCH SÍTNICOVÝCH OKLUZÍCH

Hlavní příčinnou zhoršení zraku u žilních sítnicových okluzí je makulární edém. V roce 1994 Central Vein Occlusion Study Group potvrdila, že mřížková koagulace laserem vede ke zmenšení makulárního otoku prokazatelného na fluorescenční angiografii, ale nevede ke zlepšení zrakové ostrosti ve srovnání se skupinou bez léčby (24). Doporučila panretinální koagulaci laserem u pacientů s neovaskularizacemi sítnice a nebo duhovky. Existuje několik léčebných metod používaných při léčbě KOSŽ, které jsou používány jednotlivými autory, nejsou však obecně přijímány pro absenci dat z větších randomizovaných, multicentrických, klinických studií. Mezi tyto metody patří radiální neurotomie optiku u ischemických KOSŽ (14), retinální endovazální trombolýza (4) nebo laserem indukovaná venózní chorioretinální anastomóza (10).

V roce 1984 Branch Vein Occlusion Study Group publikovala statisticky významné zlepšení ZO při mřížkové koagulaci makulárního otoku laserem při VOSŽ ve srovnání s neléčenou skupinou pacientů. Léčení pacienti měli v 65 % zisk 2 a více řádků optotypů po 3 letech léčby (23). Další možností laserové léčby VOSŽ je arteriolární konstrikce prezentovaná v různých modifikacích několika autory (7, 9, 20). Výhodou arteriolární konstrikce je možnost jejího použití co nejdříve po vzniku okluze zejména u prognosticky nepříznivých okluzí se zrakovou ostrostí (ZO) 6/24 a horší před rozvojem dekompenzace makuly vlivem ME, kdy však nelze použít mřížkovou koagulaci laserem pro rozsáhlé krvácení v centrální krajině sítnice (19). Z chirurgických metod je jednotli-

Oftalmologie 4-011 8.11.2011 10:11 Str. 130
proLékaře.cz | 9.10.2026

vými autory užívaná chirurgická dekomprese žíly v místě arteriovenózního křížení (13, 15, 22).

NOVINKY V LÉČBĚ MAKULÁRNÍHO EDÉMU PŘI ŽILNÍCH SÍTNICOVÝCH OKLUZÍCH

Mezi novější postupy léčby, jejichž účinnost je dokumentovaná řadou randomizovaných, multicentrických, klinických studií, patří intravitreální aplikace léčiva. Mezi intravitreálně aplikovaná léčiva používaná v léčbě makulárního edému při žilní sítnicové okluzi patří kortikosteroidy, ranibizumab, pegaptanib a bevacizumab.

Účinek kortikosteroidů byl zjišťován dvěma velkými klinickými studiemi. Ve srovnávací studii Standard Care versus Corticosteroid for Retinal Vein Occlusion Study (SCORE) byl porovnáván v jedné části studie účinek léčby triamcinolonu v dávce 4 mg a 1 mg ve srovnání s observací u pacientů s KOSŽ. V druhé části studie byl srovnáván účinek léčby triamcinolonu v dávce 4 mg a 1 mg ve srovnání s mřížkovou koagulací laserem u pacientů s VOSŽ. Roční výsledky první části studie ukázaly, že výsledná ZO pacientů, kterým byl aplikován triamcinolon, je lepší nežli ZO pacientů, kteří byli pouze sledováni. Přesto však průměrná roční ztráta léčených pacientů s KOSŽ byla 1 písmeno ETDRS optotypů. V druhé skupině u pacientů s VOSŽ nebyla zjištěna vyšší účinnost léčby kortikosteroidy ve srovnání s mřížkovou koagulací laserem. Navíc byl zjištěn ve skupině léčených 4 mg triamcinolonu horší bezpečností profil s vyšším rizikem progrese katarakty a elevací nitroočního tlaku (21). V multicentrické, randomizované, placebem kontrolované, klinické studii s intravitreálním biodegradabilním implantátem pomalu uvolňujícím dexamethazon (OZURDEX, Allergan, Inc.) bylo zjištěno u pacientů s makulárním edémem při KOSŽ i při VOSŽ statisticky významné zlepšení ZO po šestiměsíční léčbě ve srovnání s kontrolní skupinou bez léčby. Preparát byl podáván léčeným pacientům ve dvou dávkách 700 μg a 350 μg. Úvodní injekce léku byla na začátku studie, druhá injekce v dávce 700 μg byla podána po 6 měsících všem pacientům, jejichž ZO byla horší než 84 písmen nebo centrální retinální tloušťka (CRT) > 250 μm. Zlepšení ZO ≥ 3 řádky optotypů u pacientů, kteří byli indikováni ke dvěma injekcím Ozurdex 700 μg, bylo u 30 % očí po 60 dnech po první injekci a u 32 % očí po 60 dnech po druhé injekci. Pacienti, kteří byli léčeni pouze jednou injekcí na začátku sledování, měli zlepšení ZO ≥ 3 řádky u 39 % očí po roce sledování. Katarakta byla zaznamenána u 26 % pacientů léčených dvěma injekcemi Ozurdex 700 μg ve srovnání s 5 % neléčených pacientů po ročním sledování (3).

