

# Cholesterolóza přední komory u ročního dítěte s Coatsovou chorobou. Kazuistika

Slaninová Tereza, Autrata Rudolf, Komínek Martin,  
Krejčířová Inka

Dětská oční klinika Fakultní nemocnice Brno, Lékařská fakulta Masarykovy  
univerzity Brno

Do redakce doručeno dne: 5. 12. 2025

Přijato k publikaci dne: 27. 1. 2026

Publikováno on-line: 23. 3. 2026

*Autoři práce prohlašují, že vznik i téma odborného sdělení a jeho zveřejnění není ve střetu zájmů a není podpořeno žádnou farmaceutickou firmou. Práce nebyla zadána jinému časopisu ani jinde otištěna, s výjimkou kongresových abstrakt a doporučených postupů.*



MUDr. Tereza Slaninová

*Korespondenční adresa:*

Dětská oční klinika FN Brno a LF MU Brno

Černopolská 9

61300 Brno

E-mail: slaninova.tereza@fnbrno.cz

## SOUHRN

**Cíl:** Prezentovat vzácný případ cholesterolózy přední komory u pacienta s Coatsovou chorobou s důrazem na diferenciální diagnostiku, srovnat klinický nález a léčebný postup s dříve publikovanými případy a na základě analogie s již publikovanými případy ozřejmit mechanismus vzniku a vývoje cholesterolózy přední komory a dalších komplikací přímo souvisejících s tímto raritním jevem.

**Kazuistika:** Čtrnáctiměsíční chlapec byl přijat na naši kliniku s bolestivým a iritovaným pravým okem. Zjištěna byla cholesterolóza přední komory provázená akutním glaukomem, totální amoce sítnice a ve sklivci hyperechogenita a suspektní kalcifikace na ultrazvukovém vyšetření (UZ). V diferenciální diagnostice byly zvažovány Coatsova choroba s cholesterolózou přední komory nebo retinoblastom s maskujícím syndromem. Magnetická rezonance retinoblastom nepotvrdila. Terapeuticky jsme indikovali výplach přední komory a intrakamerální a intravitreální aplikaci antiangiogenního (anti-VEGF) preparátu. Cytologické vyšetření punktátu přední komory rovněž neodhalilo přítomnost maligních buněk. Ačkoli léčba přinesla očekávaný efekt, bulbus postupem času přešel do ftýzy. Je však klidný, nebolestivý a nitrooční nález je dlouhodobě stabilní.

**Závěr:** Cholesterolóza přední komory je raritní komplikací Coatsovy choroby, hlášena u méně než 3 % pacientů s Coatsovou chorobou. V diferenciální diagnostice je nutno vyloučit retinoblastom s maskujícím syndromem. Ve srovnání s již publikovanými případy cholesterolózy přední komory komplikující Coatsovu chorobu jsme našli obdobnou povahu a průběh u pacientů s manifestací onemocnění v batolecím věku. Naopak rozdíl lze pozorovat v terapeutickém přístupu. Ve všech dosud publikovaných případech byl bolestivý bulbus enukleován. V našem případě se jako přínosné ukázalo zachovat nevidoucí bulbus volbou konzervativnějšího chirurgického postupu.

**Klíčová slova:** Coatsova choroba, cholesterolóza přední komory, anti-VEGF

## SUMMARY

### Anterior Chamber Cholesterolosis in a 1-Year-Old Patient with Coats' Disease. A Case Report

**Aim:** To present a rare case of anterior chamber cholesterolosis in a patient with Coats' disease with emphasis on the differential diagnosis, to compare the clinical findings and therapeutic approach with previously reported cases; and to clarify the pathogenetic mechanisms and associated complications of anterior chamber cholesterolosis, based on an analogy with previously published cases.

