

Ocularis toxoplasmosis terápiás nehézségei egy esetünk kapcsán a COVID-19-pandémia alatt

SÁNDOR SZILVIA DR., SMELLER LILLA DR., TÓTH-MOLNÁR EDIT DR., SOHÁR NICOLETTE DR.

Szegedi Tudományegyetem ÁOK, Szemészeti Klinika, Szeged
(Igazgató: Prof. Dr. Tóth-Molnár Edit egyetemi tanár)

Az uveitisek fertőzőes és nem fertőzőes eredetűek lehetnek, gyakran ismeretlen az etiológia. Az infékcíózus eredetű posterior uveitisek egyik leggyakoribb formája a *Toxoplasma gondii* protozoa által okozott toxoplasmosis, amely a primer fertőzést követően inaktív állapotba kerül, és főként immunkomprimált egyéneknél kiújulhat.

Fiatal férfi betegünk esetében évekkkel ezelőtt, iskolai szemészeti szűrővizsgálaton derült fény bal szem toxoplasmosisára. Célzott antibiotikum- és kortikoszteroid-terápiát követően a folyamat inaktívvá vált, majd négy évvel később kiújult. Az alkalmazott általános kortikoszteroid-terápia súlyos mellékhatásai jelentkeztek. További ellátásában gyulladáscsökkentő terápiát kizárólag lokálisan tudtunk alkalmazni, ennek ellenére a folyamat regrediált. Néhány hónappal később, a COVID-19-pandémia során, a folyamat SARS-Cov-2-infékcíóval társultan súlyosbodva kiújult. Betegünk kezelése a COVID-19-időszakban használatos Európai Uveitis Ajánlások alapján történt.

Látásjavulás mértéke ezen a szemén a klinikai kép alapján igencsak kétesnek tűnt, az alkalmazott terápia hatására viszont állapota jelentősen javult, legjobb korrigált visusa csaknem teljessé (0,9) vált.

Esetünk kapcsán szeretnénk felhívni a figyelmet a toxoplasmosissal diagnosztizált páciensek kezelési nehézségeire.

Treatment difficulties of ocular toxoplasmosis in a case study during the COVID-19 pandemic

Uveitis may be infectious or non-infectious, often with idiopathic etiology. One of the most common forms of infectious posterior uveitis is toxoplasmosis caused by the protozoa *Toxoplasma gondii*. After the primary infection the process becomes inactive, dormant, and may recur, especially in immuno compromised individuals.

In this case report, we would like to present the case of an immunocompetent young male patient who has been diagnosed with left eye toxoplasmosis years ago at a school ophthalmic screening test. This was followed by a targeted antibiotic and corticosteroid therapy, the process became inactive and then resumed four years later. Serious side effects of general corticosteroid therapy has been observed, so we were able to apply antiinflammatory therapy only locally, however, the process was regressing. Months later, during the COVID-19 pandemic, the process recurred in association with SARS-Cov-2 infection, his condition has worsened. Our patient was treated according to the European Uveitis Recommendations proposed for the COVID-19 pandemic period.

Although the visual acuity in the eye with infection seemed impossible to improve based on the clinical overview, his condition became much better, the best-corrected vision was almost 100% (0.9).

In this case, we would like to draw attention to the difficulties in the management of patients diagnosed with toxoplasmosis.

KULCSSZAVAK

posterior uveitis, toxoplasmosis, toxoplasmás retinochorioiditis

KEYWORDS

posterior uveitis, toxoplasmosis, toxoplasma retinochorioiditis

Bevezetés

A *Toxoplasma gondii* okozta retinohorioiditis az infekciózus uveitisek leggyakoribb formája. A népesség egyharmada lehet krónikusan fertőzött, gyakrabban szerzett, de congenitalis forma is ismert. A *T. gondii* oocystáit tartalmazó víz vagy élelmiszer elfogyasztásával először a vékonybél epitheliuma fertőződik meg, majd bradyzoita ciszták a véráram útján alvó állapotukban különböző szervekbe, mint például szembe vagy agyba jutnak. A fertőzés egészséges egyénekben rendszerint kezelés nélkül gyógyul, azt követően a kórokozó látens állapotban maradhat, ez viszont reaktiválódhat, ilyenkor a bradyzoita ciszták ruptúrájával aktív tachyzoiták szabadulnak fel, főként immunkomprimált egyénekben (2, 3, 5, 6, 10).