V léčbě makulárního edému při žilní sítnicové okluzi jsou používány tři léky působící proti vaskulárnímu endotelovému růstovému faktoru. Selektivní inhibitor VEGF A_{165} pegaptanib (Macugen, Pfizer Inc.), neselektivní inhibitory všech isoforem VEGF A bevacizumab (Avastin,Genentech Inc./ Roche AG) a ranibizumab (Lucentis, Genentech Inc./Novartis International AG).

Účinek pegaptanibu na makulární edém při KOSŽ byl zjištěn ve fázi II randomizované, multicentrické, klinické studii, která zkoumala efektivitu 0,3 mg pegaptanibu a 1 mg pegaptanibu podávaného intravitreálně každých 6 týdnů po dobu 6 měsíců ve srovnání s kontrolní skupinou bez léčby. Průměrná ZO se v léčených skupinách zlepšila o +7,1 písmen resp. o +9,9 písmen ve srovnání s poklesem o průměrně 3,2 písmena u kontrolní skupiny. (25). U pacientů s makulárním edémem při VOSŽ bylo zjištěno zlepšení ZO o průměrně 14 písmen optotypů po roční léčbě 0,3 mg pegaptanibu a zlepšení o 13 písmen po roční léčbě 1 mg pegaptanibu. Léčba byla zahájena třemi injekcemi po 6 týdnech, další injekce následovala každých 6 týdnů podle potřeby. Průměrně bylo aplikováno 7,8 injekcí za rok (26).

Dlouhodobější efekt off-label užívaného bevacizumabu byl prokázán v Pan American Collaborative Retina Study, ve které porovnávali účinnost a bezpečnost 1,25 mg bevacizumabu a 2,5 mg bevacizumabu podávaného podle potřeby u pacientů s makulárním edémem při žilní sítnicové okluzi. U pacientů s makulárním edémem při KOSŽ po dvouleté léčbě bylo zjištěno zlepšení o ≥ 3 řádky ETDRS optotypů u 56,8 % očí léčených průměrně 7,2 injekcemi 1,25 mg bevacizumabu a zlepšení o ≥ 3 řádky u 57,1 % očí léčených průměrně 8,1 injekcemi 2,5 mg bevacizumabu (28). U pacientů s makulárním edémem při VOSŽ po dvouleté léčbě bylo zjištěno zlepšení o ≥ 3 řádky ETDRS optotypů u 68 % očí léčených průměrně 3,6 injekcemi 1,25 mg bevacizumabu a zlepšení o ≥ 3 řádky u 72 % očí léčených průměrně 4,3 injekcemi 2,5 mg bevacizumabu (27).