**Case report:** A 14-month-old boy was brought to our clinic with a painful, irritated right eye. Anterior chamber cholesterolosis was identified, associated with acute glaucoma, total retinal detachment, and vitreous hyperechogenicity with suspected calcifications on ultrasound (US). Coats' disease with anterior chamber cholesterolosis or retinoblastoma-associated masquerade syndrome were considered in the differential diagnosis. Magnetic resonance imaging (MRI) did not confirm retinoblastoma. The patient underwent anterior chamber lavage, followed by intracameral and intravitreal injection of an anti-vascular endothelial growth factor (anti-VEGF) agent. A cytological analysis of the anterior chamber aspirate showed no evidence of malignant cells. Although the treatment achieved the expected effect, the eye gradually progressed to phthisis bulbi. Nevertheless, the eye has remained painless, it has shown no signs of irritation and the intraocular condition has remained stable over the long term.

**Conclusion:** Anterior chamber cholesterolosis is a rare complication of Coats' disease, reported in less than 3% of patients. Exclusion of retinoblastoma-associated masquerade syndrome is essential in the differential diagnosis. In comparison with previously published cases of anterior chamber cholesterolosis as a complicating factor in Coats' disease, we have observed a similar character and course of the disease in patients with onset in early childhood. However, a difference can be observed in the therapeutic approach. In all the previously reported cases, the painful eye was enucleated. In our case, preserving the blind eye through a more conservative surgical approach proved beneficial.

**Key words:** Coats' disease, anterior chamber cholesterolosis, anti-VEGF

Čes. a slov. Oftal., 82, 2026, No. x, p.

## ÚVOD

Coatsova choroba je idiopatická retinální vaskulární porucha projevující se zejména v dětském věku [1]. One-

mocnění je typicky sporadické, bez systémových abnormalit a postihuje převážně chlapce a mladé muže. Ženy a dívky jsou postiženy asi v 16 % [2]. Onemocnění je považováno za jednostranné, ale nedávné studie poukazují

i na možnost bilaterálního postižení u více než 18 % pacientů s Coatsovou chorobou [3]. Většina případů je diagnostikována v první a druhé dekádě života. Závažnost prezentace a zraková prognóza bývají horší u mladších pacientů.

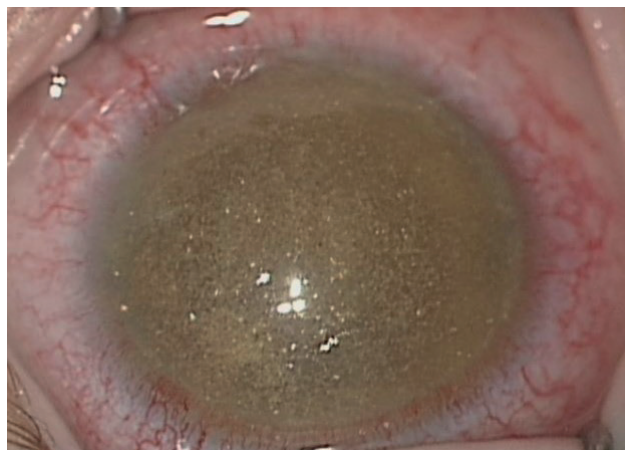
Charakteristickými nálezy jsou teleangiektázie (dilatované retinální cévy nepravidelného kalibru, malé až střední velikosti), tortuozity, mikro a makroaneurysmata, dilatované arteriovenózní anastomózy [2,4]. Tyto změny se nacházejí v oblasti ekvátoru a periferní sítnice, nejčastěji v dolním temporálním kvadrantu. Při progresi onemocnění dochází k intraretinální a subretinální exsudaci, až následně serózní amoci [5]. Subretinální exsudace jsou bohaté na pěnové buňky (makrofágy akumulující lipidy, zejména LDL cholesterol) a cholesterolové krystaly. Přítomnost cholesterolu je tudíž omezena na subretinální prostor. Shields a kol. jako první popsali klinicko-patologickou korelaci masivní cholesterolózy přední komory, která se objevila u pacienta s Coatsovou chorobou [6]. Dle dohledaných dat byly dosud publikovány jenom 4 kazuistiky, kdy byla Coatsova choroba komplikována přítomností cholesterolových krystalů v přední komoře [6-9]. Kromě těchto publikací popsali Shields a kol. ve své retrospektivní studii cholesterolózu přední komory u 4 pacientů ze souboru 150 pacientů [10].

