

# Biológiai terápia szerepe a nem fertőzőes eredetű uveitisek kezelésében – A dél-alföldi régióban adalimumabbal kezelt betegek eredményei

SOHÁR NICOLETTE DR., VASS VIKTÓRIA DR., TÓTH-MOLNÁR EDIT DR., SMELLER LILLA DR.

SZTE Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar, Szemészeti Klinika, Szeged  
(Igazgató: Prof. Dr. Tóth-Molnár Edit, egyetemi tanár)

**Bevezetés:** A tumornekrozis-faktor-inhibitorok közül az adalimumab rendelkezik Magyarországon 2016 óta törzskönyvvel a felnőttkori nem infekciózus eredetű, nem anterior uveitis kezelésére. Kiemelt jelentőségét az adja, hogy ez az első és napjainkig az egyetlen biológiai terápiás készítmény, amely uveitis indikációjával adható. Célunk, hogy bemutassuk a Szegedi Szemészeti Klinikán szerzett tapasztalatokat a nem fertőzőes eredetű uveitisek adalimumab terápiájával kapcsolatban felnőtt betegeink esetén.

**Betegek és módszerek:** Az SZTE Szemészeti Klinikán retrospektív módon vizsgáltuk a 2017 és 2021 között adalimumabbal kezelt felnőtt betegek adatait.

**Eredmények:** Vizsgálatunkba tizennyolc (tizenkét nő, hat férfi) beteget vontunk be. A résztvevők átlagéletkora az adalimumabkezelés indításakor ötvenegy év volt. Az uveitis anatómiai lokalizációját tekintve hét (39%) betegnél intermedier, három (17%) betegnél posterior, nyolc (44%) betegnél panuveitis állt fenn. Az uveitist négy betegnél szisztémás autoimmun betegség, egy betegnél serpinginosus chorioretinopathia okozta, tizenhárom betegnél az uveitis idiopathiás volt. Az adalimumabkezelés eredményeként a szisztémás és lokális kiegészítő kezelések aránya csökkent. Az uveitisek aktivitása és az uveitis szövödményeként kialakuló cisztoid makulaödéma és glaukóma aránya is csökkent adalimumab-terápia hatására a vizsgálati idő kezdetéhez viszonyítva. Az uveitises epizódok fellángolása minden esetben minimálisra csökkent, illetve megszűnt. Látásélességükben jelentős javulás nem következett be.

**Következtetés:** A bázisterápiára nem reagáló uveitises betegek esetében a gyógyulási lehetőséget a biológiai terápia nyújthatja. A vizsgálatunkban résztvevők demográfiai adatai, az uveitisek lokalizációja, a gyulladást kiváltó okok, az adalimumab hatása a gyulladás aktivitására és a szövödményekre megegyeznek a szakirodalomban leírtakkal.

## The role of biological therapy in the treatment of non-infectious uveitis – The results of the patients treated with adalimumab in the southern Great Plain

**Introduction:** Since 2016, only adalimumab has gotten approval among the tumour necrosis factor inhibitors for treating non-infectious, non-anterior uveitis. Adalimumab is the only biologic agent that can be given for the indication of uveitis. We introduce our experiences with adalimumab in the therapy of non-infectious non-anterior uveitis in adulthood in the southern Great Plain.

**Patients and methods:** Retrospective investigation in the Department of Ophthalmology, University of Szeged, between 2017 and 2021.

**Results:** We examined 18 (12 females and 6 males) patients. Their average age was 51 years old at the beginning of the therapy. Seven (39%) patients had intermedier, 3 (17%) patients had posterior, 8 (44%) patients had panuveitis. The causes of uveitis were systemic autoimmune disease in 4 cases, 1 patient had serpinginous chorioretinopathy, and 13 patients had idiopathic uveitis. During adalimumab therapy, the rate of additional local and systemic therapy decreased. The activity of the inflammation, the rate of cystoid macular edema, and glaucoma decreased. There was no progression or worsening in visual acuity.