Účinek ranibizumabu v léčbě makulárního edému u žilních sítnicových okluzí byl prokázán dvěma randomizovanými, multicentrickými, kontrolovanými, klinickými studiemi. V klinické studii BRAVO (Ranibizumab for the treatment of macular edema following branch retinal vein occlusion) byl zjišťován efekt a bezpečnost 0,3 mg ranibizumabu a 0,5 mg ranibizumabu podávaného měsíčně intravitreálně pacientům s makulárním edémem při VOSŽ ve srovnání s kontrolní skupinou bez léčby. Studie byla primárně šestiměsíční s přidanými dalšími 6 měsíci sledování. V prvních 6 měsících byla léčba pravidelná každý měsíc podle randomizace, v druhých 6 měsících byl ranibizumab aplikován všem pacientům při splnění indikačních kritérií (ZO ≤ 20/40 nebo CRT ≥ 250 μm). Po třech měsících léčby mohla být pacientům provedena mřížková koagulace makuly laserem jako záchranná léčba při nedostatečném účinku ranibizumabu. Do studie bylo zařazeno 397 pacientů s průměrnou dobou trvání onemocnění 3,5 měsíce. Po 6 měsících léčby byl průměrný zisk 16,6 písmen ve skupině očí léčených 0,3 mg ranibizumabu a 18,3 písmen léčených 0,5 mg ranibizumabu ve srovnání s 7,3 písmeny v kontrolní skupině. Zlepšení zraku bylo maximální po prvním injekci v prvním týdnu léčby. Po 6 měsících léčby mělo zlepšení ZO ≥ 3 řádky optotypů 55,2 % pacientů léčených 0,3 mg ranibizumabu a 61,1 % pacientů léčených 0,5 mg ranibizumabu. Zmenšení CRT bylo rychlé a dramatické již po první injekci ranibizumabu, ve srovnání se vstupními hodnotami byl pokles za 6 měsíců průměrně o 337,3 μm ve skupině s 0,3 mg ranibizumabu a průměrně o 345,2 μm ve skupině s 0,5 mg ranibizumabu. Ve studii nebyl zjištěn žádný nežádoucí účinek ranibizumabu, který by nebyl zjištěn v předchozích studiích Lucentisu u vlhké formy věkem podmíněné makulární degenerace (2). V klinické studii CRUISE (Ranibizumab for the treatment of macular edema after central retinal vein occlusion) byl zjišťován efekt a bezpečnost 0,3 mg ranibizumabu a 0,5 mg ranibizumabu podávaného měsíčně intravitreálně pacientům s makulárním edémem při KOSŽ ve srovnání s kontrolní skupinou bez léčby. Časový plán a podmínky opakované léčby byly stejné jako u studie BRAVO. Do studie bylo zařazeno 392 pacientů s průměrnou dobou trvání onemocnění 3,3 měsíce. Po 6 měsících léčby byl průměrný zisk 12,7 písmen ve skupině očí léčených 0,3 mg ranibizumabu a 14,9 písmen léčených 0,5 mg ranibizumabu ve srovnání s 0,8 písmeny v kontrolní skupině. Zlepšení zraku bylo maximální po prvním injekci v prvním týdnu léčby. Po 6 měsících léčby mělo zlepšení ZO ≥ 3 řádky optotypů 46,2 % pacientů léčených 0,3 mg ranibizumabu a 47,7 % pacientů léčených 0,5 mg ranibizumabu. Zmenšení CRT bylo rychlé a dramatické již po první injekci ranibizumabu, ve srovnání se vstupními hodnotami byl pokles za 6 měsíců průměrně o 433,7 μm ve skupině s 0,3 mg ranibizumabu a průměrně o 452,3 μm ve skupině s 0,5 mg ranibizumabu. Ve studii byl zjištěn jeden případ neovaskularizací duhovky ve skupině léčených 0,5 mg ranibizumabu, jinak nebyl zjištěn žádný nežádoucí účinek, který by nebyl zjištěn v předchozích studiích

Oftalmologie 4-011 8.11.2011 10:11 Str. 131
proLékaře.cz | 9.10.2026

u vlhké formy věkem podmíněné makulární degenerace (1). V klinické studii ROCC (Randomized study comparing ranibizumab to sham in patients with macular edema secondary to central retinal vein occlusion) byl zjišťován efekt ranibizumabu při dávkování první tři měsíce po měsíci, poté každý měsíc v případě přetrvávání makulárního edému. Během šesti měsíců léčby byl průměrný zisk u léčených pacientů 12 písmen a pokles CRT 304 μm při průměrném počtu 4,3 injekce (8).