## KAZUISTIKA

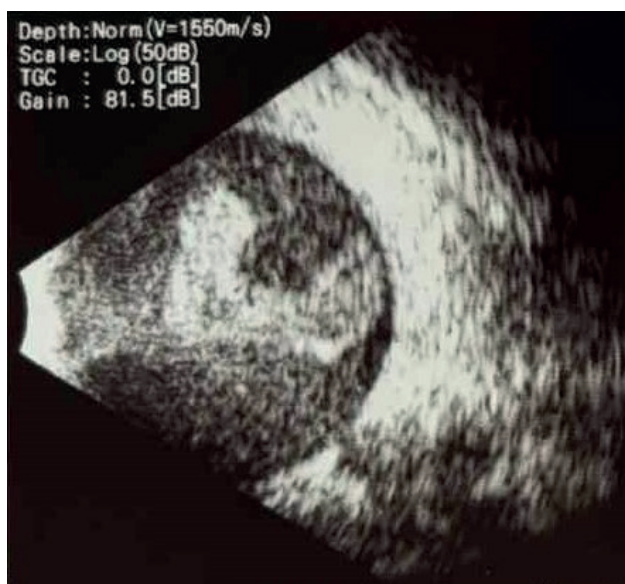
Matka 9měsíčního chlapce u svého syna zaznamenala bělavý odlesk v zornici pravého oka. Chlapec byl vyšetřen na sektorové oční ambulanci a následně byl odeslán na vyšší pracoviště. Na základě vyšetření v celkové anestezii (CA) a dle magnetické rezonance (MR) hlavy byla u chlapce ve věku 11 měsíců stanovena diagnóza Coatsovy choroby pravého oka s neovaskulárním glaukomem a balónovitou amoci. Nález odpovídal stadiu 4. Nasazena byla lokální antiglaukomová léčba a doporučeno bylo sledování nálezu.

Celkově byl chlapec zdravý. Na MR hlavy byl popsán náhodný nález žilního aneurysmatu vlevo. Z rodinné anamnézy pouze matka s myopií po laserové operaci, jinak bez pozoruhodností. Ve věku 14 měsíců byl pacient přijat na oční ambulanci Dětské oční kliniky Fakultní nemocnice Brno pro bolest a zarudnutí pravého oka. K přijetí došlo tři měsíce po stanovení diagnózy Coatsovy choroby. Při objektivním makroskopickém vyšetření byla pozorována výrazná iritace pravého bulbu; přítomna byla smíšená spojivková injekce. Přední komora byla vyplněna žlutavými hmotami a červený reflex byl nevýbavný. Pravé oko bylo bez světlocitu.

Následovalo vyšetření v CA. Mikroskopické vyšetření odhalilo dispergovanou masu žlutavých krystaloidních depozit vyplňujících celou přední komoru pravého oka. Obrázek 1. Tento nález znemožnil pohled na zornici a další struktury včetně zadního segmentu. Nitrooční tlak činil 38 mmHg. UZ vyšetření pravého bulbu zobrazilo sytě echogenní hmoty a suspektní kalcifikace téměř v celém



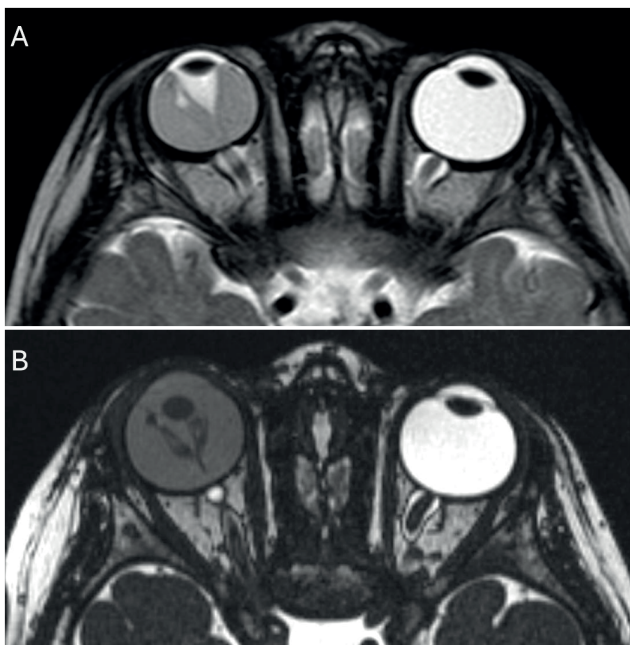
**Obrázek 1.** Nález na předním segmentu pravého oka při prvním vyšetření na naší klinice. Smíšená spojivková injekce, přední komora kompletně vyplněna masou třípytících se „zlatých“ krystalů cholesterolu