**Conclusion:** When DMARD therapy doesn't work, biologic therapy can provide a resolution. Among our patients, the demographic data, the localization of the inflammation, the cause of the inflammation, the effect of adalimumab, and the complications of adalimumab therapy meet the data from the literature.

### KULCSSZAVAK

uveitis, biológiai terápia, adalimumab

### KEYWORDS

uveitis, biological therapy, adalimumab

Kézirat beérkezése: 2024. 03. 03. Közlésre elfogadva: 2024. 04. 22.

## Bevezetés

Az uveitis a gyulladós betegségek egyik gyakori és látást veszélyeztető csoportja, ami az uveát, a retinát és a retinaereket érinti. Különböző megközelítések szerint lehet osztályozni: az anatómiai elhelyezkedés, a kiváltó okok, a klinikai és patológiai megjelenés és a betegség lefolyása alapján (7, 10, 12).

A Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) munkacsoport 2005-ben publikálta az uveitisek felosztásáról szóló alapelveket. A klasszifikáció alapjául a gyulladás anatómiai lokalizációja szolgál, ez alapján beszélünk anterior, intermedier és posterior uveitisről. Panuveitis esetén nincs predilekciós helye a gyulladásnak (4).

Etiológia szerint megkülönböztünk fertőzőes és nem fertőzőes eredetű uveitist. Fertőzőes uveitist okozhatnak vírusok, baktériumok, gombák és paraziták. A nem fertőzőes eredetű uveitis háttérben gyakran szisztémás autoimmun alapbetegség, neurológiai kórkép vagy egyéb, szemészeti szindróma áll. Az esetek közel egyharmadában ismeretlen marad a kiváltó ok, ez az ún. idiopathiás forma (10, 11).

Az uveitis kezelésének célja csökkenteni, illetve megelőzni a látást fenyegető szövödmények kialakulását, mérsékelni a betegség tüneteit és a beteg panaszait; illetve az uveitist okozó háttérbetegség gyógyítása (2).

A kortikoszteroidok a szem nem fertőzőes eredetű gyulladós megbetegedéseinek a fő terápiás alappillérei. Szemészetben a kortikoszteroidokat alkalmazhatjuk csepp, periokuláris, intravitrealis vagy szisztémás formában (orálisan vagy intravénásan) is (2, 9, 10).

Intermedier és posterior non-infekciós uveitis (NIU) esetében, ha a betegség kortikoszteroidra rezisztensnek bizonyul, vagy súlyos mellékhatások lépnek fel, akkor immunmoduláció révén ható, Disease-Modifying Antirheumatic Drugs (DMARD) gyógyszercsoportba tartozó szerek alkalmazása jöhet szóba. Ezek az antimetabolitok

(metotrexát, azatioprin), kalcineurin-gátlók (ciklosporin, tacrolimus) és alkilálószerke (ciklofoszfamid). Ezen szerek adása társszakták bevonásával történik. Használatuk mellett fontos a máj- és vesefunkció szoros kontrollja, sok esetben ezeknek az értékeknek a romlása indokolja a terápiamódosítást (1–3).

Amennyiben az immunmoduláns szerek sem érik el a kívánt hatást, vagy mellékhatásokat okoznak, biológiai terápia jöhet szóba. Uveitis indikációjával felnőtteknek adható TNF-alfa-gátlók csoportjába tartozó biológiai terápiás készítmény az adalimumab. Felépítését tekintve humán IgG1 monoklonális antitest, előállítására rekombináns DNS-technológiával történik. Elsőként a rheumatoid arthritis, majd számos egyéb autoimmun betegség kezelésére engedélyezték használatát (5). Az adalimumab 2016 óta engedélyezett Magyarországon nem fertőzőes eredetű, intermedier-, posterior- és panuveitisben. Kiemelt jelentőségét az adja, hogy ez az első és napjainkig az egyetlen biológiai terápiás készítmény, amely uveitis indikációjával adható. NIU-ben adalimumabterápia jön szóba a szisztémás kortikoszteroid- és az immun-suppressziós terápia hatástalansága esetén, illetve, ha használatuk egyéb okok miatt kontraindikált (1, 3).