DISKUSE A ZÁVĚR

Okluze sítnicových žil je druhým nejčastějším cévním onemocněním sítnice, která se ve většině případů projevuje jako okluze větvová. Zhoršení zraku je způsobeno především přítomným makulárním edémem, s maximem změn v neuroretině. Degenerace buněk RPE a fotoreceptorů se projevuje až s jistým časovým odstupem a podle výsledků studie BVOS je doporučováno u očí se ZO 6/12 a horší počkat s laserovou léčbou tři měsíce. Toto doporučení vychází z předpokladu spontánní regrese u většiny okluzí a resorpce krvácení v makule, které je pro laserovou léčbu rizikové. Problémem je však vznik prognosticky nepříznivého chronického makulárního edému charakterizovaného makrocystickou přestavbou, který vzniká již v prvních 3–6 měsících okluze a vede k ireverzibilní poruše zraku (19). V případě makulárního edému při KOSŽ máme díky intravitreálně aplikovaným lékům možnost účinně ovlivnit makulární edém s prognózou zlepšení ZO u poloviny nemocných. Efektivitu intravitreálně podávané léčby ve srovnání s laserovým ošetřením u makulárního edému při VOSŽ ukáže pouze srovnávací studie. Již teď lze však konstatovat, že léčba intravitreálně aplikovanými preparáty umožňuje zasáhnout již na začátku onemocnění bez ohledu na přítomnost krvácení v makule a umožňuje tak zahájit léčbu před vznikem chronických změn v makule.

Onemocnění postihuje na rozdíl od věkem podmíněné makulární degenerace mladší pacienty, často ještě v pracovně aktivním věku a zhoršení zraku může znamenat nutnost dlouhodobé pracovní neschopnosti a v horším případě i ztrátu zaměstnání. To s sebou přináší i větší ekonomickou zátěž. Možnost zahájit léčbu ihned po začátku onemocnění s 50 % šancí na významné zlepšení zraku, která při léčbě ranibizumabem nastává během týdne po první injekci zlepšuje výrazně kvalitu života nemocných. Otázkou zůstává, jak dlouho má léčba trvat a jaké dávkovací schéma je ideální pro zachování účinnosti a bezpečnosti léčby s důrazem na minimalizaci nákladů na léčbu. V případě Ozurdexu je doporučené dávkování jeden implantát na začátku léčby a maximálně druhý po šesti měsících. Pegaptanib není zatím schválen k užití pro léčbu makulárního edému při žilních sítnicových okluzích. Vzhledem k tomu, že bevacizumab je indikován jako off-label léčba, je dávkování individuální v závislosti na znalostech a zkušenostech ošetřujícího lékaře. V případě ranibizumabu je v současné době doporučeno dávkování po měsíci. Vzhledem k promptnímu účinku po první injekci bude pravděpodobně, stejně jako u VPMD, zkoušen i režim pro re nata (PRN), kdy se aplikuje léčebná látka podle potřeby. Ze zkušenosti s kombinovanou léčbou laser + ranibizumab u diabetického makulárního edému lze zvažovat i v případě makulárního edému u žilních sítnicových okluzích použití této kombinované léčby. Laserová léčba může být již týden po injekci ranibizumabu, kdy dochází k maximálnímu poklesu CRT. Nové druhy léčby umožňují léčit okluze sítnicových žil již na začátku onemocnění a zvyšují počet pacientů s rychlým zlepšením zraku. Základním požadavkem však musí být správná léčba a kompenzace všech rizikových faktorů tohoto cévního onemocnění.