**Obrázek 2.** Ultrazvuk pravého bulbu, B-scan zobrazuje sytě echogenní hmoty téměř v celém sklivcovém prostoru, suspektní kalcifikace

sklivcovém prostoru. Obrázek 2. V diferenciální diagnostice bylo nutné vyloučit atypický retinoblastom s maskujícím syndromem, pro který jsou kalcifikace patognomické. Nález na předním i zadním segmentu levého oka byl fyziologický, nitrooční tlak byl v normě. Bylo navýšeno dávkování lokální antiglaukomové terapie pravého oka a celkově byl nasazen inhibitor karboanhydrázy – acetazolamid. Na MR snímcích obraz neodpovídal retinoblastomu, ale exsudativní retinitidě; postkontrastně nebylo patrné patologické syčení. Obrázek 3B.

Po částečném snížení nitroočního tlaku byl proveden výplach přední komory s odebráním vzorku pro cytologické vyšetření. Během výplachu došlo k vizualizaci duhovky s výraznou rubeózou a neovaskularizacemi v iridokorneálním úhlu (IKU). Čočka byla subluxována s difúzním zákalem a patrná byla leukokorie. Zadní seg-



**Obrázek 3.** Axiální řez přes orbity pacienta na snímcích MR, T2 vážený obraz. V době stanovení diagnózy Coatsovy choroby je patrná amoce sítnice pravého bulbu s hyposignálním subretinálním obsahem, zbytek sklivcového prostoru, zadní a přední komory je hypersignální, čočka není subluxeována (A); následně v době manifestace cholesterolózy přední komory je celý obsah postiženého pravého bulbu hyposignální, což značí provalení cholesterolové masy ze subretinálního prostoru do sklivce, zadní a přední komory, čočka je subluxeována (B)