A diagnózis alapjául a jellegzetes klinikai tünetek és szerológiai vizsgálatok szolgálnak. A toxoplazmosis immunkompetens személyeknél spontán is gyógyulhat, látásromlás esetén azonban azonnali terápia szükséges a makula és a látóideg veszélyeztetettségének csökkentésére (1).

Kezelésében célzott terápiaként antimikrobás szerek (pyrimethamin, sulfadiazin, spyramycin, clindamycin és trimethoprim-sulfamethoxazol) játszanak fontos szerepet. A gyulladás csökkentésére kiegészítésként kortikoszteroidot alkalmazhatunk. A clindamycin dózisa naponta háromszor 300 mg, kisdedek esetén pedig testsúlykilogrammonként 250 mg. Szisztémásan alkalmazott prednizolon csökkentheti a gyulladásos gócot, amely gyermekek esetében minden másnap alkalmazandó 100-150 mg dózisban (4, 7, 8, 13, 15).

Egy fiatal, immunkompetens férfi beteg esetét szeretnénk bemutatni, különösen felhívva a figyelmet a megfelelő terápia kiválasztására.

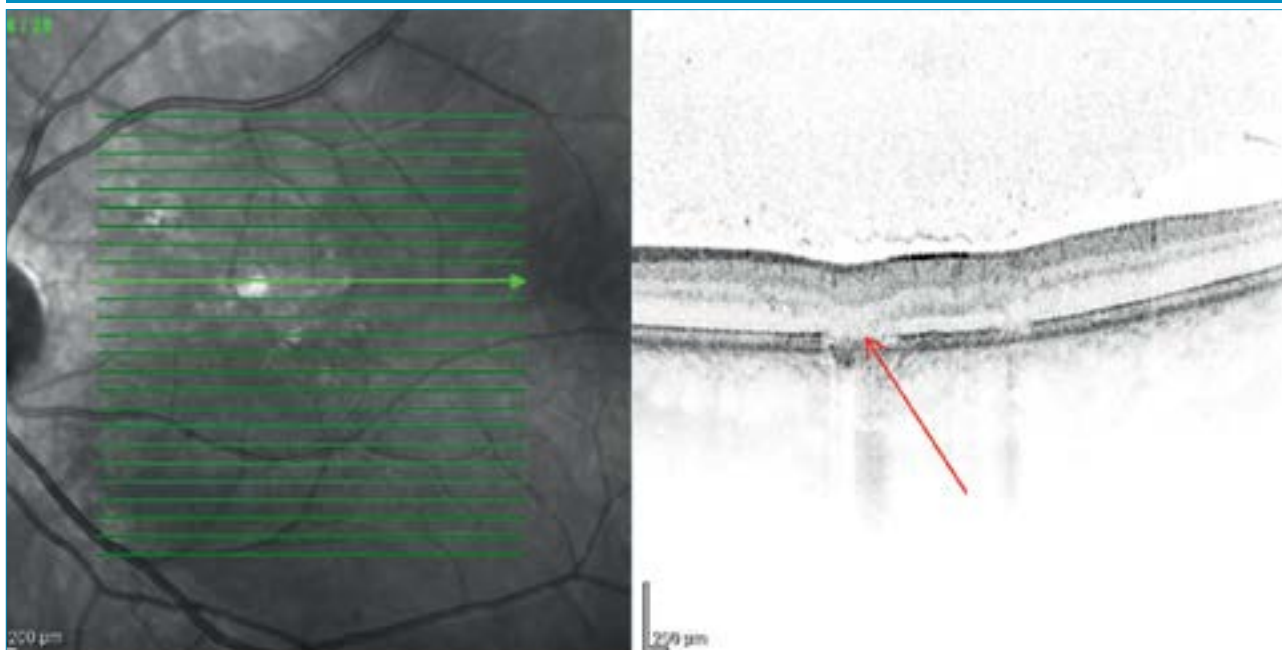
Esetismertetés

Tizennégy éves, immunkompetens férfi betegünk 2016 nyarán jelentkezett először intézményünkben. Két hónappal korábban, iskolai szűrővizsgálaton észlelték bal szem homályos látását, a gyermek szubjektíve panaszmentes volt. Helyi szemészeti vizsgálaton toxoplazmosis felmerült, szerológia