LITERATURA

1. **Brown, D.M., Campochiaro, P.A., Singh, R.P. et al.:** Ranibizumab for macular edema following central retinal vein occlusion: six-month primary end point results of a phase III study. Ophthalmology, 2010; 117: 1124–1133.
2. **Campochiaro, P.A., Heier, J.S., 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: 1102–1112.
3. **Haller, J.A., 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(6): 1134–1146.
4. **Hattenbach, L.O., Arndt, C.F., Lerche, R. et al.:** Retinal vein occlusion and low-dose fibrinolytic therapy (R.O.L.F.): a prospective, randomized, controlled multicenter study of low-dose recombinant tissue plasminogen activator versus hemodilution in retinal vein occlusion. Retina, 2009; 29(7): 932–940.
5. **Hayreh, S.S., Zimmerman, B., Masirthy, M.J. et al.:** Systemic diseases associated with various types of retinal vein occlusion. Am. J. Ophthalmol, 2001; 131: 61–77.
6. **Cheung, N., Klein, R., Wang, J.J. et al.:** Traditional and novel cardiovascular risk factors for retinal vein occlusion: the multiethnic study of atherosclerosis. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 2008; 49: 4297–4302.
7. **Jalkh, A.E., Avila, P.M., Zakka, K.A. et al.:** Chronic macular edema in retinal branch vein occlusion: Role of laser photocoagulation. Ann Ophthalmol, 1984; 16: 526–533.
8. **Kinge, B., Stordahl, P.B., Vegard, F. et al:** Efficacy of ranibizumab in patients with macular edema secondary to central retinal vein occlusion: results form the sham-controlled ROCC study. Am J Ophthalmol, 2010; 150: 310–314.
9. **L'Esperance, F.A.:** Ocular photocoagulation. A stereoscopic atlas. Mosby Company, 1975, 337.
10. **McAllister, I.L., Constable, I.J.:** Laser-induced chorioretinal venous anastomosis for treatment of nonischemic central retinal vein occlusion. Arch Ophthalmol, 1995: 456–462.
11. **McIntosh, R.L., Rogers, S.L., Lim, L. et al.:** Natural history of central retinal vein occlusion: an evidence-based systematic review. Ophthalmology, 2010, 117(6), 1113–1123.
12. **O'Mahoney, P.R., Wong, D.T., Ray, J.G.:** Retinal vein occlusion and traditional risk factors for atherosclerosis. Arch. Ophthalmol., 2008, 126, 692–699.
13. **Opremcak, E.M., Bruce, R.A.:** Surgical decompression of branch retinal vein occlusion via arteriovenous crossing. Retina, 1999, 19, 1–5.
14. **Opremcak, E.M., Bruce, R.A., Lomeo, M.D. et al.:** Radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion: A retrospective pilot study of 11 consecutive cases. Retina, 2001; 21: 408–415.
15. **Osterloh, M.D., Charles, S.:** Surgical decompression of branch retinal vein occlusion. Arch. Ophthalmol., 1988; 106: 1469–1471.
16. **Rath, E.Z., Frank, R.N., Shin, D.H. et al.:** Risk factors for retinal vein occlusions. A case-control study. Ophthalmology, 1992; 99: 509–514.
17. **Rogers, S.L., McIntosh, R.L., Lim, L. et al.:** Natural history of branch retinal vein occlusion: an evidence-based systematic review. Ophthalmology, 2010; 117(6): 1094–1101.
18. **Řehák, J., Chrapek, O.:** Venózní okluze sítnice. In: Trendy soudobé oftalmologie sv. 2, Praha, Galén, 2005, 75–98.
19. **Řehák, J., Rehák, M. et al.:** Venózní okluze sítnice. Grada Publishing, a.s., 2011, s. 144, ISBN 978-80-247-3480-4.
20. **Řehák, J., Vymazal, M.:** Arteriolární konstrikce v léčbě okluze větve sítnicové vény. Čs Oftalmol,1993, 49, 155–159.
21. **Scott, I.U., Ip, M.S., VanVeldhuisen, P.C. et al.:** SCORE Study Research Group. 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: the Standard Care vs. Corticos-