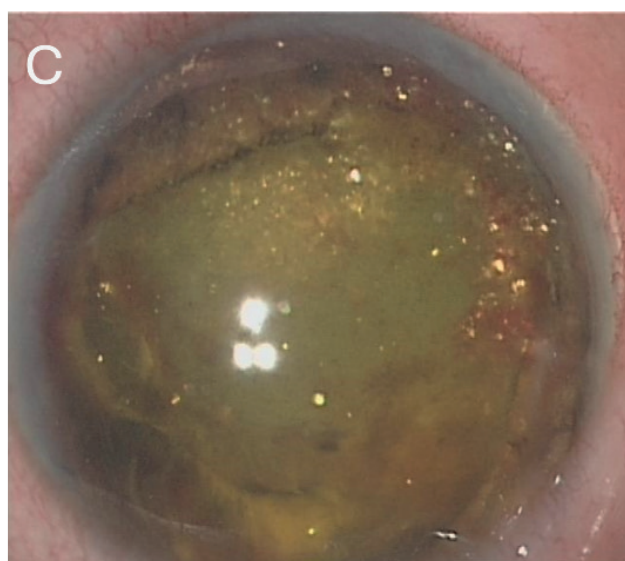
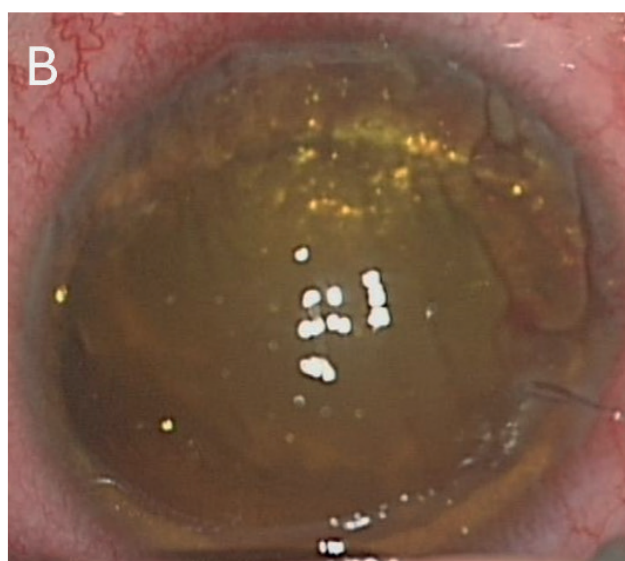
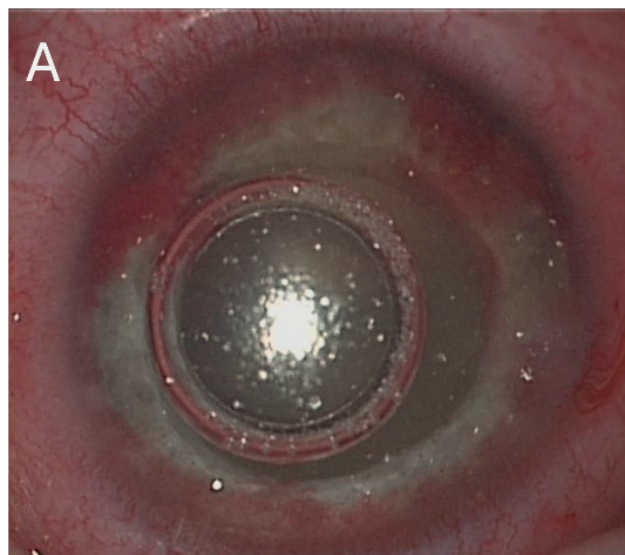
MR – magnetické rezonance

ment nebylo možné diferencovat. Obrázek 4A. Následně byla indikována aplikace anti-VEGF preparátu bevacizumabu do přední komory, která byla provedena bezprostředně po výplachu.

Cytologické vyšetření punktátu přední komory prokázalo zánětlivé změny s obsahem neutrofilů, lymfocytů, erytrocytů, lymfoidních buněk, bez nálezů maligních buněk. Stanovena byla diagnóza: Coatsova choroba – stadiu 4 s cholesterolózou přední komory a neovaskulárním glaukomem. Naplánovány byly další dvě dávky anti-VEGF preparátu.

Za měsíc po 1. aplikaci léčiva bevacizumab došlo k významné regresi neovaskularizací duhovky a IKU a normalizaci nitroočního tlaku na 12 mmHg. V přední komoře byly pozorovatelné ojedinělé fluktuující krystalky cholesterolu, zornice byla nereagující, v nepravidelné široké mydriáze. Obrázek 4B. Pacient podstoupil aplikaci 2. dávky anti-VEGF intrakamerálně a intravitreálně. Vysazena byla antiglaukomová terapie.

Po dalším měsíci vyšetření v CA prokázalo úplnou regresi neovaskularizací duhovky a IKU. V přední komoře a na přední ploše čočky přetrvávalo pouze malé reziduum cholesterolových krystalků. Obrázek 4C. Bulbus byl hypotenzní, s nitroočním tlakem 5 mmHg. Vzhledem k uspokojivému nálezu nebylo indikováno podání 3. dávky anti-VEGF preparátu.



**Obrázek 4.** Nález na předním segmentu bezprostředně po výplachu přední komory (A), 1 měsíc po první intrakamerální aplikaci anti-VEGF (B), 1 měsíc po druhé aplikaci anti-VEGF (C)

Anti-VEGF – antiangiogenní preparát

Další kontroly už probíhaly ambulantně. Bulbus se postupem času zmenšil. Zůstal však klidný a nebolestivý. Rohovka je zmenšená s centrální zonulární keratopatií. Přední komora je bez nálezu cholesterolových krystalků. Duhovka je klidná a červený reflex nevýbavný. Oční nálezu zůstává po dobu pěti let stabilní, bez známek aktivity onemocnění.