Az adalimumab alkalmazása subcutan módon történik. Kezdő telítő dózisa 80 mg, majd ezt követően a fenntartó terápia kéthetente 40 mg. Az adalimumab használata során felléphetnek mellékhatások, leggyakrabban az injekció beadásának helyén alakul ki lokális reakció (fájdalom, duzzanat, erythema). Fertőzőes kórképek közül gyakran fordulnak elő felső légúti infekciók, opportunist fertőzések, továbbá sok esetben megfigyelték látens tbc és HBV reaktiválódását. Előidézheti autoimmun betegség kialakulását, mint például psoriasis vagy ritkán *Guillan-Barré-szindróma* és sclerosis multiplex. Mellékhatásként fellépő leggyakoribb malignus betegség a nem melanoma természetű bőrrák, lymphoma és leukémia (8).

Az adalimumab TNF-alfa-gátlás révén megváltoztatja az immunrendszer működését, így a szervezet fogékonyabbá válhat fertőzőes és daganatos betegségekre. Az immunfunkciók megváltozása egyes autoimmun és demyelinizációs kórképek progresszióját is kiválthatja. A kezelés megkezdése előtt szűrővizsgálatokat kell végezni olyan betegségek kizárására, amelyek adalimumabterápia mellett a betegség súlyosbodásához vezetnének. Ezek kizárásában segítségünkre lehetnek a részletes anamnézis, laborvizsgálatok és képalkotó diagnosztikai eszközök (pl.: mellkasröntgen, szívultrahang-vizsgálat) (1, 3, 5, 8).

Vizsgálatunk célja volt, hogy bemutassuk a Szegedi Szemészeti Klinikán 2017. januártól 2021. decemberig szerzett tapasztalatokat a NIU adalimumabterápiájával kapcsolatban felnőtt betegek esetén.

Tanulmányunk további célkitűzése volt az adalimumabbal kezelt NIU-betegek eredményeinek összehasonlítása az irodalmi adatokkal.

## Betegek és módszerek

Tanulmányunkban retrospektív módon vizsgáltuk a Szegedi Szemészeti Klinika uveitis ambulanciáján 2017. január és 2021. december között nem fertőzőes eredetű uveitis miatt adalimumabbal kezelt felnőtt betegeket. A MedSol rendszer segítségével jutottunk a vizsgálatunkhoz szükséges adatokhoz és információkhoz.

Tanulmányunkba azokat a betegeket választottuk be, akik az adalimumabot uveitis indikációjával kapták és legalább 3 hónapig tartott a kezelés.

A vizsgálatunk 2 fő részből állt:

1. Az általános adatok feljegyzése és kiértékelése (nem, életkor, az uveitis anatómiai lokalizációja és oldalisága, az NIU etiológiája, a terápia megkezdése előtt alkalmazott egyéb kezelések, az adalimumabterápia folytonossága, az adalimumabterápia időtartama,

a kezelés során fellépő mellékhatások).

2. Az adalimumabterápia indításakor feljegyzett adatok és eredmények összehasonlítása a terápia elhagyásakor/a követési idő végén feljegyzett adatokkal és eredményekkel.

