

UNIVERZITA KARLOVA
Lékařská fakulta v Hradci Králové

Léčba cystoidního makulárního edému mikropulsním laserem

Martina Závorková

Autoreferát disertační práce
Doktorský studijní program: Oční lékařství

Hradec Králové

2023

Disertační práce byla vypracována v rámci kombinovaného studia doktorského studijního programu Oční lékařství na Oční klinice Lékařské fakulty v Hradci Králové.

Autor: MUDr. Martina Závorková, Oční klinika Fakulty zdravotnických studií Univerzity J. E. Purkyně v Ústí nad Labem a Krajské zdravotní, a. s. – Masarykovy nemocnice v Ústí nad Labem

Školitel: prof. MUDr. Naďa Jirásková, Ph.D., Oční klinika Lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Hradec Králové

Oponenti:

doc. MUDr. Oldřich Chrápek, Ph.D., Oční klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno – pracoviště Nemocnice Bohunice

doc. MUDr. Martin Šín, Ph.D., Oční klinika Lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Ústřední vojenské nemocnice v Praze

Obhajoba se bude konat před Komisí pro obhajoby OR Oční lékařství

dne v od hod.
(bude doplněno po vyhlášení termínu, místa a času)

S disertační prací je možno se seznámit na studijním oddělení děkanátu Lékařské fakulty v Hradci Králové, Univerzity Karlovy, Šimkova 870, 500 03 Hradec Králové (tel. 495 816 134).

prof. MUDr. Naďa Jirásková, Ph.D.
Předseda komise pro obhajoby disertačních prací
v doktorském studijním programu Oční Lékařství
Garant studijního programu

Obsah

Souhrn	3
Summary	4
Úvod	5
Cíle disertační práce	5
Soubor a metodika	6
Výsledky	8
Diskuse	14
Závěry	18
Seznam citací použité literatury.....	19
Přehled publikační činnosti autorky	21

Souhrn

Úvod: Diabetická retinopatie (DR) a diabetický makulární edém (DME) jsou závažné komplikace diabetes mellitus (DM). DME je nejčastějším projevem DR, který způsobuje pokles vízu. Tato práce prezentuje výsledky sledování pacientů s DME po léčbě mikropulsním laserem s vlnovou délkou 577nm.

Metody a soubor: Do souboru bylo zařazeno celkem 167 očí 111 pacientů s DME, všichni pacienti byli sledováni minimálně 1 rok. Celkem 70 očí 47 pacientů bylo sledováno 3 roky a 52 očí 34 pacientů bylo sledováno 5 let. Všichni pacienti v souboru nesplňovali kritéria pro úhradu léčby DME intravitreálním podáním anti-vaskulárního endoteliálního růstového faktoru (anti-VEGF) nebo si ji nepřáli podstoupit. Před zařazením do studie bylo u všech očí provedeno ošetření sítnice mimo makulu standardním laserem podle typu diabetické retinopatie (DR). Při vstupu do studie bylo provedeno ošetření DME mikropulsním laserem. Kontroly následovaly každé 3 měsíce v prvním roce a každých 4 až 6 měsíců v následujících letech. Ošetření laserem bylo podle potřeby opakováno, léčba nebyla kombinována s fokálním laserem makuly ani anti-VEGF terapií.

Výsledky: V souboru sledovaném 1 rok byla centrální tloušťka sítnice (CRT) na počátku průměrně $378,8 \pm 133,0 \mu\text{m}$ a po roce $333,9 \pm 126,8 \mu\text{m}$ (rozdíl $-45,0 \pm 143,3 \mu\text{m}$), objem makuly (TMV) byl na počátku $9,834 \pm 1,630 \text{ mm}^3$ a po roce $9,522 \pm 1,473 \text{ mm}^3$ (rozdíl $-0,312 \pm 0,912 \text{ mm}^3$) a nejlépe korigovaná zraková ostrost (NKZO) byla na počátku $67,0 \pm 12,0$ písmene ETDRS a po roce $67,3 \pm 12,9$ písmene ETDRS (rozdíl $+0,3 \pm 8,1$ písmene ETDRS). Ve tříletém souboru byla CRT na počátku průměrně $373,6 \pm 131,0 \mu\text{m}$ a po 3 letech $311,6 \pm 136,4 \mu\text{m}$ (rozdíl $-61,6 \pm 188,8 \mu\text{m}$), TMV byl na počátku $9,826 \pm 1,436 \text{ mm}^3$ a po 3 letech $9,303 \pm 1,279 \text{ mm}^3$ (rozdíl $-0,522 \pm 1,518 \text{ mm}^3$) a NKZO byla na počátku $67,9 \pm 11,7$ písmene ETDRS a po 3 letech $66,3 \pm 13,1$ písmene ETDRS (rozdíl $-1,6 \pm 10,1$ písmene ETDRS).

V pětiletém souboru byla CRT na počátku průměrně $345,9 \pm 122,6 \mu\text{m}$ a po 5 letech $256,4 \pm 98,4 \mu\text{m}$ (rozdíl $-89,5 \pm 153,6 \mu\text{m}$), TMV byl na počátku $9,867 \pm 1,434 \text{ mm}^3$ a po 5 letech $8,631 \pm 0,721 \text{ mm}^3$ (rozdíl $-1,055 \pm 1,294 \text{ mm}^3$) a NKZO byla na počátku $70,0 \pm 10,1$ písmene ETDRS a po 5 letech $66,9 \pm 12,1$ písmene ETDRS (rozdíl $-3,1 \pm 10,9$ písmene ETDRS).

Závěr: Léčba DME mikropulsním laserem se z pohledu dlouhodobého sledování jeví jako účinná metoda, její hlavní výhodou je, že nedochází k tvorbě jizev na sítnici, a proto ji lze dle potřeby opakovat či kombinovat s jinou léčbou.

Abstract:

Micropulse laser therapy of cystoid macular edema

Introduction: Diabetic retinopathy (DR) is a typical microvascular complication of diabetes mellitus (DM). The most common manifestation of DR that reduces vision is diabetic macular edema (DME). The objective of this study was to evaluate the efficacy of DME therapy using subthreshold micropulse laser (SMPL) with a wavelength of 577 nm.

Cohort and methods: The cohort with a monitoring period of 1 year included the total number of 167 eyes of 111 patients with DME. The cohort with a monitoring period of 3 years included the total number of 70 eyes of 47 patients. The cohort with a monitoring period of 5 years included the total number of 52 eyes of 34 patients. None of the patients met the reimbursement criteria for DME treatment with intravitreal administration of anti-VEGF or did not wish to undergo that treatment. All the eyes underwent treatment of the retina outside the macula with a standard laser pulse therapy. The treatment depended on the type of DR. On the day of being included in the study, DME therapy using SMPL. Subsequent check-ups were followed every 3 months in the first year of the treatment, and every 4 to 6 months in the following years. The laser treatment of the retina was repeated during the check-ups as needed. The treatment was combined neither with focal macular laser nor with anti-VEGF therapy.

Results: At the beginning of the monitoring period, the mean central retinal thickness (CRT) was 378.8 μm , standard deviation (SD) 133.0 μm in the cohort with a monitoring period of 1 year. One year later, the mean CRT was 333.9 μm , SD 126.8 μm , mean CRT changed by - 45.0 μm SD 143.3 μm . At the beginning of the monitoring, total macular volume (TMV) was 9.834 mm^3 , SD 1.630 mm^3 . One year later, the mean TMV was 9.522 mm^3 , SD 1.473 mm^3 , mean TMV changed - 0.312 mm^3 , SD 0.912 mm^3 . At the beginning of the monitoring, the best corrected visual acuity (BCVA) was 67.0, SD 12.0 ETDRS letters. One year after therapy, BCVA was 67.3, SD 12.9 letters, the mean BCVA increased by 0.3, SD 8.1 letters.

At the beginning of the monitoring period, the mean CRT was 373.6 μm , SD 131.0 μm in the cohort with a monitoring period of 3 years. 3 years later, the mean CRT was 311.6 μm , SD 136.4 μm , mean CRT changed by - 61.6 μm SD 188.8 μm . At the beginning of the monitoring, TMV was 9.826 mm^3 , SD 1.436 mm^3 . 3 years later, the mean TMV was 9.303 mm^3 , SD 1.279 mm^3 , mean TMV changed - 0.522 mm^3 , SD 1.518 mm^3 . At the beginning of the monitoring, the BCVA was 67.9, SD 11.7 ETDRS letters. 3 years later, BCVA was 66.3, SD 13.1 letters, the mean BCVA decreased by 1.6, SD 10.1 letters.

At the beginning of the monitoring period, the mean CRT was 345.9 μm , SD 122.6 μm in the cohort with a monitoring period of 5 years. 5 years later, the mean CRT was 256.4 μm , SD 98.4 μm , mean CRT changed by - 89.5 μm SD 153.6 μm . At the beginning of the monitoring, TMV was 9.867 mm^3 , SD 1.434 mm^3 . 5 years later, the mean TMV was 8.631 mm^3 , SD 0.721 mm^3 , mean TMV changed - 1.055 mm^3 , SD 1.294 mm^3 . At the beginning of the monitoring, the BCVA was 70.0, SD 10.1 ETDRS letters. 5 years later, BCVA was 66.9, SD 12.1 letters, the mean BCVA decreased by 3.1, SD 10.9 letters.

Conclusions: Based on our long-term monitoring, the DME treatment with SMPL appears to be an effective method. Its main advantage is that no scarring occurs on the retina, and therefore it can be repeated as needed or it can be combined with other kinds of treatment.

Úvod:

Diabetická retinopatie (DR) je typickou mikrovaskulární komplikací diabetu (DM). Vzniká na podkladě specifických morfologických změn, které jsou důsledkem metabolické poruchy u nemocných DM. Incidence DM stále stoupá [1]. DR je pátou nejčastější příčinou preventabilní slepoty a vysoce frekventovanou příčinou mírného a následně i významného zhoršení zraku. Nejčastějším projevem DR, který snižuje vízus je diabetický makulární edém (DME). Klinicky signifikantní diabetický makulární edém (KSME) je popisován u 6-10 % pacientů s DM [2]. Možnosti lokální oftalmologické léčby KSME jsou laserová fotokoagulace (FK) [3-6], intravitreální aplikace blokátorů vaskulárního růstového faktoru (anti-VEGF) nebo kortikosteroidů, dále potom chirurgická léčba, provedení pars plana vitrektomie (PPV). Anti-VEGF terapie je v České republice limitována podmínkami úhrady zdravotními pojišťovnami (glykovaný hemoglobin maximálně 70 mmol/mol a trvání DME maximálně 2 roky) a proto není dostupná všem pacientům [7]. Optimální léčebné schéma DME musí být modifikováno podle celkového stavu pacienta, oftalmologického nálezu, dále jeho motivace a compliance [8, 9].

Laserová léčba DME je prováděna použitím klasické FK, která tvoří jizvy na sítnici. Podle typu DME je prováděna mřížková nebo fokální FK. Další možností je použití podprahové PMFK makuly, která netvoří jizvy sítnice, takže jizva není detekovatelná žádnou metodou v době léčby ani v budoucnu [10]. PMFK je možno podle potřeby opakovat. Účinnost terapie je sledována vývojem centrální tloušťky sítnice (CRT), celkového objemu makuly (TMV) a vývojem nejlépe korigované zrakové ostrosti do dálky (NKZO). Na OCT je patrné snížení CRT, ústup cyst intraretinálně. Terapeutický mechanismus PMFK může být dán předpokládaným protizánětlivým efektem PMFK skrze zvýšení aktivity metabolismu gliových buněk retiny [11, 12]. PMFK makuly může také snižovat edém sítnice působením upregulace aquaporinu 3 (AQP3) v chorioidey. Při laboratorních zkouškách byl ve skupině léčené PMFK zjištěn šestinásobný nárůst AQP3 oproti neléčené skupině. AQP3 může zlepšovat edém sítnice drenáží subretinální tekutiny [13].

Nejvýznamnějšími klinickými rizikovými faktory progresu onemocnění DR jsou: délka onemocnění DM, arteriální hypertenze, hyperglykémie, dyslipidémie, tělesný habitus (obezita a její typ) a variabilita změn krevní pulsace. Riziko onemocnění DR zvyšuje i řada dalších vlivů, např. profese nebo kouření. Nověji se stává předmětem studia vliv systémové zánětlivé reakce ve spojení s DR [14, 15, 16].

Cíle disertační práce

Cílem práce je zhodnocení účinnosti terapie DME podprahovou mikropulsní fotokoagulací (PMFK) laserem o vlnové délce 577 nm v krátkodobém sledování jednoho roku a dlouhodobém sledování tří a pěti let.

Základní otázka: Je možno pomocí podprahové mikropulsní fotokoagulace dosáhnout a dlouhodobě udržet snížení diabetického makulárního edému a zlepšení nebo alespoň udržení vstupní nejlépe korigované zrakové ostrosti?

Další otázky:

1. Účinkuje léčba pomocí PMFK pro DME s CRT pod 300 μm ? (CRT minimálně 300 μm je hranicí pro úhradu anti-VEGF terapie DME zdravotními pojišťovnami)
2. Účinkuje léčba pomocí PMFK pro DME s CRT 400 μm a více? (Původní doporučení firmy IRIDEX bylo, používat PMFK pouze pro DME s CRT nižší než 400 μm)
3. Korelovaly změny CRT, TVM a NKZO se vstupní hladinou HbA_{1c}?

Soubor a metodika

Do souboru byli zařazeni pacienti s DR komplikovanou DME, délka trvání DME nebyla rozhodující. Všichni pacienti v souboru nesplňovali kritéria pro úhradu léčby DME intravitreálním podáním anti-VEGF preparátu zdravotní pojišťovnou nebo si ji nepřáli podstoupit. Rozhodujícím kritériem zařazení do souboru byla přítomnost neischemického cystoidního edému v makule s nebo bez ovlivnění fovey (tzn. včetně pacientů s CRT nižším než 250 μm a vízem 85 písmen ETDRS). Vylučujícím kritériem byla předchozí léčba DME anti-VEGF terapií a provedení PPV, dále jiné konkomitující onemocnění makuly, zkalení optických médií nebo poškození NKZO jiným onemocněním oka.

Všichni pacienti podepsali informovaný souhlas o léčbě sítnice FK a byli informováni o všech dostupných metodách léčby DME. Jedná se o bezpečnou, standardně využívanou léčbu DME [17, 18, 19], proto pro studii nebyl nutný souhlas etické komise.

Na začátku studie bylo provedeno vyšetření NKZO, (byla měřena standardizovanou metodou pomocí ETDRS optotypů ze 4 metrů), vyšetření sítnice biomikroskopicky a optickou koherentní tomografií (OCT). Vyšetření OCT bylo prováděno od února 2012 do února 2014 na přístroji Stratus® firmy Zeiss. Od března 2014 potom na přístroji Spectralis® Tracking Laser Tomography firmy Heidelberg Engineering. Jednotliví pacienti byli vždy vyšetřováni na stejném přístroji. Použití obou přístrojů v souboru je opodstatněno skutečností, že při hodnocení výsledků byl důležitý rozdíl CRT a TMV vždy ve sledovaném časovém období.