## DISKUZE

Coatsova choroba je vzácné oční onemocnění, charakterizováno výskytem idiopatických retinálních teleangiektázií spojených s intraretinálními a/nebo subretinálními exsudacemi a četnými serózními amocemi bez zjevné retinální nebo vitreální trakce [10]. Shields a kol. navrhli klasifikaci Coatsovy choroby na základě pozorování klinických příznaků ve 150 případech retrospektivní studie [4,11]. Následně byl tento „stagingový“ systém aktualizován. Tuto klasifikaci zobrazuje Tabulka 1 [12]. V pokročilých stádiích se mohou objevit i projevy předního segmentu jako katarakta, neovaskularizace duhovky a IKU nebo cholesterolóza přední komory, která je velmi raritní komplikací Coatsovy choroby, hlášena u méně než 3 % pacientů s Coatsovou chorobou [7,13].

Na naší klinice bylo od začátku roku 1994 do konce roku 2024 vyšetřených a dále sledovaných 28 pacientů s diagnózou Coatsovy choroby, z toho jenom u 1 pacienta se objevila cholesterolóza přední komory. Přesná patogenese tohoto jevu ještě není úplně objasněna. Pravděpodobně vzniká jako následek migrace cholesterolových krystalů z exsudací v subretinálním prostoru do přední komory. Aby k tomu mohlo dojít, musí nastat strukturální změna v sítnici, která by umožnila přestup cholesterolu do sklivce [7]. U všech 5 dosud publikovaných případů, včetně našeho pacienta, byla přítomna chronická serózní amoce sítnice [6-9]. Dále se předpokládá vznik trhliny, anebo atrofické díry v terénu odchlípené sítnice, která by dopomohla migraci cholesterolu ze subretinálního prostoru do sklivce [8]. Defekt v sítnici ale v našem případě nebyl ozřejměn.

B-scan UZ vyšetření zobrazil masu cholesterolových krystalů jako hyperechogenní opacity vyplňující téměř celý sklivcový prostor. Chronický zánět a abnormality závesného aparátu čočky, které jsou rovněž potenciálními nálezy u pacientů s Coatsovou chorobou v pokročilých stádiích, se mohou podílet na přestupu masy cholesterolu ze sklivce do zadní a přední komory [7]. U našeho pacienta byla čočka subluxována, což potvrdil i nálezu na snímcích MR.

Již výše zmíněný nálezu na B-scanu UZ vyšetření vzbudil i suspekci na kalcifikace, patognomické pro retinoblastom, jakožto nejčastější primární nitrooční malignitu v dětském věku [1]. MR neprokázala kalcifikace ani postkontrastní patologické sycení, které je pro retinoblastom typické. Dosud je v literatuře zaznamenán pouze jeden případ pacienta s bilaterálním retinoblastomem, komplikovaným cholesterolózou přední komory unilaterálně [14].

**Tabulka 1.** Klasifikace Coatsovy choroby

Stadium	Klinický nálezu
Stadium 1	Pouze retinální teleangiektázie
Stadium 2	Teleangiektázie a exsudace A. Extrafoveální B. Foveální 1. Bez subfoveálního uzlu 2. Se subfoveálním uzlem
Stadium 3	Serózní odchlípení sítnice A. Neúplné odchlípení sítnice 1. Extrafoveální 2. Foveální B. Totální odchlípení sítnice
Stadium 4	Totální odchlípení sítnice a sekundární glaukom
Stadium 5	Pokročilé konečné stadium onemocnění