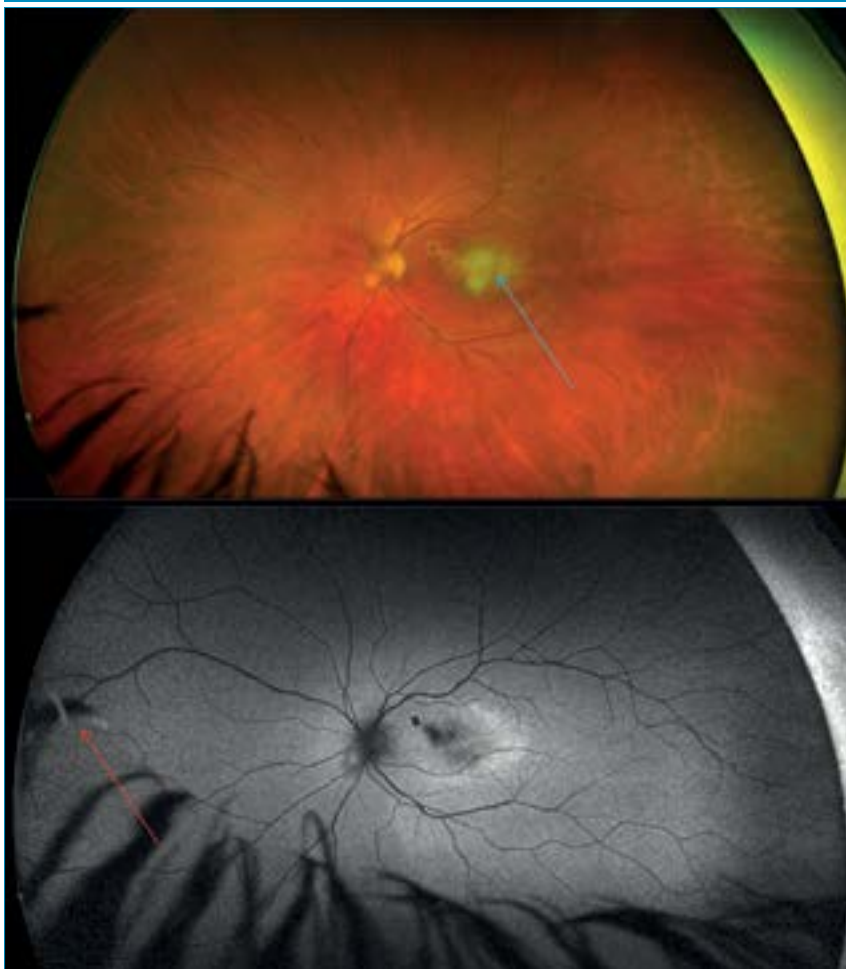
igazolta a korábban lezajlott infekciót. Egy hónapon át napi 3×300 mg per os clindamycin és testsúlyának megfelelő dóziszú metilprednizolon-terápiát alkalmaztak. Első, intézményünkben való megjelenése alkalmával jobb szemén 1,0, bal szemén korrekcióval 0,8 volt a látóélessége, kompenzált szemnyomás-értékekkel. Békés, gyulladásmentes elülső szegmenyum mellett, bal szemén parafovealisán két inveterált góc, optikai koherencia tomográfia (OCT) alapján a gócnak megfelelően retina pigmentepithelium-atrófia volt látható (1. ábra). A retinafolyamat inaktív állapota miatt obszerváció mellett döntöttünk.

Kontroll alkalmával gyulladásmentes elülső szegmens mellett az inveterált gócnak demarkálódott, ezzel szinkron az üvegtesti sejtes szórás regrediált, a látóélessége 1,0 lett. Ezt követően a beteg négy évig panaszmentes volt, 2020 nyarán bal szem feltöltése miatt jelentkezett másik intézményben, ahol chorioretinitis miatt dexamethason és ciclopentolat cseppet, illetve lőkésterápiában szisztémás metilprednizolont indítottak antimikrobiális védelem nél-

1. ábra: Bal szem OCT-felvétele. Parafovealisán apró inveterált góc. Superior-nasalisán fokális retina pigmentepithelium-atrófia (piros nyíl) látható