U všech pacientů bylo provedeno ošetření sítnice mimo makulu standardním pulsem laseru přístrojem VISULAS Trion Carl Zeiss® podle typu diabetické retinopatie (DR) před zařazením do studie a podle potřeby bylo i během studie doplňováno. V den zařazení do studie bylo provedeno vždy ošetření DME mikropulsním žlutým diodovým laserem o vlnové délce 577 nm značky IQ 577™ IRIDEX®. Pro oba typy laseru používáme Goldmannovu trojbokou čočku (čočka má zvětšení 0,93x). Pro ošetření makuly byl použit mikropulsní 5 % „duty cycle“ mód laserového paprsku. To znamená, že při celkové expozici 200 ms byla účinná dávka laseru rozdělena do 100 mikropulsů, jejichž souhrnná délka je 5 % tedy 10 ms. Dozování energie bylo v první a druhém roce prováděno podle doporučení výrobce laseru v oblasti nazálně od papily kontinuálním módem laseru, byla použita stopa o průměru 100 μm , čas 100 ms a energie nejprve 50 mW. Postupně byla energie zvyšována až do úrovně, kdy na sítnici zůstala viditelná stopa. Potom byl nastaven mikropulsní mód 5 % duty cycle, expozice 200 ms a energie 2-3krát větší než energie naměřená při dozování. Následně bylo dozování změněno podle doporučení z Oxfordské oční kliniky [20]. Laser je stále v mikropulsním módu. Laserový bod 200 μm je cílen do oblasti sítnice v okolí makuly, kde není přítomen edém. Začínáme nízkou energií 500 mW a postupně je energie zvyšována po 50 mW až do výše, kdy je viditelná laserová stopa. U populace kavkazského typu, která je dominantní v našem kraji, vidíme laserovou stopu při použití energie mezi 800 a 1400 mW. Potom je tato individuální prahová dávka redukována o 50 % a použita k mikropulsní léčbě (výsledná energie je mezi 400 a 700 mW). Prahová dávka byla určena zvlášť pro každé oko. V průběhu sledování byla při dalších kontrolách prahová dávka znovu přeměřována a modifikována (svou roli hraje výška DME a opacifikace médií). Oblasti fovey se při PMFK vyhýbáme. PMFK je prováděna pomocí „pattern“ módu laseru 3krát 3 stopy. Stopy jsou vždy kladeny těsně vedle sebe (vysoká densita) [21].

Při každé následující kontrole bylo provedeno vyšetření NKZO a OCT. Kontroly následovaly každé 3 měsíce v prvním roce a každých 4 až 6 měsíců v následujících letech, doba sledování byla 5 let. Ošetření sítnice FK bylo při kontrole podle potřeby opakováno, indikací k opakování PMFK byl nález cystoidního edému v makule, a proto při zlepšení nálezu DME nebyla PMFK prováděna při každé kontrole. Frekvence opakování terapie MPFK byla celkem za rok průměrně $3,5 \pm 0,7$ laserových ošetření makuly; $m = 4$ (min. 1, max. 4). Frekvence opakování terapie MPFK byla celkem za 3 roky průměrně $7,6 \pm 2,0$ laserových ošetření makuly; $m = 8$

(min. 2, max. 10). Frekvence opakování terapie MPFK byla celkem za 5 let průměrně $9,4 \pm 3,4$ laserových ošetření makuly; $m = 10$ (min. 2, max. 14).

Výsledky jsou uvedeny zvlášť pro soubor očí sledovaných jeden rok, 3 roky a 5 let. Soubor očí sledovaných 1 rok byl následně podrobněji hodnocen a dělen podle vstupní CRT. Byly vytvořeny podsoubory CRT menší než $300 \mu\text{m}$ a rovno nebo vyšší než $300 \mu\text{m}$ byly, protože CRT pod $300 \mu\text{m}$ je jedním z vylučujících kritérií úhrady anti-VEGF terapie DME pojišťovnou. Dále byly vytvořeny podsoubory CRT menší než $400 \mu\text{m}$ a rovno nebo vyšší než $400 \mu\text{m}$, protože původní doporučení firmy IRIDEX bylo používat mikropulsní laser pro DME s CRT pod $400 \mu\text{m}$, neboť při vyšších CRT je neúčinný.

Poslední rozdělení bylo podle výšky vstupní HbA1c, bylo sledováno, zda vstupní hodnota HbA1c má vliv na změnu CRT, TMV a NKZO.

Statistická analýza: Data jsou prezentována jako průměry, směrodatné odchylky (SD), mediány (m) a minima (min.) s maximy (max.). Výpočty byly provedeny statistickým softwarem NCSS 2021 Statistical Software (2021). NCSS, LLC. Kaysville, Utah, USA, ncss.com/software/ncss. Hladina statistické významnosti byla zvolena $\alpha=0,05$.

U analýz delších, než jeden rok bylo použito dvoukrokové hodnocení. V prvním kroku se testovala hypotéza shody vůči alternativě, že alespoň dva časové okamžiky se od sebe liší. Byla použita neparametrická Friedmanova analýza rozptylu. Ve druhém kroku byl neparametrickým Wilcoxonovým znaménkovým testem testován rozdíl sledovaných parametrů (CRT, TMV a NKZO) oproti počátku nebo rozdíl v po sobě jdoucích letech u analýz delších než jeden rok. Testována byla hypotéza shody vůči alternativě neshody (oboustranná alternativa). Dále hypotéza, že rozdíl hodnot CRT a TMV na počátku a po 12 měsících nebo v po sobě jdoucích letech (jednostranná alternativa) je větší (snížení) než nula nebo pro NKZO je rozdíl nižší (zvýšení) než nula.

Dále byly prováděny testy porovnání vždy dvou podsouborů rozdělených podle vstupní CRT ($300 \mu\text{m}$ a $400 \mu\text{m}$). Testovala se hypotéza shody rozdílu hodnot mezi skupinami vůči alternativě neshody. Byl použit neparametrický Mann-Whitney test.

Pro hodnocení podle vstupní HbA1c byla provedena korelační analýza souvislosti mezi vstupní HbA1c a rozdílem mezi vstupní a CRT a CRT po roce (dále i TMV a NKZO). Jako míra lineární souvislosti byl použit neparametrický Spearmanův koeficient pořadové korelace.

Pro dlouhodobé pětileté sledování byly provedeny další korelační analýzy: korelace mezi počtem opakování MPFK za 5 let a výchozí hodnotou HbA1c nebo výchozí hodnotou CRT. Dále analýza korelace mezi výchozí hodnotou HbA1c a změnou CRT po 5 letech a korelace změny CRT se změnou HbA1c v jednotlivých letech.

Charakteristika souboru: V souboru bylo 167 očí 111 pacientů, průměrný věk $63,6 \pm 9,9$ roku, $m = 64$ (min. 24 a max. 87 let). Průměrná doba trvání DM byla v době zařazení do souboru $17,0 \pm 8,6$ roku, $m = 18$ (min. 0,5 roku a max. 45 let), 12 pacientů mělo DM 1. typu, 96 pacientů DM 2. typu a 3 pacienti DM typu LADA. Průměrná hladina HbA1c byla na počátku $68,4 \pm 15,1$ mmol/mol, $m = 68$ (min. 32 a max. 121) mmol/mol.

V souboru byla velká variabilita HbA1c SD se v průběhu let pohybovala mezi $14,4$ až $18,8$ mmol/mol, minimální hodnota byla 32 a maximální 124 mmol/mol. Diabetická retinopatie (DR) byla zjištěna neproliferativní u 154 očí: z toho v 5 očích počínající, ve 44 očích středně pokročilá a ve 105 očích pokročilá neproliferativní DR. Ve 13 očích byla zjištěna proliferativní DR: ve 12 očích počínající, v 1 oku potom pokročilá forma. DME byl u 108 očí (65 %) popisován fokální a u 59 očí (35 %) kombinovaný. Průměrná doba trvání DME byla $1,5 \pm 1,9$ roku, $m = 1$ (min. 0 a max. 10 let)

Výsledky:

Výsledky celého souboru v prvním roce

Vstupní průměrná centrální tloušťka sítnice (CRT) byla v souboru 167 očí 111 pacientů 378,8 μm , po roce byla CRT 333,9 μm . Průměrný rozdíl mezi vstupní CRT a CRT po roce byl - 45,0 \pm 143,3 μm , $m = -25 \mu\text{m}$ (min. - 560 a max. 386 μm). U 104 (62 %) očí došlo po roce ke snížení CRT, u 2 očí (1 %) zůstala CRT stejná a u 61 očí (37 %) došlo ke zvýšení CRT.

Vstupní průměrný TMV byl 9,834 mm^3 a po roce se snížil na 9,522 mm^3 . Průměrný rozdíl mezi vstupní TMV a po roce byl -0,312 \pm 0,912 mm^3 , $m = -0,23 \text{mm}^3$ (min. -4,63 a max. 3,23 mm^3). U 113 očí (68 %) došlo po roce ke snížení TMV, u 3 očí (2 %) zůstal TMV stejný a u 51 očí (30 %) došlo ke zvýšení TMV.

NKZO byla na počátku sledování 67,0 písmen ETDRS, a po roce 67,3 písmen ETDRS. NKZO zůstala po roce stabilní, rozdíl byl 0,3 \pm 8,1 písmen ETDRS, $m = 0$ (min. -25 a max. 28 písmen). U 63 očí (38 %) očí došlo po roce ke zhoršení NKZO, u 30 očí (18 %) zůstala NKZO stejná a u 74 očí (44 %) došlo ke zlepšení NKZO. Celkem stabilní NKZO po roce (zlepšení nebo zhoršení o 5 a méně písmen) byl u 103 očí (62 %), zlepšení o více než 5 písmen bylo u 32 očí (19 %) z toho u 8 očí o minimálně 3 řádky ETDRS (15 písmen a více), zhoršení o více než 5 písmen bylo u 32 očí (19 %), z toho u 12 očí o více než 3 řádky ETDRS. Celkově ke zlepšení nebo stabilizaci NKZO došlo u 135 očí (81 %). Přehled výsledků CRT, TMV a NKZO a statistických významností podle Wilcoxonova znaménkového testu a je uveden v tabulce (tabulka 1).

	Rok	Průměr	SD	Min.	Max.	Medián	Rozdíl od počátku průměr (medián)	Hodnota p Statistická významnost
CRT (μm)	0	378,8	133,0	168	782	335	-45,0 (-25,0)	p < 0,001 ANO
	1	333,9	126,8	115	852	298		
TMV (mm^3)	0	9,834	1,630	6,76	19,16	9,40	-0,312 (-0,23)	p < 0,001 ANO
	1	9,522	1,473	6,64	17,32	9,11		
NKZO (písmena ETDRS)	0	67,0	12,0	20	85	70	-0,3 (0)	p = 0,211 NE
	1	67,3	12,9	20	85	70		

Tabulka 1. Přehled sledovaných hodnot na počátku a po roce (CRT uváděno v μm , TMV v mm^3 a NKZO v písmenech ETDRS) a statistická významnost zlepšení (pro CRT a TMV snížení, pro NKZO zvýšení)

Výsledky tříletého sledování

Tři roky bylo sledováno celkem 70 očí 47 pacientů. Vstupní průměrná CRT byla v tomto souboru 373,6 μm , po roce se snížila na 332,0 μm . CRT byla po roce zlepšena nebo stabilizována u 36 očí (54 %), zhoršena u 32 očí (46 %), průměrné snížení CRT bylo -41,6 μm . Po 2 letech byla průměrná CRT 333,0 μm , zlepšena nebo stabilizována byla CRT u 40 očí (57 %), zhoršena u 30 očí (43 %), průměrné snížení CRT bylo -40,6 μm . Po 3 letech byla průměrná CRT 311,9 μm . Ve srovnání se vstupní CRT došlo po 3 letech ke snížení průměrné CRT o -61,6 \pm 188,8 μm , $m = -35 \mu\text{m}$ (min. -562 a max. 453 μm). U 46 očí (60 %) došlo po 3 letech ke snížení CRT a u 24 očí (34 %) došlo ke zvýšení CRT.

Vstupní průměrný TMV byl v souboru 70 očí sledovaných 3 roky 9,826 mm^3 , po roce se snížil na 9,548 mm^3 . TMV byl po roce zlepšen nebo stabilizován u 45 očí (64 %), zhoršen u 25 očí

(36 %), průměrné snížení TMV bylo $-0,278 \text{ mm}^3$. Po 2 letech byl průměrný TMV $9,469 \text{ mm}^3$, zlepšen byl TMV u 48 očí (69 %), zhoršen u 22 očí (31 %), průměrné snížení TMV bylo $-0,351 \text{ mm}^3$. Po 3 letech byl průměrný TMV $9,306 \text{ mm}^3$. Ve srovnání se vstupním TMV došlo po 3 letech ke snížení průměrného TMV o $-0,522 \pm 1,518 \text{ mm}^3$, $m = -0,425 \text{ mm}^3$ (min. $-5,63$ a max. $4,30 \text{ mm}^3$). U 49 (70 %) očí došlo po 3 letech ke snížení TMV a u 21 očí (30 %) ke zvýšení.

NKZO byla na počátku sledování v souboru 70 očí sledovaných 3 roky 67,9 písmene ETDRS a po roce 69,8 písmen ETDRS. Po roce se NKZO zlepšila o více než 5 písmen u 33 očí (19 %), NKZO byla stabilní (snížení nebo zvýšení o 5 písmen) u 50 očí (71 %) a zhoršila se o více než 5 písmen u 7 očí (10 %), průměrný zisk byl 1,9 písmene ETDRS. Po 2 letech byla průměrná NKZO 68,9 písmene ETDRS, zlepšení o více než 5 písmen bylo u 16 očí (23 %), NKZO byla stabilní u 40 očí (57 %) a zhoršila se o více než 5 písmen u 14 očí (20 %), po 2 letech přetrvával zisk 1 písmene ETDRS. Po 3 letech byla průměrná NKZO 66,3 písmene ETDRS. Ve srovnání se vstupní NKZO došlo po 3 letech ke snížení průměrné NKZO o $-1,6 \pm 10,1$ písmen ETDRS, $m = -2$ (min. -25 a max. 24 písmen). Přehled výsledků CRT, TMV a NKZO a statistických významností podle Wilcoxonova znaménkového testu a je uveden v tabulce (tabulka 2).

	Rok	Průměr	SD	Min.	Max.	Medián	Rozdíl od počátku průměr (medián)	Hodnota p Statistická významnost
CRT (μm)	0	373,6	131,0	168	760	334		
	1	332,0	120,5	115	710	305,5	-41,6 (-8,5)	p = 0,100 NE
	2	333,0	122,8	107	664	291,5	-40,6 (-11,5)	p = 0,077 NE
	3	311,9	136,4	99	777	260,5	-61,6 (-35,0)	p < 0,01 ANO
TMV (mm^3)	0	9,826	1,436	8,2	15,07	9,33		
	1	9,548	1,190	7,82	13,64	9,19	-0,278 (-0,19)	p < 0,05 ANO
	2	9,469	1,370	7,76	14,80	9,135	-0,351 (-0,25)	p < 0,001 ANO
	3	9,306	1,279	7,38	15,79	8,995	-0,522 (-0,542)	p < 0,001 ANO
NKZO (písmena ETDRS)	0	67,9	11,7	35	85	70		
	1	69,8	12,0	38	85	70	1,9 (1,5)	p < 0,01 ANO
	2	68,9	12,1	35	85	70	1,0 (0)	p = 0,183 NE
	3	66,3	13,1	33	85	68	-2,6 (-2)	p = 0,904 NE

Tabulka 2. Přehled sledovaných hodnot na počátku a po roce, dvou a tří letech (CRT uváděno v μm , TMV v mm^3 a NKZO v písmenech ETDRS) a statistická významnost zlepšení stavu (pro CRT a TMV snížení, pro NKZO zvýšení)

Výsledky pětiletého sledování

Pět let bylo sledováno 52 očí 34 pacientů. Vstupní průměrná CRT byla v tomto souboru 345,9 μm , po roce se snížila na 317,2 μm . Po roce se CRT zlepšila nebo stabilizovala u 28 očí (54 %)

a zhoršila u 24 očí (46 %), došlo ke snížení CRT o -28,7 μm . Po 2 letech byla průměrná CRT 310,8 μm , zlepšena nebo stabilizována byla CRT u 29 očí (56 %) a zhoršila se u 23 očí (44 %), průměrné snížení bylo o -35,0 μm . Po 3 letech byla průměrná CRT 295,7 μm . Ve srovnání se vstupní CRT došlo ke snížení průměrné CRT o -50,7 μm , CRT se zlepšila nebo stabilizovala u 34 očí (65 %) a zhoršila u 18 očí (35 %). Po 4 letech byla průměrná CRT 266,5 μm . Ve srovnání se vstupní CRT došlo ke snížení průměrné CRT o -79,4 μm , CRT se zlepšila nebo stabilizovala u 39 očí (75 %) a zhoršila se u 13 očí (25 %). Po 5 letech byla průměrná CRT 256,4 μm , oproti vstupní CRT došlo ke snížení o -89,4 \pm 153,6 μm , $m = -61,5 \mu\text{m}$ (min. -571 μm , max. 268 μm) Po pěti letech došlo u 43 (83 %) očí ke snížení CRT a u 9 očí (17 %) ke zvýšení.