Sekundární glaukom je často závažnou komplikací u pacientů s Coatsovou chorobou [10]. U našeho pacienta byla Coatsova choroba diagnostikována ve věku 11 měsíců a již tehdy byla ve stadiu 4, což znamená, že byla přítomna amoce sítnice a sekundární neovaskulární glaukom. Tři měsíce na to ale došlo k akutnímu glaukomovému záchvatu a kromě toho byl přítomen nový nálezu – již zmiňována cholesterolóza přední komory. Lze předpokládat, že cholesterolové krystaly způsobily obstrukci trabekulární trávčiny, což vedlo ke glaukomové krizi. Nitrooční nálezu a také průběh onemocnění nasvědčují tomu, že se jednalo o kombinaci 2 typů glaukomů, a to neovaskulárního glaukomu v pokročilém stadiu Coatsovy choroby a akutního glaukomu s otevřeným úhlem, vyvolaného obstrukcí trabakula cholesterolovými krystaly. Podobný průběh onemocnění nalézáme u 2 dosud publikovaných případů [6,7]. U všech 3 případů, včetně našeho pacienta, byla diagnostikována Coatsova choroba stadium 3B-4 a následně se v horizontu 1–13 týdnů objevil nový nálezu – cholesterolóza přední komory a akutní glaukom s projevem bolestivého, iritovaného bulbu. Všem pacientům bylo v době stanovení diagnózy mii než 2 roky.

Rozdíl lze pozorovat v přístupu k léčbě akutně vzniklého stavu. Předchozí autoři zvolili enukleaci bolestivého bulbu, čímž zároveň získali materiál pro podrobnější histopatologické zkoumání a popis tohoto raritního jevu [6,7]. V našem případě byla zvolena méně invazivní terapeutická strategie, spočívající ve výplachu masy cholesterolu po částečném snížení nitroočního tlaku medikamentózně a následné aplikaci anti-VEGF léčiva bevacizumabu intrakamerálně a intravitreálně.

Předpokládá se, že vaskulární endoteliální růstový faktor (VEGF) hraje hlavní roli v progresi Coatsovy choroby. Několik studií prokázalo zvýšené hladiny VEGF v nitroočních tekutinách očí s Coatsovou chorobou. Z tohoto důvodu se anti-VEGF terapie využívá u Coatsovy choroby jako adjuvantní léčba [15–17].

Terapie probíhala v roce 2019, kdy byla léčba anti-VEGF přípravky u dětských pacientů indikována mimo schválené použití (off-label), a proto byl k aplikaci nezbytný informovaný souhlas rodičů. V uvedeném období nebyl k dispozici

standardizovaný protokol pro podání anti-VEGF dětským pacientům [18]. Léčba byla zaměřena především na přední segment, kde již měsíc po první aplikaci došlo k významné regresi neovaskularizací duhovky a IKU. Jeden měsíc po druhé aplikaci byla regrese kompletní, nitrooční nález uspokojivý a bulbus nebolestivý, bez známek iritace. Naším cílem bylo volit postup, který povede k odstranění cholesterolózy přední komory, která byla zřejmě spouštěčem glaukomové krize, a eliminaci neovaskularizací duhovky a IKU, jehož výsledkem bude zachování bulbu. Námi zvolený postup hodnotíme v tomto směru jako efektivní.

Postupem času bulbus přechází do ftízy, ale je nebolestivý a oční nález je již několik let stabilní.

## ZÁVĚR

Cholesterolóza přední komory je vzácná komplikace Coatsovy choroby, vyskytující se u méně než 3 % přípa-

dů. V našem kazuistickém sdělení jsme prezentovali případ ročního chlapce s Coatsovou chorobou ve stadiu 4, u kterého se rozvinula cholesterolóza přední komory doprovázena akutním glaukomem. Vyzdvihujeme důležitost diferenciální diagnostiky, a to zejména odlišení od retinoblastomu, jakožto nejčastější primární nitrooční malignity v dětském věku. Ve srovnání s již publikovanými případy cholesterolózy přední komory komplikující Coatsovou chorobu jsme našli obdobnou povahu a průběh u pacientů s manifestací onemocnění v batolecím věku. Naopak rozdíl vidíme v terapeutickém řešení. U všech dosud publikovaných případů byl bolestivý bulbus enukleován. Z našeho pohledu bylo přínosné bulbus zachovat, proto jsme zvolili mnohem konzervativnější chirurgický postup, a to výplach přední komory a aplikaci anti-VEGF preparátu intrakamerálně a intravitreálně. Tím chceme zároveň poukázat na užitečnost anti-VEGF preparátů, jakožto doplňkové léčebné modality v terapii Coatsovy choroby.