2. ábra: Bal szem ultra widefield fundusfotó és fundus autofluoreszcencia. Parafovealisán elhelyezkedő korábbi két apró inveterált góc mellett, a makula centrális részét érintő, foveát involváló sárgás-fehér exsudatum (kék nyíl) látható. Határai elmosottak, ez fundus autofluoreszcenciával vizsgálva hiperfluoreszcens szegélyű. Nasalis felső érárkád is érintett (piros nyíl)



kül. A kortikoszteroidot napi 500 mg-ról fokozatosan csökkentették a dózist háromnaponta felezve, majd per os terápiára váltottak. A kezelés végéhez közeledve gyomortájéki panaszok jelentkeztek, a beteg széklete sötét színűvé vált. Gasztroszkópia során Los-Angeles-felosztás szerinti C-stádiumú gastroesophagealis refluxbetegséget, oesophagealis, ventralis és duodenalis ulcerációkat találtak, ezért szelektív protonpumpagátló-terápia indult tüneti terápia mellett. Ezt követően intézményünkbe irányították, akkor látóélessége jobb szemem 1,0, bal szemem pedig 0,04 volt.

A korábban leírt parafovealis inveterált gócok mellett a makula területében egy papillányi friss, sárgás-fehér szatellita léziót láttunk a perifériás erek érintettségével (2. ábra). Disszeminációra utalt a nasalis felső érárkád mentén talált új góc, az OCT-felvétel intraretinalis ödémát igazolt (3. ábra).

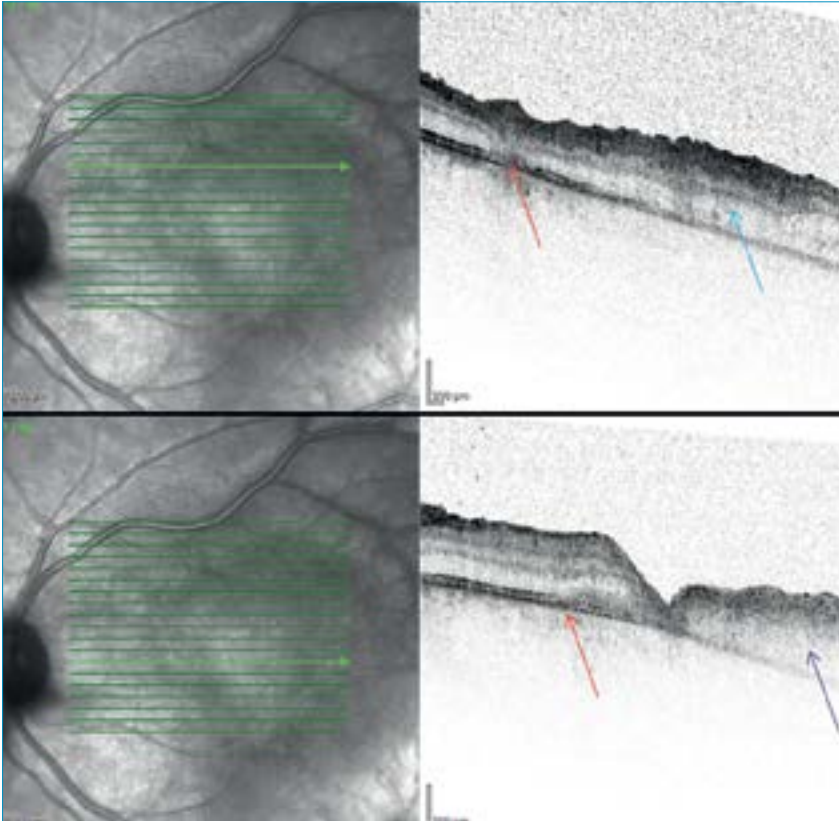
További terápia céljából osztályos felvétel mellett döntöttünk, bentfekvése során a korábban szerológiaiilag igazolt toxoplasmosis alapján indult terápia: szisztémás clindamycin hét napon át, napi 4×300 mg dózisban. A gastroenterológiai panaszok miatt kortikoszteroidot kizárólag szemcsepp és parabolbaris

injekciók formájában alkalmaztuk. Státusza a bentfekvés alatt javult, gyulladás mérséklődött, bal szemem 0,3 legjobb korrigált látóélesség mellett emittáltuk. Otthonában per os napi 2×2 szulfametoxazol (400 mg) és trimetoprim (80 mg) hatóanyag-tartalmú tabletta, napi 3× nonszteroid gyulladáscsökkentő szemcsepp terápia, és szoros observáció mellett a friss szatellita léziók demarkálódni kezdtek, látóélessége fokozatosan javult.