Etikai engedély száma: 5053

## Eredmények

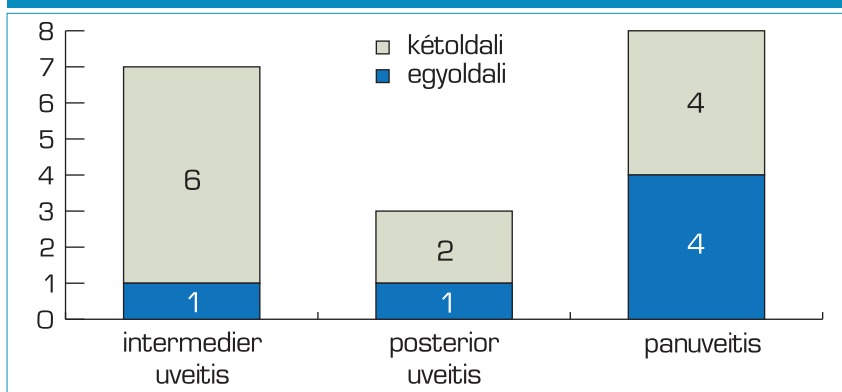
A kritériumainknak 18 beteg (12 nő, 6 férfi) felelt meg, így ezen betegek adatait és eredményeit dolgoztuk fel. A legfiatalabb beteg 20 éves, a legidősebb beteg 80 éves volt az adalimumabterápia kezdetekor. A betegek átlagéletkora az adalimumab indításakor 51 év volt.

Hét (39%) betegnél intermedier-, három (17%) betegnél posterior-, nyolc (44%) betegnél panuveitis állt fenn. Hat (33%) betegnél az uveitis egyoldali (2 esetben jobb oldali; 4 esetben bal oldali), tizenkettő (67%) betegnél pedig kétoldali volt, ezt mutatja az **1. ábra**.

A vizsgálatunkba bevont betegeknél a fertőzőes eredetet minden esetben kizártuk. Az anamnézis, laborvizsgálatok és képalkotók segítségével, továbbá a társszakmák bevonásával öt (28%) esetben tudtuk megállapítani a gyulladás eredetét. Az uveitis hátterében egy esetben rheumatoid arthritis, egy esetben szeronegatív spondylarthritis, egy esetben juvenilis idiopathiás arthritis (JIA), egy esetben ANA-pozitív discoid lupus erythematosus, egy esetben pedig serpinginosus chorioretinopathia igazolódott. A fennmaradó 13 (72%) betegnél ismeretlen maradt a kiváltó ok. A **2. ábra** ismerteti az uveitisek etiológia szerinti megoszlását a vizsgálatban résztvevők között.

Az adalimumabkezelés előtt 14 (77%) beteg kapott szisztémásan kortikoszteroidot, ami hat esetben okozott mellékhatást: 4 betegnél a per os kortikoszteroid-terápia mellett vérnyomás-ingadozás és cukorháztartás-zavar alakult ki, 2 betegnél intraokuláris nyomásemelkedés jelentkezett. Szisztémás immun-

1. ábra: Uveitisek anatómiai lokalizációja



szuppresszív kezelésben hat (33%) beteg részesült az adalimumabterápia előtt. A leggyakrabban ciklosporint és metotrexátot alkalmaztunk. Az egyik páciensnél az immunszuppresszív szerek mellékhatásokat okoztak, az azatioprin mellett láz és végtagfájdalmi jelentkeztek, a ciklosporin vesefunkció-romlást idézett elő.

A vizsgálatunkba bevont betegek közül 13 (72%) beteg kapta folyamatosan az adalimumabot, közülük két (11%) páciens esetében került felfüggesztésre. Az egyik betegnél családtervezés miatt 1 évig szüneteltettük a terápiát, majd ezt követően a recidiváló uveitise miatt újraindítottuk. A másik betegnél adalimumab mellett paradox psoriasis jelentkezett mellékhatásként, de a bőrtünetek szanálódása után újrazkezdjük az adalimumabkezelést.