Průměrný TMV na počátku sledování byl 9,687 mm^3 , po roce s snížil na 9,416 mm^3 . Po roce se TMV zlepšil nebo stabilizoval u 34 očí (65 %) a zhoršil u 18 očí (35 %), došlo ke snížení TMV o -0,271 mm^3 . Po 2 letech byl průměrný TMV 9,304 mm^3 , zlepšen nebo stabilizován byl TMV u 37 očí (71 %) a zhoršil se u 15 očí (29 %), průměrné snížení bylo o -0,374 mm^3 . Po 3 letech byl průměrný TMV 9,151 mm^3 . Ve srovnání se vstupní TMV došlo ke snížení průměrného TMV o -0,537 mm^3 , TMV se zlepšil nebo stabilizoval u 39 očí (75 %) a zhoršil u 13 očí (25 %). Po 4 letech byl průměrný TMV 8,821 mm^3 . Ve srovnání se vstupním TMV došlo ke snížení průměrného TMV o -0,866 mm^3 , TMV se zlepšil nebo stabilizoval u 44 očí (85 %) a zhoršil se u 8 očí (15 %). Po 5 letech byl průměrný TMV 8,631 mm^3 , oproti vstupnímu TMV došlo ke snížení o -1,055 \pm 1,294 mm^3 , $m = -0,745 \text{mm}^3$ (min. -5,98 a max. 1,00 mm^3). Po pěti letech došlo u 47 očí (90 %) ke snížení TMV a u 5 očí (10 %) ke zvýšení.

Vstupní průměrná NKZO byla v tomto souboru 70 písmen ETDRS, po roce se zvýšila na 72,6 písmen ETDRS. Po roce se NKZO zlepšila o více než 5 písmen u 10 očí (19 %), NKZO byla stabilní (snížení nebo zvýšení o 5 písmen) u 39 očí (75 %) a zhoršila se o více než 5 písmen u 3 očí (6 %), po roce došlo ke zvýšení NKZO o 2,6 písmene ETDRS. Po 2 letech byla průměrná NKZO 71,4 písmene ETDRS, zlepšení o více než 5 písmen bylo u 12 očí (23 %), NKZO byla stabilní u 30 očí (58 %) a zhoršila se o více než 5 písmen u 10 očí (19 %), průměrné zvýšení NKZO bylo 1,4 písmene. Po 3 letech byla průměrná NKZO 69,7 písmene ETDRS. Ve srovnání se vstupní NKZO došlo ke snížení průměrné NKZO o -0,3 písmene, zlepšení o více než 5 písmen bylo u 9 očí (17 %), NKZO byla stabilní u 29 očí (56 %) a zhoršila se o více než 5 písmen u 14 očí (27 %). Po 4 letech byla průměrná NKZO 68,7 písmen ETDRS. Ve srovnání se vstupní NKZO došlo ke snížení průměrné NKZO o -1,3 písmene, zlepšení o více než 5 písmen bylo u 12 očí (23 %), NKZO byla stabilní u 23 očí (44 %) a zhoršila se o více než 5 písmen u 17 očí (33 %). Po 5 letech byla průměrná NKZO 66,9, oproti vstupní NKZO došlo ke snížení o -3,1 \pm 10,9 písmen ETDRS, $m = -0,5$ (min. -30, max. 20 písmen ETDRS). Celkem stabilní NKZO po 5 letech (zlepšení nebo zhoršení o 5 a méně písmen) byl u 24 očí (46 %), zlepšení o více než 5 písmen bylo u 9 očí (17 %) z toho u 4 očí (8 %) o minimálně 3 řádky ETDRS (15 písmen a více), zhoršení o více než 5 písmen bylo u 19 očí (37 %), z toho u 7 očí (13 %) o více než 3 řádky ETDRS. Celkově ke zlepšení nebo stabilizaci NKZO došlo po pěti letech sledování u 33 očí (63 %). Přehled výsledků CRT, TMV a NKZO a statistických významností podle Wilcoxonova znaménkového testu a je uveden v tabulce (tabulka 3).

	Rok	Průměr	SD	Min.	Max.	Medián	Rozdíl od počátku průměr (medián)	Hodnota p Statistická významnost
CRT (μm)	0	345,9	122,6	168	760	314		
	1	317,2	104,1	115	559	277	-28,7 (-4,0)	$p = 0,299$ NE
	2	310,8	101,3	107	534	280,5	-35,0 (-4,5)	$p = 0,157$ NE
	3	295,7	115,0	99	590	260,5	-50,7 (-33,0)	$p < 0,01$

								ANO
	4	266,5	101,3	71	542	242	-79,4 (-44,5)	p< 0,001 ANO
	5	256,4	98,4	99	526	224	-89,5 (-64,0)	p< 0,001 ANO
TMV (mm ³)	0	9,687	1,434	8,20	15,07	9,23		
	1	9,416	1,201	8,06	13,64	9,045	-0,271 (-0,22)	p< 0,05 ANO
	2	9,304	1,368	8,00	14,80	8,91	-0,351 (-0,25)	p< 0,01 ANO
	3	9,151	1,330	7,56	15,79	8,825	-0,522 (-0,425)	p< 0,001 ANO
	4	8,821	0,950	7,15	13,62	8,61	-0,866 (-0,55)	p< 0,001 ANO
	5	8,631	0,721	7,21	11,28	8,415	-1,055 (-0,745)	p< 0,001 ANO
NKZO (písmena ETDRS)	0	70,0	10,1	35	85	71,5		
	1	72,6	10,1	43	85	75	2,6 (1,5)	p< 0,01 ANO
	2	71,4	10,4	41	85	74	1,4 (0)	p = 0,241 NE
	3	69,7	11,5	42	85	69,5	-0,3 (-1)	p = 0,717 NE
	4	68,7	12,5	28	85	68,5	-1,3 (-2)	p = 0,813 NE
	5	66,9	12,1	42	85	69	-3,1 (-0,5)	p = 0,955 NE

Tabulka 3. Přehled sledovaných hodnot v jednotlivých letech od počáteční hodnoty (CRT uváděno v μm , TMV v mm^3 a NKZO v písmenech ETDRS) a statistická významnost zlepšení stavu (pro CRT a TMV snížení, pro NKZO zvýšení)

Pro dlouhodobé pětileté sledování byly provedeny další korelační analýzy:

Nebyla zjištěna souvislost mezi počtem opakování MPFK za 5 let a výchozí hodnotou HbA1c (Spearmanův koeficient byl $r = 0,0789$) nebo výchozí hodnotou CRT (Spearmanův koeficient byl $r = 0,0602$). Nebyla nalezena souvislost mezi výchozí hodnotou HbA1c a změnou CRT po 5 letech (Spearmanův koeficient $r = 0,186$). Nebyla nalezena významná korelace změny CRT se změnou HbA1c v jednotlivých letech (Spearmanův koeficient byl v 1. roce $r = 0,4271$, ve 2. roce $r = 0,0107$, ve 3. roce $r = 0,2574$, ve 4. roce $r = 0,0414$ a v 5. roce $r = 0,0645$).

Analýza souboru rozděleného podle vstupní CRT 300 μm

Celý soubor 167 očí 111 pacientů byl rozdělen na dva podsoubory. Do podsouboru A, kde byla vstupní CRT menší než 300 μm (CRT <300 μm), bylo zařazeno 58 očí. Do podsouboru B se vstupní CRT větší nebo rovno 300 μm (CRT $\geq 300 \mu\text{m}$) bylo zařazeno 109 očí.

Vstupní průměrná CRT v podsouboru A (vstupní CRT <300 μm , 58 očí) byla 255,5 μm , po roce 274,2 μm . Průměrný rozdíl mezi vstupní CRT a CRT po roce byl $18,7 \pm 88,2 \mu\text{m}$, $m = -3,5 \mu\text{m}$ (min. -131 a max. 341 μm). CRT po roce byla v souboru A zlepšena nebo stabilní u 31 očí (54 %) a zhoršena u 27 očí (46 %). Vstupní průměrná CRT v podsouboru B (vstupní CRT $\geq 300 \mu\text{m}$, 109 očí) byla 444,4 μm , po roce 365,6 μm . Průměrný rozdíl mezi CRT vstupní

a po roce byl $-78,9 \pm 154,9 \mu\text{m}$, $m = -56 \mu\text{m}$ (min. -560 a max. $386 \mu\text{m}$). CRT po roce byla v souboru B zlepšena nebo stabilní u 75 očí (69 %) a zhoršena u 34 očí (31 %).

Vstupní průměrný TMV v podsouboru A (vstupní CRT $<300 \mu\text{m}$, 58 očí) byl $9,094 \text{ mm}^3$, po roce $9,046 \text{ mm}^3$. Průměrný rozdíl mezi vstupní TMV a po roce byl $-0,048 \pm 0,643 \text{ mm}^3$, $m = -0,115 \text{ mm}^3$ (min. $-1,2$ a max. $3,23 \text{ mm}^3$). TMV po roce byl v souboru A zlepšen nebo stabilní u 36 očí (62 %) a zhoršen u 22 očí (38 %). Vstupní průměrný TMV v podsouboru B (vstupní CRT $\geq 300 \mu\text{m}$, 109 očí) byl $10,231 \text{ mm}^3$, po roce $9,981 \text{ mm}^3$. Průměrné snížení TMV po roce bylo o $-0,452 \pm 0,999 \text{ mm}^3$, $m = -0,29 \text{ mm}^3$ (min. $-4,63$ a max. $2,77 \text{ mm}^3$). TMV po roce byl v souboru B zlepšen nebo stabilní u 80 očí (73 %) a zhoršen u 29 očí (27 %).

NKZO v podsouboru A (vstupní CRT $<300 \mu\text{m}$, 58 očí) byla na počátku sledování $73,0$ písmen ETDRS, po roce $72,7$ písmen ETDR. Po roce zůstala průměrná NKZO stabilní rozdíl byl $-0,3 \pm 7,5$ písmen ETDRS, $m = 0$ (min. -20 a max. 28 písmen). Po roce se NKZO v podsouboru A zlepšila o více než 5 písmen u 7 očí (12 %), NKZO byla stabilní (snížení nebo zvýšení o 5 písmen) u 44 očí (76 %) a zhoršila se o více než 5 písmen u 7 očí (12 %). NKZO v podsouboru B (vstupní CRT $\geq 300 \mu\text{m}$, 109 očí) byla na počátku sledování $63,9$ písmen ETDRS, po roce $64,5$ písmen ETDRS. Po roce zůstala průměrná NKZO stabilní rozdíl byl $0,6 \pm 8,4$ písmen ETDRS, $m = 1$ (min. -25 a max. 20 písmen). Po roce se NKZO v podsouboru B zlepšila o více než 5 písmen u 25 očí (23 %), NKZO byla stabilní (snížení nebo zvýšení o 5 písmen) u 59 očí (54 %) a zhoršila se o více než 5 písmen u 25 očí (23 %). Rozdíly po roce a jejich statistická významnost jsou uvedeny v tabulce (tabulka 4). Frekvence opakování terapie MPFK byla celkem za rok průměrně v souboru A $3,5 \pm 0,6$ laserových ošetření makuly, $m = 4$ (min. 1, max. 4) a v souboru B $3,5 \pm 0,7$ laserových ošetření makuly, $m = 4$ (min. 1, max. 4).

Rozdíl po roce průměr (medián)	Podsoubor A (CRT $<300 \mu\text{m}$)		Podsoubor B (CRT $\geq 300 \mu\text{m}$)	
	N = 58 očí	Statistická významnost	N = 109 očí	Statistická významnost
CRT (μm)	+18,7 (-3,5)	NE ($p = 0,438$)	-78,9 (-56)	ANO ($p < 0,001$)
TMV (mm^3)	-0,48 (-0,115)	ANO ($p < 0,05$)	-0,452 (-0,29)	ANO ($p < 0,001$)
NKZO (písmena ETDRS)	-0,3 (0,0)	NE ($p = 0,767$)	0,6 (1,0)	NE ($p = 0,108$)

Tabulka 4. Porovnání výsledků CRT, TMV a NKZO, udávána je změna po roce (průměr a v závorce medián) v podsouborech rozdělených podle vstupní CRT: podsoubor A (CRT $<300 \mu\text{m}$), podsoubor B (CRT $\geq 300 \mu\text{m}$)

Bylo doplněno nepárové srovnání rozdílů mezi skupinami. Testovala se hypotéza shody rozdílů mezi skupinami vůči alternativě neshody. Byl použit neparametrický Mann-Whitney test. Pro CRT a TMV byl rozdíl mezi podsoubory A a B statisticky významný CRT $p < 0,001$, TMV $p < 0,05$. Pro NKZO nebyl rozdíl mezi podsoubory A a B statisticky významný.

Analýza souboru rozděleného podle vstupní CRT $400 \mu\text{m}$

Celý soubor 167 očí 111 pacientů byl rozdělen na dva podsoubory. Do podsouboru A, kde byla vstupní CRT menší než $400 \mu\text{m}$ (CRT $<400 \mu\text{m}$), bylo zařazeno 108 očí. Do podsouboru B se vstupní CRT větší nebo rovno $400 \mu\text{m}$ (CRT $\geq 400 \mu\text{m}$) bylo zařazeno 59 očí.

Vstupní průměrná CRT v podsouboru A (vstupní CRT $<400 \mu\text{m}$, 108 očí) byla $295,6 \mu\text{m}$, po roce $306,1 \mu\text{m}$. Průměrný rozdíl mezi vstupní CRT a CRT po roce byl $11,5 \pm 97,8 \mu\text{m}$, $m = -8,5 \mu\text{m}$ (min. -151 a max. $386 \mu\text{m}$). Zlepšení bylo u 58 (54 %) očí, beze změny 2 očí (2 %) a zhoršení u 48 očí (44 %). Vstupní průměrná CRT v podsouboru B (vstupní CRT $\geq 400 \mu\text{m}$, 59 očí) byla $531,2 \mu\text{m}$, po roce $384,6 \mu\text{m}$. Průměrný rozdíl mezi CRT vstupní a po roce

byl $-146,6 \pm 157,0 \mu\text{m}$, $m = -146 \mu\text{m}$ (min. -560 a max. $185 \mu\text{m}$). Zlepšení bylo u 46 (78 %) očí, a zhoršení u 13 očí (22 %).

Vstupní průměrný TMV v podsouboru A (vstupní CRT $<400 \mu\text{m}$, 108 očí) byl $9,257 \text{ mm}^3$, po roce $9,162 \text{ mm}^3$. Průměrný rozdíl mezi vstupní TMV a po roce byl $-0,095 \pm 0,679 \text{ mm}^3$, $m = -0,19 \text{ mm}^3$ (min. $-2,24$ a max. $3,23 \text{ mm}^3$). Zlepšení bylo u 69 (64 %) očí, beze změny 2 očí (2 %) a zhoršení u 37 očí (34 %). Vstupní průměrný TMV v podsouboru B (vstupní CRT $\geq 400 \mu\text{m}$, 59 očí) byl $10,890 \text{ mm}^3$, po roce $10,181 \text{ mm}^3$. Průměrné snížení TMV po roce bylo o $-0,709 \pm 1,126 \text{ mm}^3$, $m = -0,65 \text{ mm}^3$ (min. $-4,63$ a max. $1,55 \text{ mm}^3$). Zlepšení bylo u 44 očí (75 %), beze změny 1 oko (1 %) a zhoršení u 14 očí (24 %).