Oftalmologie 4-011 8.11.2011 10:11 Str. 132
proLékaře.cz | 9.10.2026

teroid for Retinal Vein Occlusion (SCORE) study report 6. Arch Ophthalmol. 2009, 127(9), 1115–1128.
22. **Shah, G.K., Sharma, S., Fineman, M.S. et al.:** Arteriovenous adventitial sheathotomy for treatment of macular edema associated with branch retinal vein occlusion. Am J Ophthalmol, 2000, 129, 104–106.
23. The branch vein occlusion study group: Argon laser photocoagulation for macular edema in branch retinal vein occlusion. Am J Ophthalmol, 1984; 98: 271–282.
24. The central vein occlusion study group: Evaluation of grid pattern photocoagulation for macular edema in central vein occlusion. Ophthalmology 1995; 102: 1425–1433.
25. **Wroblewski, J.J., Wells, J.A. 3rd, Adamis, A.P. et al:** Pegaptanib sodium for macular edema secondary central retinal vein occlusion. Arch Ophthalmol, 2009; 127(4): 374–380.
26. **Wroblewski, J.J., Wells, J.A. 3rd, Gonzales, C.R.:** Pegaptanib sodium for macular edema secondary branch retinal vein occlusion. Am J Ophthalmol, 2010; 149(1): 147–154.
27. **Wu, L., Arevalo, J.F., Berrocal, M.H. et al.:** Comparison of two doses of intravitreal bevacizumab as primary treatment for macular edema secondary to branch retinal vein occlusions: results of the Pan American Collaborative Retina Study Group at 24 months. Retina, 2009; 29(10): 1396–403.
28. **Wu, L., Arevalo, J.F., Berrocal, M.H. et al.:** Comparison of two doses of intravitreal bevacizumab as primary treatment for macular edema secondary to central retinal vein occlusions: results of the Pan American Collaborative Retina Study Group at 24 months. Retina, 2010; 30(7): 1002–1011.

Z AESKULAPOVY PÁTÉ KAPSY

Svatopluk Káš

Praha: Galén, 2011, 346 s. – první vydání
ISBN: 978-80-7262-753-0
Cena: 290 Kč
Formát: 110 x 190 mm, vázané, černobíle

Když jsme před časem anoncovali *Aeskulapovu čtvrtou kapsu*, která měla čtyřdílný soubor medicínských historek uzavírat, mýlili jsme se. Respektive mýlil se autor MUDr. Svatopluk Káš, který se domníval, že po posledním, čtvrtém dílu bude jeho archiv příběhů beznadějně vyčerpán. Ale jak se ukázalo, není tomu tak, archiv se skutečně zdá být bezedný. Autorovi kolegové, kteří samozřejmě znají jeho sběratelskou vášeň, jej o každé humorné příhodě, jež se mezi „bílými plášti“ odehrála, s gustem informují. A protože by byla věčná škoda tyto vlídné úsměvné perličky nechat ležet ladem, zrodila se *Pátá kapsa*, o níž ale už z opatrnosti předem neříkáme, že je tou poslední…
První čtyři *Aeskulapovy kapsy* byly svými příhodami tematicky zaměřené vždy na určitý medicínský obor (chirurgie, interna, vědecký výzkum…), tato *Pátá kapsa* však zahrnuje kompletně celou medicínu. A tak se opět setkáme se zvučnými jmény slovutných pánů profesorů, ale vedle toho i s historkami ze šuplíku dosud utajeného, které nemohly být za minulého režimu uveřejněny, a dále s nepřebernou řadou historek nových, které se během posledních let zrodily na nejrůznějších lékařských pracovištích.
Autor i nakladatel pevně doufají, že čtenáři přijmou i tuto *Pátou kapsu* stejně laskavě jako ty předchozí.

Objednávky zasílejte e-mailem nebo poštou: Nakladatelské a tiskové středisko ČLS JEP, Sokolská 31, 120 26 Praha 2, fax: 224 266 226, e-mail: nts@cls.cz. Na objednávce laskavě uveďte i jméno časopisu, v němž jste se o knize dozvěděli.