## LITERATURA

1. Sen M, Shields CL, Honavar SG, et al. Coats disease: An overview of classification, management and outcomes. *Indian J Ophthalmol*. 2019 Jan 06;67(6):763.
2. Dalvin LA, Udyaver S, Lim LAS, Mazloui M, et al. Coats Disease: Clinical Features and Outcomes by Age Category in 351 Cases. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2019 Sep;56(5):288-296.
3. Jeng-Miller KW, Soomro T, Scott NL, et al. Longitudinal Examination of Fellow-Eye Vascular Anomalies in Coats' Disease With Wide-field Fluorescein Angiography: A Multicenter Study. *Ophthalmic Surg Las Imag Ret*. 2019 Apr 01;50(4):221-227.
4. Shields CL, Udyaver S, Dalvin LA, et al. Coats disease in 351 eyes: Analysis of features and outcomes over 45 years (by decade) at a single center. *Indian J Ophthalmol*. 2019 Jun;67(6):772-783.
5. Characteristics and Management of Coats Disease [Internet]. American Academy of Ophthalmology. 2017 [cit 01. marec 2025]. Available from: <https://www.aaopt.org/eyenet/article/characteristics-management-of-coats-disease>
6. Shields JA, Eagle RC, Fammartino J, et al. Coats' disease as a cause of anterior chamber cholesterolosis. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960. 1995 Aug;113(8):975-977.
7. Stacey AW, Borri M, Francesco SD, et al. A Case of Anterior Chamber Cholesterolosis Due to Coats' Disease and a Review of Reported Cases. *Open Ophthalmol J*. 2016 Feb 29;10:27-32.
8. Gupta N, Beri S, D'souza P. Cholesterolosis Bulbi of the Anterior Chamber in Coats Disease. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2009 Jun 25.
9. Patel AK, Murphy M, Shields CL. Picture of the month: anterior chamber cholesterolosis in Coats disease. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2011 Dec;165(12):1131-1132.
10. Shields JA, Shields CL, Honavar SG, et al. Clinical variations and complications of Coats disease in 150 cases: the 2000 Sanford Gifford Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol*. 2001 May 01;131(5):561-571.
11. Shields JA, Honavar SG, et al. Classification and management of Coats disease: the 2000 Proctor Lecture. *Am J Ophthalmol*. 2001 May;131(5):572-583.
12. Daruich AL, Moulin AP, Tran HV, et al. Subfoveal nodule in Coats disease. *Retina Phila Pa*. 2017 Aug;37(8):1591-1598.
13. Gupta A, Paulbuddhe VS, Shukla UV, et al. Exudative Retinitis (Coats Disease). V: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cit 29. máj 2025]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560682/>
14. Hong BK, Say EAT, Chévez-Barrios P, et al. Anterior chamber cholesterolosis in a patient with retinoblastoma. *Digit J Ophthalmol*. 2016 Mar 31;22(1):35-37.
15. He YG, Wang H, Zhao B, et al. Elevated vascular endothelial growth factor level in Coats' disease and possible therapeutic role of bevacizumab. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*. 2010 Okt;248(10):1519-1521.
16. Bai J, Song Z, Li G, et al. Efficacy and Safety of Anti-Vascular Endothelial Growth Factor Drugs for Coats' Disease Treatment: A Systematic Review. *J Ocul Pharmacol Ther Off J Assoc Ocul Pharmacol Ther*. 2023 Sep;39(7):418-429.
17. Zhao Q, Peng XY, Chen FH, et al. Vascular endothelial growth factor in Coats' disease. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 2014 May;92(3):e225-228.
18. Pavlíková K, Krejčířová I, Auřata R, et al. Choroidal Neovascular Membrane in Pediatric Patients: Long-Term Outcomes of Anti-VEGF Therapy. *Cesk Slov Oftalmol*. Ahead of print. 2025 Aug 20. Available from: <https://www.cs-ophthalmology.cz/cs/journal/articles/379>