NKZO v podsouboru A (vstupní CRT $<400 \mu\text{m}$, 108 očí) byla na počátku sledování 71,0 písmen ETDRS, po roce 71,6 písmen ETDRS. Po roce zůstala průměrná NKZO stabilní, rozdíl byl $0,6 \pm 7,5$ písmen ETDRS, $m = 0$ (min. -20 a max. 28 písmen). Po roce se NKZO v podsouboru A zlepšila o více než 5 písmen u 16 očí (15 %), NKZO byla stabilní (snížení nebo zvýšení o 5 písmen) u 72 očí (67 %) a zhoršila se o více než 5 písmen u 20 očí (18 %). NKZO v podsouboru B (vstupní CRT $\geq 400 \mu\text{m}$, 59 očí) byla na počátku sledování 59,8 písmen ETDRS, po roce 59,5 písmen ETDRS. Po roce zůstala průměrná NKZO stabilní, rozdíl byl $-0,3 \pm 9,1$ písmen ETDRS, $m = 0$ (min. -25 a max. 20 písmen). Po roce se NKZO v podsouboru B zlepšila o více než 5 písmen u 16 očí (27 %), NKZO byla stabilní (snížení nebo zvýšení o 5 písmen) u 31 očí (53 %) a zhoršila se o více než 5 písmen u 12 očí (20 %). Rozdíly po roce a jejich statistická významnost jsou uvedeny v tabulce (tabulka 5).

Frekvence opakování terapie MPFK byla celkem za rok průměrně v podsouboru A $3,5 \pm 0,7$ laserových ošetření makuly; $m = 4$ (min. 1, max. 4) a v podsouboru B $3,5 \pm 0,6$ laserových ošetření makuly; $m = 4$ (min. 2, max. 4).

Rozdíl po roce průměr (medián)	Podsoubor A (CRT $<400 \mu\text{m}$)		Podsoubor B (CRT $\geq 400 \mu\text{m}$)	
	N = 108	Statistická významnost	N = 59	Statistická významnost
CRT (μm)	+11,5 (-8,5)	NE ($p = 0,394$)	-146,6 (-146)	ANO ($p < 0,001$)
TMV (mm^3)	-0,095 (-0,19)	ANO ($p < 0,01$)	-0,709 (-0,65)	ANO ($p < 0,001$)
NKZO (písmena ETDRS)	0,6 (0,0)	NE ($p = 0,196$)	-0,3 (0,0)	NE ($p = 0,446$)

Tabulka 5. Porovnání výsledků CRT, TMV a NKZO, udávána je změna po roce (průměr a v závorce medián) v podsouborech rozdělených podle vstupní CRT: podsoubor A (CRT $<400 \mu\text{m}$), podsoubor B (CRT $\geq 400 \mu\text{m}$)

Bylo doplněno nepárové srovnání rozdílů mezi skupinami. Testovala se hypotéza shody rozdílů mezi skupinami vůči alternativě neshody. Byl použit neparametrický Mann-Whitney test, rozdíl mezi podsoubory A a B pro CRT a TMV byl statisticky významný v obou případech na hladině významnosti $p < 0,001$, pro NKZO nebyl rozdíl statisticky významný.

Analýza rozdělení souboru podle kompenzace DM

Celý soubor byl rozdělen podle vstupní hladiny glykovaného hemoglobinu (HbA1c). Do podsouboru A byli zařazeni pacienti s dobrou vstupní kompenzací DM, tedy HbA1c menším nebo rovno 60 mmol/mol ($\text{HbA1c} \leq 60 \text{ mmol/mol}$). Celkem 34 pacientů (48 očí). Průměrný HbA1c byl na počátku sledování $52,8 \pm 6,7 \text{ mmol/mol}$, $m = 55$ (min. 36, max. 60 mmol/mol), po půl roce $56,1 \pm 9,4 \text{ mmol/mol}$, $m = 55,5$ (min. 31, max. 77 mmol/mol) a po roce $58,5 \pm 11,4 \text{ mmol/mol}$, $m = 56,5$ (min. 34, max. 89 mmol/mol). Do podsouboru B byli zařazeni pacienti s horší vstupní kompenzací DM, tedy HbA1c vyšším než 60 mmol/mol

(HbA1c > 60 mmol/mol). Celkem 77 pacientů (119 očí). Průměrný HbA1c byl na počátku sledování $75,5 \pm 11,8$ mmol/mol, $m = 72$ (min. 61, max. 121 mmol/mol), po půl roce $75,5 \pm 14,8$ mmol/mol, $m = 74$ (min. 48, max. 110 mmol/mol) a po roce $77,0 \pm 16,4$ mmol/mol, $m = 74$ (min. 35, max. 123 mmol/mol). Podskupin B1 byl vytvořen jako podskupina podsouboru B. Do podsouboru B1 byli zařazeni pacienti s velmi špatnou vstupní kompenzací DM, tedy HbA1c vyšším než 80 mmol/mol (HbA1c > 80 mmol/mol). Celkem 23 pacientů (38 očí). Průměrný HbA1c byl na počátku sledování $90,8 \pm 9,3$ mmol/mol, $m = 88$ (min. 81, max. 121 mmol/mol), po půl roce $87,3 \pm 14,9$ mmol/mol, $m = 90$ (min. 53, max. 110 mmol/mol) a po roce $88,4 \pm 13,1$ mmol/mol $m = 87$ (min. 69, max. 123 mmol/mol).

Průměrná vstupní CRT v podsouboru A byla $380,6 \mu\text{m}$ a po roce $313,8 \mu\text{m}$. Průměrný rozdíl CRT po roce byl $-66,9 \pm 177,3 \mu\text{m}$, $m = -24 \mu\text{m}$ (min. -560 a max. $254 \mu\text{m}$), zlepšení nebo stabilizace CRT bylo u 31 očí (65 %) a zhoršení u 17 očí (35 %). Průměrná vstupní CRT v podsouboru B byla $378,1 \mu\text{m}$ a po roce $342,0 \mu\text{m}$. Průměrný rozdíl CRT po roce byl $-36,2 \pm 122,9 \mu\text{m}$, $m = -28 \mu\text{m}$ (min. -422 a max. $386 \mu\text{m}$), zlepšení nebo stabilizace CRT bylo u 75 očí (63 %) a zhoršení u 44 očí (37 %). Průměrná vstupní CRT v podsouboru B1 byla $345,0 \mu\text{m}$ a po roce $314,2 \mu\text{m}$. Průměrný rozdíl CRT po roce byl $-30,8 \pm 96,0 \mu\text{m}$, $m = -38,5 \mu\text{m}$ (min. -272 a max. $285 \mu\text{m}$), zlepšení nebo stabilizace CRT bylo u 25 očí (66 %) a zhoršení u 13 očí (34 %).

Vstupní průměrný TMV v podsouboru A byl $9,596 \text{ mm}^3$ a po roce $9,299 \text{ mm}^3$. Průměrný rozdíl TMV po roce byl $-0,297 \pm 1,116 \text{ mm}^3$, $m = -0,225 \text{ mm}^3$ (min. $-4,63$ a max. $2,77 \text{ mm}^3$), zlepšení nebo stabilizace TMV bylo u 30 očí (62 %) a zhoršení u 18 očí (38 %). Vstupní průměrný TMV v podsouboru B byl $9,930 \text{ mm}^3$ a po roce $9,612 \text{ mm}^3$. Průměrný rozdíl TMV po roce byl $-0,318 \pm 0,815 \text{ mm}^3$, $m = -0,24 \text{ mm}^3$ (min. $-3,22$ a max. $3,23 \text{ mm}^3$), zlepšení nebo stabilizace TMV bylo u 103 očí (87 %) a zhoršení u 16 očí (13 %). Vstupní průměrný TMV v podsouboru B1 byl $9,595 \text{ mm}^3$ a po roce $9,359 \text{ mm}^3$. Průměrný rozdíl TMV po roce byl $-0,235 \pm 0,531 \text{ mm}^3$, $m = -0,24 \text{ mm}^3$ (min. $-1,62$ a max. $1,44 \text{ mm}^3$), zlepšení nebo stabilizace TMV bylo u 33 očí (87 %) a zhoršení u 5 očí (13 %).

Průměrná NKZO byla v podsouboru A na počátku sledování 69,3 písmen ETDRS a po roce 68,4 písmen ETDRS. Po roce byla průměrná NKZO stabilní, rozdíl byl o $-0,8 \pm 8,1$ písmen ETDRS, $m = 0$ (min. -20 a max. 19 písmen). Po roce se NKZO v podsouboru A zlepšila o více než 5 písmen u 7 očí (15 %), NKZO byla stabilní (snížení nebo zvýšení o 5 písmen) u 28 očí (58 %) a zhoršila se o více než 5 písmen u 13 očí (27 %). Průměrná NKZO byla v podsouboru B na počátku sledování 66,1 písmen ETDRS a po roce 66,8 písmen ETDRS. Po roce byla průměrná NKZO stabilní, rozdíl byl o $+0,7 \pm 8,1$ písmen ETDRS, $m = 0$ (min. -25 a max. 28 písmen). Po roce se NKZO v podsouboru B zlepšila o více než 5 písmen u 25 očí (21 %), NKZO byla stabilní (snížení nebo zvýšení o 5 písmen) u 75 očí (63 %) a zhoršila se o více než 5 písmen u 19 očí (16 %). NKZO byla v podsouboru B1 na počátku sledování 67,3 písmen ETDRS a po roce 69,7 písmen ETDRS. Po roce byla průměrná NKZO mírně zlepšena, rozdíl byl o $+2,3 \pm 7,3$ písmen ETDRS, $m = 0$ (min. -17 a max. 28 písmen). Po roce se NKZO v podsouboru B1 zlepšila o více než 5 písmen u 8 očí (21 %), NKZO byla stabilní (snížení nebo zvýšení o 5 písmen) u 27 očí (71 %) a zhoršila se o více než 5 písmen u 3 očí (8 %).

Soubory podle vstupní HbA1c	Počet očí (%)	CRT (μm)			TMV (mm^3)			NKZO (písmena ETDRS)		
		Rozdíl průměr (medián)	Hodnota P	Stat. význ.	Rozdíl průměr (medián)	Hodnota P	Stat. význ.	Rozdíl průměr (medián)	Hodnota p	Stat. význ.
A HbA1c \leq 60 mmol/mol	48 (29 %)	-66,9 (24)	$p < 0,05$	ANO	-0,297 (-0,225)	$p < 0,05$	ANO	-0,8 (0)	$P = 0,753$	NE
B HbA1c > 60 mmol/mol	119 (71 %)	-36,2 (28)	$p < 0,001$	ANO	-0,318 (-0,24)	$p < 0,001$	ANO	0,7 (0)	$P = 0,075$	NE
B1 HbA1c > 80 mmol/mol	38 (23 %)	-30,8 (-38,5)	$p < 0,01$	ANO	-0,235 (-0,24)	$p < 0,01$	ANO	2,3 (0)	$p < 0,05$	ANO

Tabulka 6. Souhrn rozdílů po roce pro CRT (v μm), TMV (v mm^3) a NKZO (v písmenech ETDRS) a statistická významnost zlepšení po roce v souboru rozděleném podle kompenzace DM

Bylo doplněno nepárové srovnání rozdílů mezi podsoubory A a B. Podsoubor B1 je podskupinou podsouboru B, proto pro něj test rozdílu nebyl proveden. Testovala se hypotéza shody rozdílů mezi skupinami vůči alternativě neshody. Byl použit neparametrický Mann-Whitney test. Pro CRT nebyl rozdíl mezi podsoubory A a B statisticky významný, pro TMV byl statisticky významný $p < 0,05$, pro NKZO významný nebyl.

Dále byla provedena korelační analýza souvislosti mezi vstupní HbA_{1c} a rozdílem mezi vstupní CRT a CRT po roce (hodnota Spearmanova koeficientu byla 0,0404), rozdílem mezi vstupní TMV a TMV po roce (hodnota Spearmanova koeficientu byla -0,2717), rozdílem mezi vstupní NKZO a NKZO po roce (hodnota Spearmanova koeficientu byla 0,0111). Hodnoty korelace blízko nuly nesignalují o lineární souvislosti.

Diskuse

V literatuře jsou používány různé metody dozování PMFK, je používán fixní (F-PMFK) nebo variabilní léčebný režim (V-PMFK). F-PMFK byl používán v práci Vujosevicové a kol. pro laser 810 nm firmy IRIDEX, parametry byly následující: 125 μm velikost stopy, 5 % „duty cycle“, 200 ms čas, 750 mW síla energie [22]. Při použití 577 nm žlutého laseru firmy IRIDEX byly parametry F-PMFK následující: 100 μm velikost stopy na šterbinové lampě, 5 % duty cycle, 200 ms čas a 250 mW síla energie [11], stejné parametry používá pro ve skupině F-PMFK i Donati a kol. [23]. Ve stejné práci pro volbu síly energie V-PMFK používají nejprve kontinuální mód FK, postupně byla síla titrována, dokud nebyla patrná sotva viditelná stopa, potom byla výsledná energie násobena 4krát a laser byla přepnut do 5 % „duty cycle“, čas byl 200 ms. Donati porovnává ve své práci F-PMFK a V-PMFK s výsledkem, že po 6 a 12 měsících došlo k větší redukci CRT ve skupině V-PMFK. Výhodnost F-SMPL vidí Donati v minimalizaci času terapie a redukci možné chyby špatné titrace při přepínání kontinuálního a mikropulsního módu laseru [23]. Námi používané dozování SMPL bylo od začátku variabilní. Původní metodu titrace, která využívá přepínání mezi kontinuálním a mikropulsním módem jsme pro změnil na metodu doporučenou z Oxfordské kliniky [20]: ke zjištění prahové energie daného pro každého pacienta je používán jednotlivý bod laseru 200 μm , laser je v mikropulsním módu 5 % „duty cycle“, expozice 200 ms. Laserový bod je cílen do oblasti zdravé, normální sítnice mimo edém, ale blízko edému. Začínáme nízkou energií a postupně je energie zvyšována až do výše, kdy je viditelná laserová stopa, potom je tato individuální prahová dávka redukována o 50 % a použita k mikropulsní léčbě. Tato metoda je díky tomu, že není nutné přepínání mezi kontinuálním a mikropulsním módem laseru bezpečná a rychlá, zároveň využívá výhody individuálního dávkování síly energie laseru. Cílem naší studie nebylo určit, která z metod titrace dávky SMPL je lepší.

Práce Luttrulla a spol. při použití laseru firmy IRIDEX 810 nm uvádí, že PMFK makuly včetně fovey je bezpečná pro léčbu DME [24]. V této studii používáme laser 577 nm a při PMFK se přímo oblasti fovey vyhýbáme, eliminujeme tím nebezpečí vytvoření jizvy, která by mohla vést k centrálnímu skotomu.