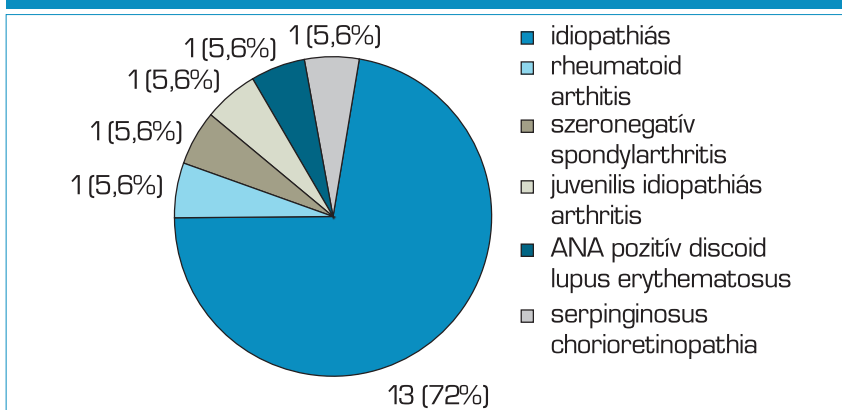
A terápiát három (17%) esetben állítottuk le véglegesen, két betegnél az adalimumab mellett jelentkező mellékhatások miatt, a harmadik

betegnél terápiaerezisztencia miatt került leállításra.

A vizsgált betegek között a legrövidebb adalimumabmal történő kezelési idő 3 hónap volt, amikor a páciensnél paradox psoriasis alakult ki, ezért a terápiát leállítottuk. A leghosszabb adalimumab alkalmazási idő 57 hónap, az átlag terápia idő 26 hónapig volt.

A követési idő alatt öt (28%) betegnél jelentkezett mellékhatás. Két beteg esetében paradox psoriasis alakult ki az adalimumab alkalmazása mellett, emiatt az egyik betegnél a terápiát felfüggesztettük, majd a bőrtünetek szanálódása miatt az uveitis kiújulásával a terápiát újraindítottuk. A másik betegnél is leállítottuk az adalimumabot a bőrtünetek miatt, de a követési idő végéig nem indítottuk újra. Egy betegnél a terápia során több alkalommal láz jelentkezett, valószínű az adalimumabterápia mellékhatásaként, ezért a terápiát leállítottuk. Az egyik vizsgált személynél a kezelés során

2. ábra: Az uveitisek etiológia szerinti megoszlása



egy alkalommal testszerte, de főleg a felső testfélén vörös, nem viszkető foltok jelentek meg, amelyek égető érzéssel társultak. A bőrtünet pontos etiológiája ismeretlen maradt, az adalimumab elhagyása nélkül, bőrgyógyászati terápia mellett a tünetek szanálódtak.

Egy beteg a subcutan injekció beadási helyén kialakuló lokális erythemáról számolt be. A bőrpír és duzzanat a beadást követően 4-5 nap alatt elmúlt. A páciensnél kialakuló bőrtünetek nem indokolták az adalimumab elhagyását.

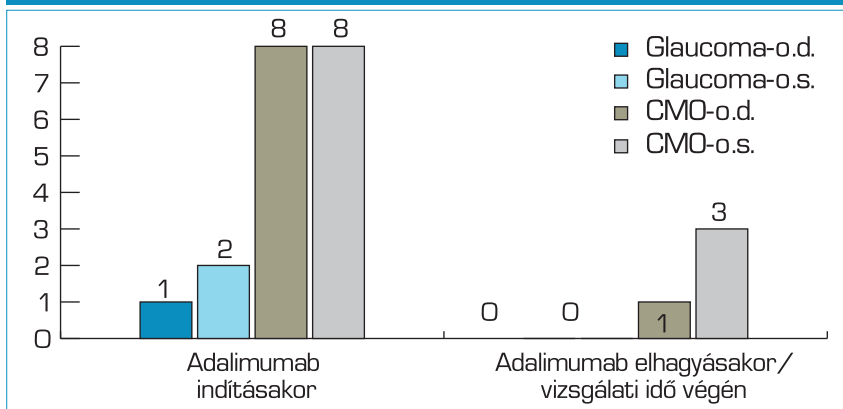
Az adalimumabterápia kezdetekor 12 (66%) jobb és 15 (83%) bal szemben detektáltunk aktív uveitist. A vizsgálati idő végén egy esetben, jobb szemben volt aktív a gyulladásos folyamat, a bal szemeknél nem találtunk aktív uveitist. Adalimumab használata mellett az aktív uveitisek aránya jelentősen lecsökkent.