Srovnání našich výsledků léčby DME pomocí PMFK s publikovanými pracemi je možné pouze do doby sledování 12 měsíců, data delšího sledování nebyla publikována (tabulka 7). Údaje týkající se delších období sledování nebyly zveřejněny. Výsledky studií po 1 roce se liší vzhledem k rozdílnosti vstupních kritérií a použitému dávkování PMFK. Vstupní kritéria byla ve studii Vujosevicové a kol. (2010) [22] CRT minimálně 250 μm , NKZO minimálně 35 písmen, ve studii Lavinského a kol. (2011) [21] CRT v rozmezí 250 až 500 μm a NKZO lepší

než 20/400 a horší než 20/40, ve studii Luttrulla a kol. (2014) [24] přítomnost foveu zahrnujícího DME a NKZO minimálně 70 písmen, ve studii Veselá a kol. (2018) [25] přítomnost DME, ve studii Akkaya a kol. (2019) [26] přítomnost DME a NKZO minimálně 78 písmen, ve studii Vujosevicové a kol (2020) [11] přítomnost DME a CRT maximálně 400 μm , NKZO minimálně 78 písmen nebo méně než 78 písmen, pokud pacienti nechtěli nebo nemohli přijmout léčbu anti-VEGF intravitreální injekcí, ve studii Donati a kol. (2021) [23] CRT menší než 400 μm a BCVA minimálně 35 písmen. V této studii byla vstupním kritériem přítomnost DME. Změna NKZO po 12 měsících se v citovaných studiích pohybuje mezi -1 a +6,6 písmeny, v naší studii bylo po 12 měsících zlepšení průměrné NKZO o +0,3 písmene ve skupině 167 očí sledovaných 1 rok. Ve skupině 70 očí sledovaných 3 roky byla změna NKZO po roce +1,9 písmene a ve skupině 52 očí sledovaných 5 let +2,6 písmene. Změna CRT byla v citovaných studiích -10,4 až -67 μm , v naší studii bylo snížení CRT po 12 měsících -45,0 μm ve skupině 167 očí sledovaných 1 rok. Ve skupině 70 očí sledovaných 3 roky bylo po roce snížení CRT o -41,6 μm a ve skupině 52 očí sledovaných 5 let bylo v 1. roce snížení -28,7 μm . Naše výsledky jsou s ostatními studii po prvním roce srovnatelné, pouze studie Lavinského a kol. z roku 2011 [21] v podskupině s vysokou denzitou stop (tzn. stop kladených těsně vedle sebe) má výrazně lepší výsledky. TMV není v uvedených studiích hodnoceno, proto její výsledky neporovnáváme.

Studie	N	Rozdíl NKZO po 12 měsících (průměr \pm SD), event. medián (m), logMAR (ETDRS písmena)	Rozdíl CRT po 12 měsících (průměr \pm SD), event. medián (m), (μm)	F-PMFK / V-PMFK
Tato studie 1 rok celý soubor	167	-0,007 \pm 0,16 (+0,3 \pm 8,1)	-45,0 \pm 143,3	V
Tato studie 1. rok soubor 3leté sledování	70	-0,038 \pm 0,124 (+1,9 \pm 6,2)	-41,6 \pm 172,7	V
Tato studie 1. rok soubor 5leté sledování	52	-0,05 \pm 0,12 (+2,6 \pm 7,0)	-28,7 \pm 153,8	V
Vujosevic a kol. 2010 [22]	32	+0,02 \pm 0,18 (-1 \pm 9,0)	-46,6 \pm 73,5	F
Lavinsky a kol. 2011 - vysoká denzita [21]	42	m = -0,38 (+19)	m = -145	V
Lavinsky a kol. 2011 - normální denzita [21]	39	m = -0,1 (+5)	m = -68	V
Luttrull a kol. 2014 [24]	39	-0,03 \pm 0,11 (+1,5 \pm 5,5)	-23,3 \pm 64,1	F
Veselá a kol. 2018 [25]	21	m = +0,002 (-0,1)	m = -67	V
Akkaya a kol. 2019 [26]	37	-0,042 (+2,1)	-39,08 \pm 46,84	V
Vujosevic a kol. 2020 [11]	37	-0,132 \pm 0,168 (+6,6 \pm 8,4)	-10,46	F
Donati a kol. 2021 [23]	15	-0,008 (+0,4)	-45,46	V
	24	+0,017 (-0,85)	-33,8	F

Tabulka 7. Porovnání výsledků studií léčby DME pomocí MPFK po 12 měsících. Výsledky změny CRT jsou uváděné v μm a NKZO v logMAR a písmenech ETDRS (v závorce)

V našem souboru všech 167 očí sledovaných 1 rok došlo po roce ke statisticky významnému snížení CRT průměrně o -45 μm ($p < 0,001$) a TMV průměrně o -0,312 mm^3 ($p < 0,001$). Rozdíl NKZO na počátku a po roce +0,3 písmene ETDRS nebyl statisticky významný ($p = 0,21065$). Do výsledků se promítá fakt, že do souboru byly zařazeny všechny oči s DME včetně očí, u kterých edém nezasahoval foveu a tím nedošlo ke zhoršení NKZO. Z tohoto důvodu jsou statisticky nejlepší zlepšení v hodnotě TMV, která zahrnuje i edém mimo foveu. Pro odlišení

výsledků změn při různých vstupních CRT byly provedeny další analýzy. Jak je uvedeno výše, naše výsledky jsou srovnatelné s většinou dříve publikovaných prací, které se zabývají léčbou DME pomocí PMFK.

V našem souboru 70 očí sledovaných 3 roky došlo po 3 letech ke statisticky významnému snížení CRT průměrně o $-61,1 \mu\text{m}$ ($p < 0,05$) a TMV průměrně o $-0,522 \text{ mm}^3$ ($p < 0,001$). Rozdíl NKZO na počátku a po 3 letech $-1,6$ písmene ETDRS, rozdíl nebyl statisticky významný ($p = 0,904$). Výsledek sledování 3letého souboru, kdy došlo k průměrnému anatomickému zlepšení DME a stabilizaci NKZO považujeme za dobrý.

V našem souboru 52 očí sledovaných 5 let došlo po 5 letech ke statisticky významnému snížení CRT průměrně o $-89,4 \mu\text{m}$ ($p < 0,001$) a TMV průměrně o $-1,055 \text{ mm}^3$ ($p < 0,001$). Rozdíl NKZO na počátku a po 5 letech $-3,1$ písmene ETDRS, statistická významnost snížení NKZO je na hladině $p < 0,05$. NKZO byla po 5 letech snížena o méně než jeden řádek ETDRS, je tedy klinicky stabilní.

V průběhu pětiletého sledování docházelo k výkyvům kompenzace DM v závislosti na compliance pacientů (HbA1c v rozmezí 32 až 124 mmol/mol, průměr SD HbA1c během 5 let byl 15,25 mmol/mol), přidruženým chorobám akutním nebo zhoršeným chronickým a celkově úrovni stresu. 30 (88 %) ze 34 pacientů mělo během 5 let sledování kolísání (přechodné zhoršení) HbA1c 15 mmol/mol a více. Meziroční kolísání (zhoršení) CRT o více než $100 \mu\text{m}$ (medián SD CRT v průběhu 5 let byl $102,7 \mu\text{m}$) mělo během 5 let pouze 14 očí (27 %) 11 pacientů (32 %). Po 5 letech přetrvávalo zhoršení o více než $100 \mu\text{m}$ oproti počáteční hodnotě pouze u 3 očí (6 %) 2 pacientů (6 %). Změny CRT v průběhu let závisí na mnoha faktorech, samotné kolísání HbA1c nevedlo v našem souboru vždy ke zhoršení CRT, jak ukazují korelační analýzy provedené v pětiletém souboru. Spolu s těmito faktory se měnil i nálezní DME.

Po 5 letech byla CRT zlepšena u 83 % očí. TMV po 5 letech byla zlepšena u 90 % očí. NKZO byla zlepšena nebo stabilizována u 63 % očí. Dlouhodobé zlepšení CRT a TMV a udržení stability NKZO po 5 letech proto považujeme za dobrý výsledek.

Odpořev' na základní otázku této studie (Je možno pomocí PMFK dosáhnout a dlouhodobě udržet snížení DME a zlepšení nebo alespoň udržení vstupní NKZO?) zní: Ano, je to možné.

PMFK se jeví jako vhodná metoda nejen pro monoterapii, jako v naší studii, ale výhodná je i pro kombinaci s antiVEGF intraokulárními injekcemi. Mnohé studie dokazují, že použití PMFK v léčbě DME snižuje počet nutných antiVEGF injekcí [27, 28].

Další analýza porovnávala výsledky souborů se vstupní CRT pod $300 \mu\text{m}$ (podsoubor A) a větší nebo rovno $300 \mu\text{m}$ (podsoubor B). DME minimálně $300 \mu\text{m}$ je jednou z podmínek úhrady léčby DME pomocí antiVEGF preparátů zdravotní pojišťovnou. V literatuře bylo stejné rozdělení podskupin provedeno v práci Luttrulla a kol. z roku 2014 [24], pro léčbu DME byla použita PMFK laserem 810 nm firmy IRIDEX a zahrnovala makulu včetně fovey. V jejich podsouboru se vstupní CRT $< 300 \mu\text{m}$ (N=10 očí) byla po 8-12 měsících průměrná změna CRT $-13,9 \mu\text{m}$, změna NKZO $+0,01 \text{ logMAR}$ ($-0,5$ písmene ETDRS). V jejich podsouboru CRT $\geq 300 \mu\text{m}$ (N=10 očí) byla po 8-12 měsících průměrná změna CRT $-32,8 \mu\text{m}$, změna NKZO $-0,07 \text{ logMAR}$ ($+3,5$ písmene ETDRS). Změny nebyly statisticky významné.

Porovnáním se studií Luttrulla a kol. [24], máme po roce v podsouboru A mírně horší výsledek změny CRT, změna NKZO je srovnatelná. V podsouboru B máme lepší výsledek změny CRT, ale horší ve změně NKZO. Naše studie má mnohem větší soubor pacientů.

V naší práci v podsouboru A (CRT $< 300 \mu\text{m}$) došlo ke statisticky významnému zlepšení TMV. Změna TMV zahrnuje i změny mimo foveu, které nemění CRT a vízus. Vstupně dobrý nálezní ve fovey potom vedl k menší změně CRT a NKZO. V podsouboru B (CRT $\geq 300 \mu\text{m}$) byl vstupně nálezní horší než v podsouboru A, zlepšení po roce je větší než v podsouboru A. Přesto se léčba DME v podsouboru A jeví jako účinná minimálně pro stabilizaci nálezu.

Podle výsledků této subanalýzy lze odpořev'et na vedlejší otázku č.1: Ano, léčba DME pomocí PMFK je vhodná pro DME se vstupním CRT nižším než $300 \mu\text{m}$.

Další analýza porovnávala výsledky podsouboru A se vstupní CRT pod 400 μm a podsouboru B se vstupní CRT větší nebo rovno 400 μm . Původní doporučení výrobce laseru firmy IRIDEX bylo požívat PMFK makuly při CRT pod 400 μm . Při vyšší edému použít nejprve antiVEGF terapii nebo fokální klasickou FK makuly. Stejně doporučení zmiňuje souhrnný článek Chhablaniho a kol. [5]. Cílem této analýzy bylo zjistit, jakou účinnost má PMFK pro léčbu DME se vstupní CRT rovno nebo vyšší než 400 μm .

V literatuře můžeme porovnat pouze podsoubor A se studii Vujosevic a kol (2020) [11] a Donati a kol. (2021) [23]. V první z nich byla vstupním kritériem přítomnost DME a CRT maximálně 400 μm , NKZO minimálně 78 písmen nebo méně než 78 písmen, pokud pacienti nechtěli nebo nemohli přijmout léčbu anti-VEGF intravitreální injekcí a ve druhé byl DME s CRT menší než 400 μm a BCVA minimálně 35 písmen. V našem podsouboru A byl rozdíl po roce CRT průměrně +11,5 μm (zhoršení není statisticky významné) u Vujosevic a kol (2020) [11] -10,46 μm a u Donati a kol. (2021) [23] -45,46 μm u souboru s variabilním režimem dávkování a -33,8 μm u souboru s fixním režimem. NKZO byla v našem podsouboru A po roce +0,6 písmene (zlepšení není statisticky významné), Vujosevic a kol (2020) [11] + 6,6 písmene u Donati a kol. (2021) [23] +0,4 písmene u souboru s variabilním režimem dávkování a -0,85 písmene u souboru s fixním režimem. Naše výsledky v tomto podsouboru jsou ve srovnání s citovanými pracemi horší, což přikládáme velké variabilitě trvání DME v našem souboru.

V podsouboru B (CRT \geq 400 μm) došlo po roce ke statisticky významnému snížení CRT a TMV a stabilizaci NKZO. **Podle výsledků této analýzy lze odpovědět na vedlejší otázku č.2:** Ano, PMFK je účinná i pro léčbu vysokého DME s CRT 400 μm a více.

Cílem porovnávání souboru podle vstupní hladiny HbA1c bylo zjistit, zda pacienti v podsouboru A (HbA1c \leq 60 mmol/mol) se vstupně lepší kompenzací DM dosáhnou lepších výsledků než v podsouboru B (HbA1c > 60 mmol/mol) a B1 (HbA1c > 80 mmol/mol). V podsouboru A s dobrou kompenzací DM bylo prokázáno větší zlepšení CRT, ale naopak zde bylo menší zlepšení NKZO oproti podsouborům B a B1. **Odpověď na otázku této studie č. 3.:** Nebyla prokázána korelace mezi vstupní hodnotou HbA1c a výslednou změnou CRT, TMV a NKZO po roce.

Závěry

V našem souboru očí s DME léčených pomocí PMFK sledovaných jeden rok došlo po roce ke statisticky významnému zlepšení CRT a TMV. Rozdíl NKZO na počátku a po roce nebyl statisticky významný. Zvlášť byl hodnocen podsoubor se vstupní CRT menší než 300 μm , léčba DME se vstupně malým edémem pomocí PMFK se jeví jako účinná minimálně pro stabilizaci nálezu. Dále byl zvlášť hodnocen podsoubor se vstupní vysokou CRT 400 μm a více, zde došlo po roce ke statisticky významnému snížení CRT a TMV a stabilizaci NKZO.

V souboru očí sledovaných 3 roky bylo po třech letech dosaženo statisticky významného zlepšení průměrné CRT a TMV. Průměrná NKZO se po PMFK statisticky významně zlepšila během prvního roku, do třetího roku sledování byla změna NKZO statisticky nevýznamná.

V souboru očí sledovaných 5 let bylo po pěti letech dosaženo statisticky významného zlepšení průměrné CRT a TMV. Průměrná NKZO se statisticky významně zlepšila během prvního roku po PMFK, do čtvrtého roku sledovaného období byla změna NKZO statisticky nevýznamná. V pátém roce po léčbě došlo ke klinicky málo významnému zhoršení pouze o 3 písmena ETDRS (méně než jeden řádek) oproti výchozí hodnotě.

Na základě našeho dlouhodobého sledování se léčba DME pomocí PMFK jeví jako účinná metoda. Jeho hlavní výhodou je, že nevzniká na sítnici jizva, a proto jej lze dle potřeby opakovat nebo kombinovat s jinými druhy ošetření.

Seznam citací použité literatury

1. Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, Malanda B, Karuranga S, Unwin N, Colagiuri S, Guariguata L, Motala AA, Ogurtsova K, Shaw JE, Bright D, Williams R. IDF Diabetes Atlas Committee. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Res Clin Pract* 2019;157:107843-107852.
2. Chen E, Looman M, Laouri M. et al. Burden of illness of diabetic macular edema: literature review. *Curr Med Res Opin* 2010;26(7):1587-1597.
3. Photocoagulation for diabetic macular edema: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report number 1. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study research group. *Arch Ophthalmol* 1985;103:1796-1806.
4. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report number 9. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology* 1991;98(5):766-785.
5. Chhablani J, Roh YJ, Jobling AI, Fletcher EL, Lek JJ, Bansal P, Guymer R, Luttrull JK. Restorative retinal laser therapy: Present state and future directions. *Surv Ophthalmol* 2018;63(3):307-328.
6. Gawęcki M. Micropulse Laser Treatment of Retinal Diseases. *J Clin Med* 2019;8(2):242.
7. LUCENTIS, Informace o základní úhradě (citováno 6.7.2022). (Dostupné na <https://www.sukl.cz/modules/medication/detail.php?code=0194569&tab=prices>)
8. Wu Y, Ai P, Ai Z, Xu G. Subthreshold diode micropulse laser versus conventional laser photocoagulation monotherapy or combined with anti-VEGF therapy for diabetic macular edema: A Bayesian network meta-analysis. *Biomed Pharmacother* 2018;97:293-299.
9. Kodjikian L, Bellocq D, Bandello F, Loewenstein A, Chakravarthy U, Koh A, Augustin A, de Smet MD, Chhablani J, Tufail A, García-Layana A, Sudhalkar A, Mathis T. First-line treatment algorithm and guidelines in center-involving diabetic macular edema. *Eur J Ophthalmol* 2019;29(6):573-584.
10. Luttrull JK, Dorin G. Subthreshold Diode Micropulse Laser Photocoagulation (SMD) as Invisible Retinal Phototherapy for Diabetic Macular Edema. A Review, *Current Diabetes Reviews* 2012;8:274-284.
11. Vujosevic S, Toma C, Villani E, Brambilla M, Torti E, Leporati F, Muraca A, Nucci P, De Cilla S. Subthreshold Micropulse Laser in Diabetic Macular Edema: 1-Year Improvement in OCT/OCT-Angiography Biomarkers. *Transl Vis Sci Technol* 2020;9(10):31.
12. Midena E, Micera A, Frizziero L, Pilotto E, Esposito G, Bini S. Sub-threshold micropulse laser treatment reduces inflammatory biomarkers in aqueous humour of diabetic patients with macular edema. *Sci Rep* 2019;9(1):10034.
13. Hirabayashi K, Kakihara S, Tanaka M, Shindo T, Murata T. Investigation of the therapeutic mechanism of subthreshold micropulse laser irradiation in retina. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2020;258(5):1039-1047.
14. Jenkins AJ, Joglekar MV, Hardikar AA, Keech AC, O'Neal DN, Januszewski AS. Biomarkers in Diabetic Retinopathy. *Rev Diabet Stud* 2015;12(1-2):159-95.
15. Richter J, Závorková M, Vetvicka V, Liehneová I, Kral V, Rajnohova Dobiasova L. Effects of β -glucan and Vitamin D Supplementation on Inflammatory Parameters in Patients with Diabetic Retinopathy. *J Diet Suppl* 2019;16(4):369-378.
16. Richter J, Pohorská J, Závorková M, Král V, Stiborová I, Rajnohová Dobiášová L, Větvička V. Concentration of NK cells after β -glucan and vitamin D supplementation in patients with diabetic retinopathy. *Folia Microbiol (Praha)* 2020;65(4):755-761.
17. Vujosevic S, Martini F, Longhin E, Convento E, Cavarzeran F, Midena E. Subthreshold micropulse yellow laser versus subthreshold micropulse infrared laser in center-involving diabetic macular edema. *Retina* 2015;35(8):1594-1603.

18. Yu AK, Merrill KD, Truong SN, Forward KM, Morse LS, Telander DG. The comparative histologic effects of subthreshold 532- and 810-nm diode micropulse laser on the retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013;54(3):2216-2224.
19. Scholz P, Altay L, Fauser S. A Review of Subthreshold Micropulse Laser for Treatment of Macular Disorders. *Adv Ther* 2017;34(7):1528-1555.
20. Chong V. Sublimital® treatment procedure. (citováno 6.7.2022). (Dostupné na <https://www.subliminal-laser-therapy.com/subliminal-laser-therapy-a-macular-treatment/>)
21. Lavinsky D, Cardillo JA, Mello LA Jr. et al. Randomized clinical trial evaluating mETDRS versus normal or high-density micropulse photocoagulation for diabetic macular edema. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011;52(7):4314-4323.
22. Vujosevic S, Bottega E, Casciano M, Pilotto E, Convento E, Midena E. Microperimetry and fundus autofluorescence in diabetic macular edema. *Retina* 2010;30(6):908-916.
23. Donati MC, Murro V, Mucciolo DP, Giorgio D, Cinotti G, Virgili G, Rizzo S. Subthreshold yellow micropulse laser for treatment of diabetic macular edema: Comparison between fixed and variable treatment regimen. *Eur J Ophthalmol* 2021;31(3):1254-60.
24. Luttrull JK, Sinclair SH. Safety of transfoveal subthreshold diode micropulse laser for fovea-involving diabetic macular edema in eyes with good visual acuity. *Retina* 2014;34(10):2010-2020.
25. Veselá Š, Hejsek L, Stepanov A, Dusová J, Marák J, Jirásková N, Studnička J. Použití mikropulzního laseru u pacientů s diabetickým makulárním edémem na oční klinice FNHK. *Čes a slov Oftal* 2018;74(2):53-58.
26. Akkaya S, Açıkalin B, Doğan YE, Çoban F. Subthreshold micropulse laser versus intravitreal anti-VEGF for diabetic macular edema patients with relatively better visual acuity. *Int J Ophthalmol* 2020;13(10):1606-1611.
27. Moisseiev E, Abbassi S, Thinda S, Yoon J, Yiu G, Morse LS. Subthreshold micropulse laser reduces anti-VEGF injection burden in patients with diabetic macular edema. *Eur J Ophthalmol* 2018;28(1):68-73.
28. Abouhussein MA, Gomaa AR. Aflibercept plus micropulse laser versus aflibercept monotherapy for diabetic macular edema: 1-year results of a randomized clinical trial. *Int. Ophthalmol* 2020;40:1147–1154.

Přehled publikační činnosti

Původní vědecké publikace s IF

1. Richter J, Pohorská J, Závorková M, Král V, Stiborová I, Rajnohová Dobiášová L, Větvička V. Concentration of NK cells after β -glucan and vitamin D supplementation in patients with diabetic retinopathy. *Folia Microbiol (Praha)* 2020;65(4):755-761. IF 2,099
2. Závorková M, Nekolová J, Prochazková L, Čermaková E, Jirasková N. Diabetic macular edema treatment with subthreshold micropulse laser – five-year long monitoring. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2023 Jan 9. doi: 10.5507/bp.2022.055. Epub ahead of print. PMID: 36622063. IF 1,648

Původní vědecké práce bez IF

1. Závorková M, Sušický P. Pětiletá retrospektivní studie léčby glaukomu latanoprostem. *Čes a slov Oftal* 2007;63(4):292-298.
2. Závorková M, Procházková L. Léčba diabetického makulárního edému mikropulsním laserem - první zkušenosti. *Čes a slov Oftal* 2015;71(5):223–228.
3. Závorková M, Richter J, Větvička V, Král V, Liehneová I. IgG-4 asociované onemocnění v očním lékařství. *Čes a slov Oftal* 2017;73(3):109–112.
4. Závorková M, Richter J, Větvička V, Liehneová I. Orbital IgG4-associated diseases. *Pathol Discov* 2017; 5:4.
5. Závorková M, Větvička V, Richter J, Král V, Liehneová I, Rajnohová Dobiášová L. Effects of Glucan and Vitamin D Supplementation on Obesity and Lipid Metabolism in Diabetic Retinopathy. *The open biochemistry journal* 2018;12:36–45.
6. Richter J, Závorková M, Větvička V, Král V, Stiborová I, Liehneová I, Pohorská J, Rajnohová Dobiášová L. IgG4-Related orbital disease in patients with diabetic retinopathy: Effects of glucan and vitamin D supplementation. *Pathol Discov* 2018;6:1.
7. Richter J, Závorková M, Větvička V, Liehneová I, Král V, Stiborová I. Vitamin D and β -glucan supplementation affects levels of leptin, apolipoproteins and general nutrition state in patients with diabetic retinopathy. *Editorium J Patol* 2018;5:100009P03RJ2018.
8. Richter J, Závorková M, Větvička V, Liehneová I, Král V, Rajnohová Dobiášová L. Effects of β -glucan and Vitamin D Supplementation on Inflammatory Parameters in Patients with Diabetic Retinopathy. *J Diet Suppl* 2019;16(4):369-378.

Přednášky na odborných setkáních

1. Závorková M, Mach R. První výsledky Dopplerovské ultrasonografie v diagnostice glaukomu. VI. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 18. - 19. 9. 1998, Hradec Králové.
2. Závorková M, Procházka J, Kozák J, Sameš M. Trombóza kavernózního splavu (kazuistika). VII. Výročního sjezd České oftalmologické společnosti 3. - 5. 6. 1999, Ústí nad Labem
3. Závorková M, Procházková L. Oční vady u nedonošených dětí narozených v Ústí n. L. od r. 1993. VIII. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 15. - 16. 9. 2000, Plzeň.
4. Závorková M, Procházková L. Sledování očních vad u nedonošených dětí narozených v Ústí nad Labem v letech 1993 až 1996. IV. Sympóziu dětské oftalmologie 18. - 19. 5. 2001, Bratislava.
5. Závorková M. Dopplerovská ultrasonografie ACR v diagnostice glaukomu. X. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 3. - 5. 10. 2002, Praha.
6. Závorková M, Renner E, Sušický P. Pachymetrie u glaukomu a nitrooční hypertenze. XI. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 2003
7. Závorková M, Procházková L. Oční vady u nedonošených dětí narozených v Ústí nad Labem v letech 1993-1998. VI. Symposium dětské oftalmologie 18. - 19. 5. 2003, Bratislava, Slovensko.
8. Závorková M, Renner E. Metody měření nitroočního tlaku a tloušťka rohovky. XII. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 17. - 19. 6. 2004, Ostrava.
9. Závorková M, Sušický P. Dlouhodobé zkušenosti s Xalatanem. XIII. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 9. - 11. 6. 2005, Ústí nad Labem.
10. Závorková M, Procházková L. Diabetická retinopatie u mladých diabetiků. XVII. Ústecký oftalmologický den 27.10.2006, Ústí n. L.
11. Závorková M, Procházková L, Ernest J, Rejmont L, Němec P. Kontuze bulbu u pacientů s poruchou krevní srážlivosti. VI. kongres České vitreoretinální společnosti 24. 11. 2006, Průhonice.
12. Závorková M, Procházková L, Mach R. Sekundární glaukom po oklusi arteria centralis retinae. XV. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 21. - 23. 6. 2007, Brno.
13. Závorková M, Procházková L. Rohovkové komplikace PPV. XVIII. Ústecký oftalmologický den 19. 10. 2007, Ústí n. L.
14. Závorková M, Procházková L. Kombinované preparáty v léčbě sekundárního glaukomu po PPV. VII. Kongres České vitreoretinální společnosti 23. - 24. 11. 2007, Průhonice.
15. Závorková M, Procházková L. Současné možnosti farmakoterapie VPMD, XIX. Ústecký oftalmologický den. 17. 10. 2008, Ústí n. L.
16. Závorková M. Virtuální realita se stává realitou – první kroky jednoho chirurga. VIII. Kongres České vitreoretinální společnosti 28. - 29. 11. 2008, Průhonice
17. Závorková M, Procházková L, Bělohávková K. Sledování očních vad u nedonošených dětí narozených v Ústí nad Labem 1993-2001. 10. Vejdovského olomoucký vědecký den 28. 3. 2009, Olomouc.
18. Závorková M, Sušický P. Osmileté sledování léčby glaukomu latanoprostem. XVII. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 1. - 3. 10. 2009, Praha.
19. Závorková M, Procházková L, Hovorka M. Diabetická retinopatie a celkový stav pacienta (2 kazuistiky). IX. Kongres České vitreoretinální společnosti 27. - 28. 11. 2009, Průhonice.
20. Závorková M, Procházková L, Hovorka M. Morbus Coats (kazuistika). XVIII. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 23. - 25. 9. 2010, Teplice.

21. Závorková M, Procházková L, Benda T. Pětileté výsledky léčby komplikací diabetické retinopatie na očním oddělení Masarykovy nemocnice (MNUL). XVIII. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 23. - 25. 9. 2010, Teplice.
22. Závorková M, Liehneová I, Procházková L. Expulsivní haemorrhagie (kasuistika). X. kongres České vitreoretinální společnosti 25. - 27. 11. 2010, Mikulov.
23. Závorková M, Procházková L, Benda T. Pětileté výsledky léčby komplikací diabetické retinopatie na očním oddělení Masarykovy nemocnice (MNUL). X. kongres České vitreoretinální společnosti 25. - 27. 11. 2010, Mikulov.
24. Závorková M, Procházková L. Polohování pacienta s trhlinou sítnice. XXII. Ústecký oftalmologický den 14. 10. 2011, Ústí n. L.
25. Závorková M, Liehneová I, Procházková L. Kombinovaná operace posttraumatické luxace čočky (kasuistika). XI. kongres České vitreoretinální společnosti 24. -26. 11. 2011, Mikulov.
26. Závorková M, Procházková L. Nové postupy v terapii makulárního edému při venózní okluzi. XXIII. Ústecký oftalmologický den 12. 10. 2012, Ústí n. L.
27. Závorková M, Procházková L, Svobodová M, Kade M, Poláčková J. Náhodný nález cizího nitroočního tělíska – kazuistika. XII. kongres České vitreoretinální společnosti 23. -24. 11. 2012, Průhonice.
28. Závorková M, Procházková L. Peeling MLI a ERM při vitrektomii pro diabetickou retinopatii. XII. kongres České vitreoretinální společnosti 23. - 24. 11. 2012, Průhonice.
29. Závorková M, Procházková L. Léčba diabetického makulárního edému mikropulsním laserem. XXI. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 19. - 21. 9. 2013, Brno.
30. Závorková M, Procházková L. Hemophthalmus – management vyšetření a léčby. XXIV. Ústecký oftalmologický den 18. 10. 2013, Ústí n. L.
31. Závorková M, Procházková L. Roční sledování léčby diabetického makulárního edému mikropulsním laserem. XIII. kongres České vitreoretinální společnosti 29. - 30. 11. 2013, Průhonice.
32. Závorková M, Procházková L. Léčba makulárního edému při RVO Ranibizumabem – první zkušenosti. XXII. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 19. - 21. 6. 2014, Praha.
33. Závorková M, Procházková L.: Laserová terapie diabetického makulárního edému, XXV. Ústecký oftalmologický den 10. 10. 2014, Ústí n. L.
34. Závorková M. Nové trendy v léčbě okluze retinální vény. XXV. Ústecký oftalmologický den 10. 10. 2014, Ústí n. L.
35. Závorková M. Studie LUMINOUS - zdroj dat o léčbě ranibizumabem z reálného světa. XIV. kongres České vitreoretinální společnosti 28. - 29. 11. 2014, Dolní Morava.
36. Závorková M, Procházková L. Roční zkušenosti s léčbou makulárního edému při okluzi retinální vény ranibizumabem. XIV. kongres České vitreoretinální společnosti 28. - 29. 11. 2014, Dolní Morava.
37. Závorková M, Procházková L. Výsledky monoterapie DME mikropulsním laserem – roční sledování. XXIII. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 17. – 19. 9. 2015, Hradec Králové.
38. Závorková M, Procházková L. Diabetická retinopatie – kazuistiky. XXVI. Ústecký oftalmologický den 16. 10. 2015, Ústí n. L.
39. Závorková M, Procházková L. Desetileté výsledky chirurgické léčby komplikací diabetické retinopatie na oční klinice UJEP Masarykovy nemocnice v Ústí nad Labem. XV. kongres České vitreoretinální společnosti 26. - 28. 11. 2015, Dolní Morava.
40. Závorková M, Hovorka M., Procházková L. Léčba VPMD s vysokou ablací RPE ranibizumabem. 17. Vejvodského olomoucký vědecký den 2. 4. 2016, Olomouc.
41. Závorková M, Procházková L. Operace makulární díry s překlopením laloku membrána limitans interna. 17. Vejvodského olomoucký vědecký den 2. 4. 2016, Olomouc.