Az adalimumab indításakor összesen 15 (42%) (6 jobb, 7 bal) szembeadtunk alkalmanként valamilyen lokális szteroidinjekciót. A vizsgálat befejeztével összesen hat (16%) (3 jobb, 3 bal) szembe injekciótunk szteroidot szükség esetén, és ezen felül egy páciens mindkét szemén anti-VEGF-injekcióval egészítettük ki az adalimumabterápiát. Az átlagosan egy főre jutó napi per os szteroidmennyiség a követési idő kezdetén 6,3 mg volt, ami a követési idő végére 2,2 mg-ra csökkent. Az adalimumab indításakor négy beteg, az adalimumab elhagyásakor kettő beteg részesült szisztémás immun-suppresszív kezelésben.

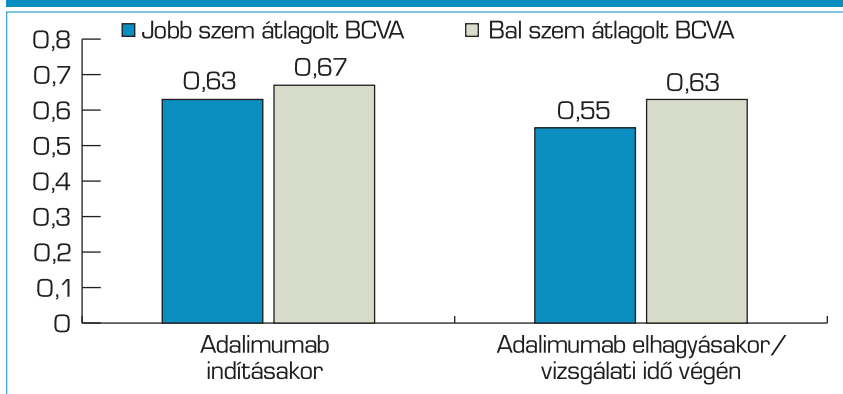
Összevetettük az uveitis leggyakoribb szövődményeinek, a glaukómának és a cisztoid makulaödéma (CMO) az előfordulását a vizsgálat kezdetén és végén. Vizsgálatunk elején összesen 16 (8 jobb, 8 bal) szemben észleltünk CMO-t és 3 szemben (1 jobb, 2 bal) glaukómát. A követési idő végén 4 szemet (1 jobb, 3 bal) érintett CMO, glaukóma pedig egyik páciensnél sem állt fenn, ezt mutatja a 3. ábra.

A 4. ábra demonstrálja az átlagolt legjobb korrigált látásélességet (best

3. ábra: Uveitises szövődmények megoszlása



4. ábra: Átlagolt BCVA a jobb és bal szemben



corrected visual acuity – BCVA), a vizsgálat kezdetén a jobb szemben 0,63, a bal szemben 0,67 volt. A követési idő végén mért BCVA mindkét szemben kevesebb lett, a jobb szemben 0,55, a bal szemben 0,63. A vizsgálati idő kezdetéhez viszonyított látásélesség romlásáért három szem esetében band keratopathia, négy szem esetében szürkehályog, kettő szem esetében makulát érintő károsodás volt felelős.

### Megbeszélés

Az NIU a fiatal és középkorú populációt érintő betegség, amely nőknél gyakrabban fordul elő (7, 11, 12). A vizsgálatunkban résztvevő 18 betegből 12 nő, 6 férfi beteg volt, a férfínő arány 1:2. Az adalimumabterápia kezdetén a betegek átlagéletkora 51 év volt. A vizsgált betegek demográfiai jellemzői megegyeznek a szakirodalomban leírtakkal (7, 11, 12).