42. Závorková M, Procházková L. Operace makulární díry s překlopením laloku membrána limitans interna. 7. Vedecké dni Slovenskej oftalmologickej spoločnosti 10. – 11. 6. 2016, Donovaly, Slovensko.
43. Závorková M, Procházková L. Mikropulsní terapie DME (soubor kazuistik). XXIV. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 22. – 24. 9. 2016, Olomouc.
44. Závorková M, Richter J, Větvička V. Neobvyklý výskyt hyper IgG4 syndromu (IgG4-RD) u pacientů s diabetickou retinopatií. XXVII. Ústecký oftalmologický den 14. 10. 2016, Ústí n. L.
45. Závorková M, Procházková L. Výsledky operace velkých makulárních děr překlopením laloku membrána limitans interna. XVI. kongres ČVRS 24. - 26. 11. 2016, Mikulov.
46. Závorková M, Richter J, Král V, Liehneová I, Procházková L, Stiborová I, Rajnohová Dobiášová L, Větvička V. Studie sledování insuficience vitamínu D u pacientů s diabetickou retinopatií a vlivu podání vitamínu D3 a β – glukanů (první výsledky). XVI. kongres ČVRS 24. - 26. 11. 2016, Mikulov.
47. Závorková M, Procházková L. Léčba DME (soubor kazuistik). Futurum oftalmologicum 21. - 22. 4. 2017, Lázně Bělohrad.
48. Závorková M, Procházková L, Liehneová I. Anatomické a funkční výsledky pars plana vitrektomií pro diabetickou retinopatii v období 10 let. 8. Vedecké dni Slovenskej oftalmologickej spoločnosti 12. -13. 5. 2017, Donovaly, Slovensko.
49. Závorková M, Richter J, Král V, Liehneová I, Procházková L, Stiborová I, Rajnohová Dobiášová L, Větvička V. Hypovitaminóza D u pacientů s DME. XXVIII. Ústecký oftalmologický den 20. 10. 2017, Ústí n. L.
50. Závorková M, Procházková L, Rejholcová D. Možnosti blokace větších IMD pomocí MLI. XVII kongres ČVRS 23 - 25. 11. 2017, Mikulov.
51. Závorková M, Richter J, Král V, Liehneová I, Procházková L, Stiborová I, Rajnohová Dobiášová L, Větvička V. Studie sledování insuficience vitamínu D u pacientů s diabetickou retinopatií a vlivu podání vitamínu D3 a β – glukanů (výsledky). XVII kongres ČVRS 23 - 25. 11. 2017, Mikulov.
52. Závorková M, Richter J, Král V, Liehneová I, Procházková L, Stiborová I, Rajnohová Dobiášová L, Větvička. Hladina vitamínu D u DME. 9. Mostecké oftalmologické setkání tradiční 8. 12. 2017, Most.
53. Závorková M, Richter J, Král V, Liehneová I, Procházková L, Stiborová I, Rajnohová Dobiášová L, Větvička V. Celkový stav u pacientů s diabetickým makulárním edémem. Futurum Ophthalmologicum 20. - 21. 4. 2018, Pec pod Sněžkou.
54. Závorková M, Richter J, Král V, Liehneová I, Procházková L, Stiborová I, Rajnohová Dobiášová L, Větvička V. Celkový stav u pacientů s diabetickým makulárním edémem. 9. Vedecké pracovní dny Vitreoretinální sekce Slovenskej oftalmologickej spoločnosti 1. - 2. 6. 2018, Donovaly, Slovenská republika.
55. Závorková M, Procházková L. Léčba DME mikropulsním laserem – tříleté sledování. XVIII kongres ČVRS 15 - 17. 11. 2018, Brno.
56. Závorková M, Procházková L. Léčba DME mikropulsním laserem – tříleté sledování. 10. Vedecké pracovní dny Vitreoretinální sekce Slovenskej oftalmologickej spoločnosti 21. - 22. 6. 2019, Donovaly, Slovenská republika.
57. Závorková M. Oční onemocnění z pohledu celostní medicíny. XXX. Ústecký oftalmologický den 11. 10. 2019, Ústí n.L.
58. Závorková M, Richter J, Král V, Liehneová I, Procházková L, Stiborová I, Rajnohová Dobiášová L, Větvička V. Diabetický makulární edém z pohledu imunologie a celostní medicíny XIX. Kongres ČVRS 28. - 30. listopad 2019 Mikulov.
59. Závorková M. Retinoschíza, amoce sítnice a zadní ablace sklivce na ultrazvukovém zobrazení. Ústecký oftalmologický den 16. - 17. 9. 2021, Ústí n.L.

60. Závorková M, Procházková L, Léčba diabetického makulárního edému mikropulsním laserem – pětileté sledování. XX. kongres ČVRS, 25. - 27. 11. 2021, Mikulov.
61. Závorková M, Procházková L, Jirásková N. Léčba diabetického makulárního edému mikropulsním laserem – pětileté sledování. XI. Vedecké pracovní dny Vitreoretinální sekce Slovenskej oftalmologickej spoločnosti 24. – 25. 6. 2022 Hordúša Hámre, Slovenská republika.
62. Závorková M, Rajs P. Klinické sledování VPMD s CNV bez antiVEGF terapie, celostní přístup (kazuistika). XI. Vedecké pracovní dny Vitreoretinální sekce Slovenskej oftalmologickej spoločnosti 24. – 25. 6. 2022 Hordúša Hámre, Slovenská republika.
63. Závorková M, Procházková L. Výsledky léčby diabetického makulárního edému s tloušťkou sítnice nad 400 µm mikropulsním laserem. XXI. Kongres ČVRS 24. - 26. 11. 2022 Mikulov.

Abstrakt v kongresovém sborníku

1. Závorková M, Mach R. První výsledky Dopplerovské ultrasonografie v diagnostice glaukomu. VI. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 18. - 19. 9. 1998, Hradec Králové, ISBN 80-902501-9-X, s. 78
2. Závorková M, Procházka J, Kozák J, Sameš M. Trombóza kavernózního splavu (kazuistika). VII. Výročního sjezd České oftalmologické společnosti 3. - 5. 6. 1999, Ústí nad Labem, ISBN 80-7262-011-8, s. 124-125.
3. Závorková M, Procházková L. Oční vady u nedonošených dětí narozených v Ústí n. L. od r. 1993. VIII. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 15. - 16. 9. 2000, Plzeň, ISBN 80-7262-066-5, s. 91.
4. Procházková L, Závorková M. Výskyt retinopatie nedonošených v Ústí n. L. od r. 1993. VIII. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 15. - 16. 9. 2000, Plzeň, ISBN 80-7262-066-5, s. 90.
5. Závorková M, Procházková L. Sledování očních vad u nedonošených dětí narozených v Ústí nad Labem v letech 1993 až 1996. IV. Sympóziu dětské oftalmologie 18. - 19. 5. 2001, Bratislava, ISSN 1213-1032, s. 65-67.
6. Procházková L, Závorková M. Incidence ROP u nedonošených dětí narozených v Ústí n. L. v letech 1993-1996. IV. Sympóziu dětské oftalmologie 18. - 19. 5. 2001, Bratislava, ISSN 1213-1032, s. 62-65.
7. Procházková L, Závorková M. Cytomegalová retinitida u dítěte - kazuistika. IX. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 5. - 7. 10. 2001, Brno, ISBN 80-7262-123-8, s. 84.
8. Závorková M. Dopplerovská ultrasonografie ACR v diagnostice glaukomu. X. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 3. - 5. 10. 2002, Praha, ISBN 80-7262-177-7, s. 118.
9. Sušický P, Mach R, Závorková M. Operace katarakty u nemocných starších devadesáti let, X. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 3. - 5. 10. 2002, Praha, ISBN 80-7262-177-7, s. 57.
10. Závorková M, Renner E, Sušický P. Pachymetrie u glaukomu a nitrooční hypertenze. XI. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 2003, ISBN 80-86225-42-9, s. 52.
11. Závorková M, Procházková L. Oční vady u nedonošených dětí narozených v Ústí nad Labem v letech 1993-1998. VI. Sympozium dětské oftalmologie 18. – 19. 5. 2003, Bratislava, ISSN 1213-1032, s. 71-72.
12. Procházková L, Závorková M. Zhodnocení výskytu ROP u nedonošených dětí v letech 1993-1998. VI. Sympozium dětské oftalmologie 18. – 19. 5. 2003, Bratislava, ISSN 1213-1032, s. 68-70.

13. Závorková M, Renner E. Metody měření nitroočního tlaku a tloušťka rohovky. Sborník XII. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 17. – 19. 6. 2004, Ostrava, ISBN 80-244-0860-0, s. 46.
14. Závorková M, Sušický P. Dlouhodobé zkušenosti s Xalatanem. XIII. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 9. – 11. 6. 2005, Ústí nad Labem, ISBN 80-239-4585-8, s. 83.
15. Procházková L, Závorková M. Late Complications After The Bulb Contusion. VII. kongres ISOT 28. 6. - 1. 7. 2006, Řím, Itálie, s. 65.
16. Procházková L, Závorková M. Secondary Glaucoma After Pars Plana Vitrectomy. 6. kongres EVRS a 24. ASRS 9. - 13. 9. 2006, Cannes, Francie, s. 200.
17. Procházková L, Závorková M. Péče o pacienta po pars plana vitrektomii. XVII. Ústecký oftalmologický den 27.10.2006, Ústí n. L., ISBN 80-239-7890-X, s. 13.
18. Závorková M, Procházková L. Diabetická retinopatie u mladých diabetiků. XVII. Ústecký oftalmologický den 27.10.2006, Ústí n. L., ISBN 80-239-7890-X, s. 11.
19. Závorková M, Procházková L, Ernest J, Rejmont L, Němec P. Kontuze bulbu u pacientů s poruchou krevní srážlivosti. VI. kongres České vitreoretinální společnosti 24. 11. 2006, Průhonice, ISBN 80-86618-02-1, s. 21-23.
20. Procházková L, Závorková M. Pozdní komplikace po kontuzi bulbu. VI. kongres České vitreoretinální společnosti 24. 11. 2006, Průhonice, ISBN 80-86618-02-1, s. 25.
21. Procházková L, Závorková M. Sekundární glaukom po pars plana vitrektomii, VI. kongres České vitreoretinální společnosti 24. 11. 2006, Průhonice, ISBN 80-86618-02-1, s. 63.
22. Závorková M, Procházková L, Mach R. Sekundární glaukom po oklusi arteria centralis retinae. XV. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 21. - 23. 6. 2007, Brno, ISBN 978-80-87086-01-8, s. 68.
23. Procházková L, Andrenacciová E, Závorková M. Přínos OCT Visante k vyšetření očí se sekundárním glaukodem po pars plana vitrektomii. XV. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 21. - 23. 6. 2007, Brno, ISBN 978-80-87086-01-8, s. 65.
24. Procházková L, Závorková M. Diagnostics Of Late Complications After The Bulb Contusion Using The OCT Visante. Ravenna International Courses in Ophthalmology 13. - 15. 9. 2007, Ravenna, Itálie, s. 36.
25. Procházková L, Závorková M. Post-traumatic Angle Recession And Iridodialysis Displayed Using OCT Visante (case report). Ravenna International Courses in Ophthalmology 13. - 15. 9. 2007, Ravenna, Itálie, s. 37.
26. Závorková M, Procházková L. Rohovkové komplikace PPV. XVIII. Ústecký oftalmologický den 19. 10. 2007, Ústí n. L., ISBN 978-80-254-0563-5, s. 14.
27. Závorková M, Procházková L. Kombinované preparáty v léčbě sekundárního glaukomu po PPV. VII. Kongres České vitreoretinální společnosti 23. - 24. 11. 2007, Průhonice, ISBN 978-80-86618-05-0, s. 61.
28. Procházková L, Závorková M. Submakulární depozita dekalinu aneb když tamponáda je někde jinde... VII. Kongres České vitreoretinální společnosti 23. - 24. 11. 2007, Průhonice, ISBN 978-80-86618-05-0, s. 55.
29. Závorková M, Procházková L. Současné možnosti farmakoterapie VPMD, XIX. Ústecký oftalmologický den. 17. 10. 2008, ISBN 978-80-903429-1-0, s. 13.
30. Závorková M. Virtuální realita se stává realitou – první kroky jednoho chirurga. VIII. Kongres České vitreoretinální společnosti 28. - 29. 11. 2008, Průhonice, ISBN 978-80-86618-06-7
31. Procházková L, Andrenacciová E, Závorková M, Rozsival P. Contribution of OCT Visante for an Examination of Eyes with Secondary Glaucoma after Pars Plana Vitrectomy. XII. vědecká konference 22. 1. 2008, Hradec Králové, sborník abstrakt

32. Procházková L, Závorková M, Hovorka M, Benda T: Vliv přístupu pacienta a lékaře k diabetické retinopatii při DM 1. typu – 3 kasuistiky. 9. Vejdovského olomoucký vědecký den 29. 3. 2008, ISBN 978-80-244-1921-3, s. 18.
33. Procházková L, Závorková M. Changes in the anterior chamber angle in diabetic patients with secondary neovascular glaucoma using OCT Visante. *Eur J Ophthalmol* 2008;18(3):498.
34. Procházková L, Závorková M. Impact of patient's and physician's attitudes to diabetic retinopathy in type 1 diabetes – 3 case reports. *Eur J Ophthalmol* 2008;18(3):497.
35. Procházková L, Andrenacciová E, Závorková M. Contribution of OCT Visante to Examination Eyes with Secondary Glaucoma after Pars Plana Vitrectomy. *Clin Exp Ophthalmol* 2008; 36(Suppl 1):A 496.
36. Procházková L, Závorková M. Post-Traumatic Angle Damage Displayed Using Oct Visante. *Clin Exp Ophthalmol* 2008;36(Suppl 1):A 595.
37. Procházková L, Závorková M. Změny v komorovém úhlu u diabetiků se sekundárním neovaskulárním glaukomem zobrazené pomocí OCT Visante. XVI. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 25. - 27. 9. 2008, Špindlerův Mlýn, ISBN 978-80-87009-53-6, s. 89.
38. Procházková L, Závorková M. Změny v komorovém úhlu u diabetiků se sekundárním neovaskulárním glaukomem zobrazené pomocí OCT Visante. XIX. Ústecký oftalmologický den 17. 10. 2008, ISBN 978-80-903429-1-0, str. 8.
39. Procházková L, Závorková M, Hovorka M. PPV při akutním submakulárním krvácení (kazuistika). VIII. Kongres České vitreoretinální společnosti 28. - 29. 11. 2008, Průhonice, ISBN 978-80-86618-06-7, s. 32.
40. Závorková M, Procházková L, Bělohávková K. Sledování očních vad u nedonošených dětí narozených v Ústí nad Labem 1993-2001. 10. Vejdovského olomoucký vědecký den 28. 3. 2009, Olomouc, ISBN 978-80-244-2256-5, s. 33.
41. Procházková L, Závorková M. Zhodnocení výskytu ROP u nedonošených dětí narozených v Ústí nad Labem v letech 1993-2001. 10. Vejdovského olomoucký vědecký den 28. 3. 2009, Olomouc ISBN 978-80-244-2256-5, s. 25.
42. Závorková M. Virtual reality becoming reality, 9th EVRS meeting 5. - 8. 9. 2009, Marrakech, Maroko, s. 223.
43. Prochazkova L, Zavorkova M. PPV in acute submacular hemorrhage (case report), 9th EVRS meeting 5. - 8. 9. 2009, Marrakech, Maroko, s. 250.
44. Závorková M, Sušický P. Osmileté sledování léčby glaukomu latanoprostem. XVII. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 1. - 3. 10. 2009, Praha, ISBN 978-80-254-5321-6, s. 117.
45. Závorková M, Procházková L, Hovorka M. Diabetická retinopatie a celkový stav pacienta (2 kasuistiky). IX. Kongres České vitreoretinální společnosti 27. - 28. 11. 2009, Průhonice, ISBN 978-8M-254-5927-0, s. 14.
46. Procházková L, Závorková M. Změny předního segmentu a biochemických vlastností rohovky u diabetiků se sekundárním neovaskulárním glaukomem. IX. Kongres České vitreoretinální společnosti 27. - 28. 11. 2009, Průhonice, ISBN 978-8M-254-5927-0, s. 34.
47. Závorková M, Procházková L, Hovorka M. Morbus Coats (kazuistika). XVIII. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 23. - 25. 9. 2010, Teplice, ISBN 978-80-904410-4-0, s. 33.
48. Závorková M, Procházková L, Benda T. Pětileté výsledky léčby komplikací diabetické retinopatie na očním oddělení Masarykovy nemocnice (MNUL). XVIII. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 23. - 25. 9. 2010, Teplice, ISBN 978-80-904410-4-0, s. 46.

49. Procházková L, Závorková M. Nezatrácujeme zevní přístup v léčbě odchlípení sítnice. XVIII. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 23. - 25. 9. 2010, Teplice, ISBN 978-80-904410-4-0, s. 42.
50. Procházková L, Závorková M. Pětileté výsledky léčby odchlípení sítnice na očním oddělení v Ústí nad Labem. XVIII. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 23. - 25. 9. 2010, Teplice, ISBN 978-80-904410-4-0, s. 43.
51. Procházková L, Závorková M. Evaluating the ROP Occurrence in Premature Children Born in Usti nad Labem between 1993 – 2001. 10th EVRS Congress 25 - 28. 9. 2010 Sevilla, Španělsko, s. 263.
52. Závorková M, Procházková L, Bělohávková K. Ophthalmology handicaps in pre-term infants born in Usti nad Labem 1993 – 2001. 10th EVRS Congress 25 - 28. 9. 2010, Sevilla, Španělsko s. 264.
53. Závorková M, Liehneová I, Procházková L. Expulsivní haemorrhagie (kasuistika). X. kongres České vitreoretinální společnosti 25. - 27. 11. 2010, Mikulov, ISBN 978-80-254-8697-9, s. 16.
54. Závorková M, Procházková L, Benda T. Pětileté výsledky léčby komplikací diabetické retinopatie na očním oddělení Masarykovy nemocnice (MNUL). X. kongres České vitreoretinální společnosti 25. - 27. 11. 2010, Mikulov, ISBN 978-80-254-8697-9, s. 30.
55. Procházková L, Závorková M. Pronikající poranění oka s nitroočním tělískem. X. kongres České vitreoretinální společnosti 25. - 27. 11. 2010, Mikulov, ISBN 978-80-254-8697-9, s. 12.
56. Procházková L, Závorková M. Nezatrácujeme zevní přístup v léčbě odchlípení sítnice. X. kongres České vitreoretinální společnosti 25. - 27. 11. 2010, Mikulov, ISBN 978-80-254-8697-9, s. 24.
57. Závorková M, Procházková L, Benda T. Dependence of post-operative visual activity and pre-operative state of patients in surgeries of complicated diabetic retinopath., 11th EVRS Congress 1. - 4. 10. 2011 Malta, s. 237.
58. Procházková L, Závorková M. Scleral buckling in retinal detachment surgery not to be disclaimed. 11th EVRS Congress 1. - 4. 10. 2011 Malta, s. 225.
59. Závorková M, Procházková L. Polohování pacienta s trhlinou sítnice. XXII. Ústecký oftalmologický den 14. 10. 2011, Ústí n. L., s. 6.
60. Procházková L, Závorková M. Pacient po vitreoretinální operaci v ambulanci očního lékaře. XXII. Ústecký oftalmologický den 14. 10. 2011, Ústí n. L., s. 7.
61. Závorková M, Liehneová I, Procházková L. Kombinovaná operace posttraumatické luxace čočky (kasuistika). XI. kongres České vitreoretinální společnosti 24. -26. 11. 2011, Mikulov, ISBN 978-80-260-1080-7, s. 56.
62. Procházková L, Závorková M, Benda T. Výsledky operací epiretinální membrány, XI. kongres České vitreoretinální společnosti 24. -26. 11. 2011, Mikulov, ISBN 978-80-260-1080-7, s. 20.
63. Procházková L, Závorková M. Luxace vlastní čočky, čočkových hmot nebo nitrooční čočky do sklivce řešené pars plana vitrektomií. XI. kongres České vitreoretinální společnosti 24. - 26. 11. 2011, Mikulov, ISBN 978-80-260-1080-7, s. 58.
64. Procházková L, Závorková M, Benda T. Porovnání výsledků operací epiretinální membrány a vitreomakulárního trakčního syndromu. 13. Vejdovského olomoucký vědecký den 31. 3. 2012, Olomouc, ISBN 978-80-244-3027-0, s. 50-51.
65. Procházková L, Závorková M. Comparing the Result of Membrane and Vitreoretinal Traction Syndrome Surgeries, 12th EVRS Congress 15. - 18. 9. 2012, Dresden, BRD, s. 178.

66. Závorková M, Procházková L. Nové postupy v terapii makulárního edému při venózní okluzi. XXIII. Ústecký oftalmologický den 12. 10. 2012, Ústí n. L., ISBN 978-80-87562-07-9, s. 12.
67. Procházková L, Závorková M. Projevy sekundárního neovaskulárního glaukomu u diabetiků na předním segmentu oka. XXIII. Ústecký oftalmologický den 12. 10. 2012, Ústí n. L., ISBN 978-80-87562-07-9, s. 10.
68. Závorková M, Procházková L, Svobodová M, Kade M, Poláčková J. Náhodný nález cizího nitroočního tělíska – kazuistika. XII. kongres České vitreoretinální společnosti 23. -24. 11. 2012, Průhonice, ISBN 978-80-260-34222-3, s. 30.
69. Závorková M, Procházková L. Peeling MLI a ERM při vitrektomii pro diabetickou retinopatii. XII. kongres České vitreoretinální společnosti 23. - 24. 11. 2012, Průhonice, ISBN 978-80-260-34222-3, s. 84.
70. Procházková L, Závorková M. Výsledky řešení akutní endoftalmitidy po penetrujících úrazech oka. XII. kongres České vitreoretinální společnosti 23. - 24. 11. 2012, Průhonice, ISBN 978-80-260-34222-3, s. 56.
71. Procházková L, Závorková M. Výsledky operací pro idiopatickou makulární díru. 14. Vejdovského olomoucký vědecký den 23. 3 2013, Olomouc, ISBN 978-80-244-3441-4, s. 55-56.
72. Procházková L, Závorková M. Result of Idiopathic Macular Hole Surgeries. 13th EVRS Congress 7. - 10. 9. 2013, Rhodes, Řecko, s. 178.
73. Závorková M, Procházková L. Léčba diabetického makulárního edému mikropulsním laserem. XXI. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 19. - 21. 9. 2013, Brno, ISBN 978-80-905115-4-5, s. 66.
74. Závorková M, Procházková L. Hemophthalmus – management vyšetření a léčby. XXIV. Ústecký oftalmologický den 18. 10. 2013, Ústí n. L. ISBN 978-80-87562-10-9, s. 17.
75. Závorková M, Procházková L. Roční sledování léčby diabetického makulárního edému mikropulsním laserem. XIII. kongres České vitreoretinální společnosti 29. - 30. 11. 2013, Průhonice, ISBN 978-80-905664-0-8, s. 54.
76. Procházková L, Závorková M. Oboustranná vitrektomie pro diabetický makulární edém (kazuistika). XIII. kongres České vitreoretinální společnosti 29. - 30. 11. 2013, Průhonice, ISBN 978-80-905664-0-8, s. 30.
77. Procházková L, Závorková M. Edém makuly po operaci amoce (kazuistika). XIII. kongres České vitreoretinální společnosti 29. - 30. 11. 2013, Průhonice, ISBN 978-80-905664-0-8, s. 26.
78. Závorková M, Procházková L. Léčba makulárního edému při RVO Ranibizumabem – první zkušenosti. XXII. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 19. - 21. 6. 2014, Praha, ISBN 978-80-87562-22-2, s. 127.
79. Procházková L, Závorková M. Zhodnocení anatomických a funkčních výsledků operací idiopatické makulární díry. XXII. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 19. - 21. 6. 2014, Praha, ISBN 978-80-87562-22-2, s. 108.
80. Závorková M, Procházková L.: Laserová terapie diabetického makulárního edému, XXV. Ústecký oftalmologický den 10. 10. 2014, Ústí n. L., ISBN 978-80-87562-27-7, s. 10.
81. Závorková M. Nové trendy v léčbě okluze retinální vény. XXV. Ústecký oftalmologický den 10. 10. 2014, Ústí n. L., ISBN 978-80-87562-27-7, s. 15.
82. Závorková M. Studie LUMINOUS - zdroj dat o léčbě ranibizumabem z reálného světa. XIV. kongres České vitreoretinální společnosti 28. - 29. 11. 2014, Dolní Morava, ISBN 978-80-905664-1-5, s. 12.
83. Závorková M, Procházková L. Roční zkušenosti s léčbou makulárního edému při okluzi retinální vény ranibizumabem. XIV. kongres České vitreoretinální společnosti 28. - 29. 11. 2014, Dolní Morava, ISBN 978-80-905664-1-5, s. 36.

84. Procházková L, Závorková M. Překvapení za čočkou (kazuistika). XIV. kongres České vitreoretinální společnosti 28. - 29. 11. 2014, Dolní Morava, ISBN 978-80-905664-1-5, str. 36
85. Procházková L, Závorková M. Zhodnocení anatomických a funkčních výsledků operací ERM. 14. Vejdovského olomoucký vědecký den 28.3.2015, Olomouc, ISBN 978-80-244-4493-2, s. 35.
86. Závorková M, Procházková L. Výsledky monoterapie DME mikropulsním laserem – roční sledování. XXIII. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 17. – 19. 9. 2015, Hradec Králové, ISBN:978-80-906205-0-6, s. 61.
87. Závorková M, Procházková L. Diabetická retinopatie – kazuistiky. XXVI. Ústecký oftalmologický den, 16. 10. 2015, Ústí n. L., ISBN 978-80-87562-44-4, s. 12.
88. Závorková M, Procházková L. Desetileté výsledky chirurgické léčby komplikací diabetické retinopatie na oční klinice UJEP Masarykovy nemocnice v Ústí nad Labem. XV. kongres České vitreoretinální společnosti 26. - 28. 11. 2015, Dolní Morava, ISBN 978-80-905664-2-2, s. 58.
89. Závorková M, Hovorka M, Procházková L. Léčba VPMD s vysokou ablací RPE ranibizumabem. 17. Vejdovského olomoucký vědecký den 2. 4. 2016, Olomouc, ISBN 978-80-244-4918-0-2, s. 16.
90. Závorková M, Procházková L. Operace makulární díry s překlopením laloku membrána limitans interna. 17. Vejdovského olomoucký vědecký den 2. 4. 2016, Olomouc, ISBN 978-80-244-4918-0-2, s. 51.
91. Závorková M, Procházková L. Mikropulsní terapie DME (soubor kazuistik). XXIV. Výroční sjezd České oftalmologické společnosti 22. - 24. 9. 2016, Olomouc, ISBN:978-80-87562-56-7, str. 58.
92. Závorková M, Richter J, Větvička V. Neobvyklý výskyt hyper IgG4 syndromu (IgG4-RD) u pacientů s diabetickou retinopatií. XXVII. Ústecký oftalmologický den 14. 10. 2016, Ústí n. L. ISBN 978-80-87562-60-4, s. 9.
93. Závorková M, Richter J, Král V, Liehneová I, Procházková L, Stiborová I, Rajnohová Dobiášová L, Větvička V. Studie sledování insuficience vitamínu D u pacientů s diabetickou retinopatií a vlivu podání vitamínu D β – glukauů (první výsledky). XVI. kongres ČVRS 24. - 26. 11. 2016, Mikulov, ISBN 978-80-905664-3-9, s. 54.
94. Závorková M, Procházková L. Výsledky operace velkých makulárních děr překlopením laloku membrána limitans interna. XVI. kongres ČVRS 24. - 26. 11. 2016, Mikulov, ISBN 978-80-905664-3-9, s. 82.
95. Procházková L, Závorková M, Liehneová I. Opakované hledání cizího tělíska v oku (kazuistika). XVI. kongres ČVRS 24. - 26. 11. 2016, Mikulov, ISBN 978-80-905664-3-9, s. 22.
96. Procházková L, Závorková M. Překvapení pod hemoftalmem – krvácení pod membrána limitans interna (kazuistika). XVI. kongres ČVRS 24. - 26. 11. 2016, Mikulov, ISBN 978-80-905664-3-9, s. 16.
97. Závorková M, Procházková L, Liehneová I. Anatomické a funkční výsledky pars plana vitrektomií pro diabetickou retinopatii v období 10 let. 8. Vedecké dni Slovenskej oftalmologickej spoločnosti 12. -13. 5. 2017, Donovaly, Slovensko, s. 24.
98. Závorková M, Richter J, Král V, Liehneová I, Procházková L, Stiborová I, Rajnohová Dobiášová L, Větvička V. Hypovitaminóza D u pacientů s DME. XXVIII. Ústecký oftalmologický den 20. 10. 2017, Ústí n.L., ISBN 978-80-270-2655-5, s. 18.
99. Závorková M, Procházková L, Rejholcová D. Možnosti blokace větších IMD pomocí MLI. XVII kongres ČVRS 23. - 25. 11. 2017, Mikulov, ISBN 978-80-905664-4-6, s. 66.
100. Závorková M, Richter J, Král V, Liehneová I, Procházková L, Stiborová I, Rajnohová Dobiášová L, Větvička V. Studie sledování insuficience vitamínu D u pacientů s

- diabetickou retinopatií a vlivu podání vitamínu D3 a β – glukanů (výsledky), XVII kongres ČVRS 23 - 25. 11. 2017, Mikulov, ISBN 978-80-905664-4-6, s. 112.
101. Závorková M, Richter J, Král V, Liehneová I, Procházková L, Stiborová I, Rajnohová Dobiášová L, Větvička. Hladina vitamínu D u DME. 9. Mostecké oftalmologické setkání tradiční 8. 12. 2017 Most, ISBN 978-80-87562-72-7, s. 5.
 102. Závorková M, Richter J, Král V, Liehneová I, Procházková L, Stiborová I, Rajnohová Dobiášová L, Větvička V. Celkový stav u pacientů s diabetickým makulárním edémem. 9. Vedecké pracovní dny Vitreoretinální sekce Slovenskej oftalmologickej spoločnosti 1. - 2. 6. 2018, Donovaly, Slovenská republika, s. 66.
 103. Závorková M, Procházková L. Léčba DME mikropulsním laserem – tříleté sledování. XVIII kongres ČVRS 15-17.11.2018, Brno, ISBN 978-80-905664-5-3, s. 30.
 104. Závorková M, Procházková L. Léčba DME mikropulsním laserem – tříleté sledování. 10. Vedecké pracovní dny Vitreoretinální sekce Slovenskej oftalmologickej spoločnosti 21. -22. 6. 2019, Donovaly, Slovenská republika, s. 80.
 105. Závorková M. Oční onemocnění z pohledu celostní medicíny. XXX. Ústecký oftalmologický den 11.10.2019, Ústí n. L. ISBN 978-80-907370-5-1, s. 9.
 106. Závorková M, Richter J, Král V, Liehneová I, Procházková L, Stiborová I, Rajnohová Dobiášová L, Větvička V. Diabetický makulární edém z pohledu imunologie a celostní medicíny XIX. Kongres ČVRS 28. - 30. listopad 2019, Mikulov, ISBN 978-80-05664-6-0, s. 90.
 107. Závorková M, Procházková L, Jirásková N. Léčba diabetického makulárního edému mikropulsním laserem – pětileté sledování. XI. Vedecké pracovní dny Vitreoretinální sekce Slovenskej oftalmologickej spoločnosti 24. – 25. 6. 2022 Hordúša Hámre, Slovenská republika, ISBN 978-80-970815-2-2, s. 52-53.
 108. Závorková M, Rajs P. Klinické sledování VPMD s CNV bez antiVEGF terapie, celostní přístup (kazuistika). XI. Vedecké pracovní dny Vitreoretinální sekce Slovenskej oftalmologickej spoločnosti 24. – 25. 6. 2022 Hordúša Hámre, Slovenská republika ISBN 978-80-970815-2-2, s. 17-18.
 109. Závorková M, Procházková L. Výsledky léčby diabetického makulárního edému s tloušťkou sítnice nad 400 μ m mikropulsním laserem. XXI. Kongres ČVRS 24. - 26. 11. 2022, Mikulov ISBN 978-80-905664-8-4, s. 50-51.