Az uveitis anatómiai lokalizációja alapján hét (39%) betegnél interme-

dier-, három (17%) betegnél posterior-, nyolc (44%) betegnél panuveitist találtunk. A betegek 67%-ánál (12 beteg) volt kétoldali az uveitis. A terápiában részesülők között tehát nagyobb százalékban fordult elő intermedier vagy panuveitis, és gyakrabban mutatkozott kétoldali lokalizációban.

Az NIU hátterében leggyakrabban szisztémás autoimmun betegség vagy szemészeti szindróma áll, de sok esetben az etiológia ismeretlen marad (7, 9, 10). Vizsgálatunkban az uveitist négy betegnél szisztémás autoimmun betegség, egy betegnél serpinginosus chorioretinopathia okozta, 13 betegnél az uveitis idiopathiás volt.

Az endogén uveitisek kezelése egy meglehetősen összetett folyamat, amely során társszakmák bevonása is szükséges lehet. A terápia megválasztásában a lépcsőzetesség elvét kell szem előtt tartani. NIU esetén a nem anterior uveitisek első terápiája a kortikoszteroid-kezelés, leginkább

szisztémásan. A kortikoszteroidot azonban sok betegnél a kialakuló mellékhatások, vagy terápiaerezisztencia miatt el kell hagyni, ilyen esetekben az úgynevezett szteroidspóroló immunszuppresszív szerek jöhetnek szóba. DMARD-terápia hatástalanság, vagy mellékhatás esetén harmadik lépcsőként biológiai terápia bevezetése lehetséges (1–3, 8).

Vizsgálatunkban az adalimumab bevezetése előtt mindegyik beteg kapott lokálisan és szisztémásan kortikoszteroidot (2). Az adalimumabot harmadik terápiás lépcsőként alkalmaztuk.

A szakirodalomban adalimumab használata esetén az uveitis aktivitását illetően jelentős javulásról számolnak be (1–3, 8). Az adalimumabterápia indításakor összesen 27 (75%) szemem volt aktív az uveitis, a vizsgálati idő végére egy (0,03%) szem kivételével az összes aktív uveitis remisszióba került. Eredményeink azt mutatják, hogy az adalimumab a gyulladás aktivitását kedvezően befolyásolja.

Adalimumab használatával a betegknél mind a lokális, mind a szisztémás kiegészítő terápiák mértékét csökkenteni lehetett, sok esetben elhagyásra kerültek.

A TNF-alfa-gátlók CMO-ra kifejtett kedvező hatását számos vizs-

gálatban leírták (1, 3, 6). Ezzel jól korrelál, hogy vizsgálatunkban az uveitis szövődményeként fellépő CMO sok esetben jól reagált az adalimumabra. Kezdetben összesen tizenhat, tanulmányunk végén négy szemem észleltünk CMO-t. Adalimumab használata mellett a három glaukómás szemem is sikerült az intraokuláris nyomás egyensúlyi állapotát visszaállítani.

Az adalimumabterápia sikerét mérhetjük a BCVA változásával is. A szakirodalomban adalimumabterápia használata mellett látásélesség javulásról számolnak be (1–3, 8). Tanulmányunkban a követési idő végére a jobb és bal szemem is kevesebb lett az átlag BCVA a vizsgálati idő kezdetéhez viszonyítva. A BCVA-ban a jobb szemem 0,08-os; a bal szemem 0,03-os csökkenés volt megfigyelhető. A romló látásélességet az egyes betegeknek a korábbi terápia mellékhatása, illetve a korábbi uveitisek következményeként kialakult makulaatrófia, katarakta vagy band keratopathia magyarázhatja.

## Következtetések

Összefoglalásul elmondhatjuk, hogy a vizsgálatunkban résztvevők demográfiai adatai, az uveitisek lokalizációja, a gyulladást kiváltó okok,

az adalimumab hatása a gyulladás aktivitására és a szövődményekre megegyeznek a szakirodalomban leírtakkal. A szakirodalmi eredmények alapján várt BCVA-javulás nem következett be egyéb, a látóélességet befolyásoló szemészeti betegségek miatt.

A TNF-alfa-gátlók lehetővé teszik az endogén uveitisek célzott terápiás kezelését. Az adalimumab biztonságos és legtöbb esetben hatásos kezelésnek bizonyult, az eddigi szisztémásan ható szerekhez (kortikoszteroidok, DMARD) képest hatalmas előrelépés az endogén uveitisek kezelésében. Jelenleg is tesztelés alatt állnak és a közeljövőben szemészeti terápiában bevezetésre kerülhetnek olyan biológikumok, amelyek még célzottabban és akár sikeresebben tudják eliminálni az uveitises gyulladást kiváltó és fenntartó citokineket, interleukineket (6).

## Nyilatkozat

*A szerzők kijelentik, hogy eredeti közleményük megírásával kapcsolatban nem áll fenn velük szemben pénzügyi vagy egyéb lényeges összeütközés, összeférhetetlenségi ok, amely befolyásolhatja a közleményben bemutatott eredményeket, az abból levont következtetéseket vagy azok értelmezését.*

## IRODALOM

- Fodor M. Terápiás újdonságok az uveitis kezelésében. *Szemészet* 2021;158: 171–191.
- Foster CS, Kothari S, Anesi SD, et al. The Ocular Immunology and Uveitis Foundation preferred practice patterns of uveitis management. *Surv Ophthalmol* 2016; 61: 1–17. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2015.07.001>
- Géhl Zs, Szepessy Zs, Nagy Zs. A TNF- $\alpha$ -gátló szemészeti alkalmazása: adalimumab kezelés uveitisben. *Orv Hetil* 2021; 162: 1370–1375. <https://doi.org/10.1556/650.2021.32188>
- Jabs DA, McCluskey P, Palestine AG, et al. The standardisation of uveitis nomenclature (SUN) project. *Clin Experiment Ophthalmol* 2022; 50: 991–1000. <https://doi.org/10.1111/ceo.14175>
- Jang D-I, Lee A-H, Shin H-Y, et al. The Role of Tumor Necrosis Factor Alpha (TNF- $\alpha$ ) in Autoimmune Disease and Current TNF- $\alpha$  Inhibitors in Therapeutics. *Int J Mol Sci* 2021; 22: 2719. <https://doi.org/10.3390/ijms22052719>
- Pleyer U, Neri P, Deuter C. New pharmacotherapy options for noninfectious posterior uveitis. *Int Ophthalmol* 2021; 41: 2265–2281. <https://doi.org/10.1007/s10792-021-01763-8> and *Clinical Science Course*. China, American Academy of Ophthalmology 2020; 68–83. ISBN: 1681043653, 9781681043654
- Smeller L, Sümegi V, Tóth-Molnár E, Sohár N. A biológiai terápia helye a gyermekkori uveitis ellátásában. *Orv Hetil* 2022; 163: 1402–1408. <https://doi.org/10.1556/650.2022.32578>
- Sohár N. Gyermekkori uveitisek. *Szemészet* 2017; 154: 191–198.
- Süveges I, Csákány B, Dohán J, Erdei A, Fodor M, Géhl Zs, Módos L, Resch M, Sohár N, Szekanez Z, Szepessy Zs. Uveitis. *Medicina könyvkiadó Zrt.*; 2023. pp. 29–36, 53–59, 118–122. ISBN: 978 963 226 869 9.
- Tsirouki T, Dastiridou A, Symeonidis C, et al. A Focus on the Epidemiology of Uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* 2018; 26: 2–16. <https://doi.org/10.1080/09273948.2016.1196713>
- Yang P. Classification of uveitis. In *Atlas of uveitis*. China, Springer Nature Singapore Pte Ltd. and People's Medical Publishing House; 2021. pp. 7–9. ISBN-10: 9811537283 ISBN-13: 978-9811537288

## LEVELEZÉSI CÍM

Dr. Sohár Nicolette, 6720 Szeged, Korányi fasor 10–11.  
E-mail: nicollette.sohar@gmail.com