Egy hónappal későbbi kontroll alkalmával az üvegtesti térben friss gyulladásos sejtek jelentek meg az elülső szegmens érintettségével. Intravitrealis triamcinolon beadása mellett döntöttünk a per os antibiotikum- és lokális terápia kiegészítéseként, aminek következtében a gyulladás mértéke csökkent (4, 15). Antibiotikumterápiát további két hónapon át folytattuk. Kontroll alkalmával a legjobb korrigált látóélessége bal szemem 0,4 volt, üvegtesti térben gyulladásos sejtek már nem voltak láthatók. A folyamat inaktívra vált, így a munkavégzést engedélyeztünk az akkor 18 éves, jó általános állapotú fiatalembernek azzal a kikötéssel, hogy kerülje a nehéz, fizikai és pszichés megterheléssel járó munkát.

2020 decemberében újabb shub miatt jelentkezett ambulanciánkon, bal szemem homályos látást, fényérzékenységet, felfelé tekintéskor nyomó, szűrő fájdalmat panaszolt. Visusa jobb oldalon 1,0, bal szemem korrekcióval 0,55 volt. Szemészeti státuszában békés, lobmentes elülső szegmenst, tiszta üvegtestet, éles határu, kissé halványabb látóidegfőt, szabályos eredésű és lefutású ereket, makulatájékon parafovealisán két pigmentszegéllyel övezett, inveterált gócot, a temporális alsó érárkádot beszűrő sárgás exsudatiót, temporálisan-alul ödémás csillogást, valamint temporálisan vérzéseket láttunk. A gócok körül epiretinalis membrán volt sejthető (4. ábra). OCT-vizsgálattal a makula inferior részén friss serositast, a belső rétegek rendezetlenségét láttunk, és epiretinalis membrán is iga-

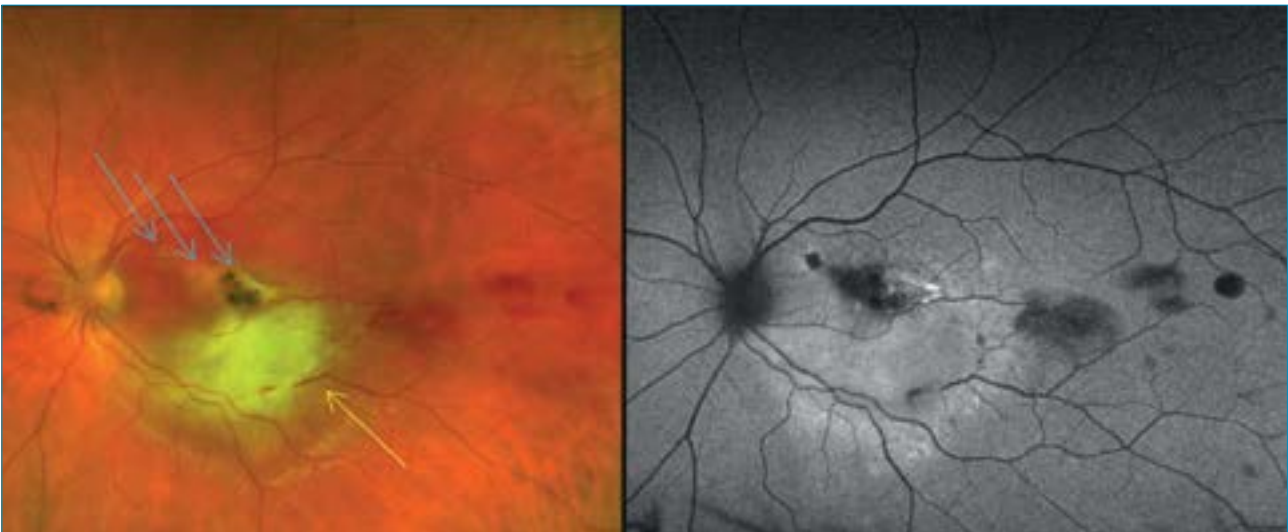
3. ábra: Bal szem OCT-felvétel. A metszett síkokban bal szemben egyenetlen vitreoretinalis felszínt, fovea körül intraretinalis ödémát (kék nyíl), foveában, és a korábbi lézióknak megfelelően fokális pigmentepithel-atrófiát láthatunk (piros nyilak), a lézióknak megfelelően subfovealisan hiperreflektív masszát, temporálisan dezintegrált retinarétegeket láthatunk (lila nyíl)



zolódott. Angio-OCT-vel jól láthatóvá váltak a makula inferior részén a nonperfúziós területek, szekunder chorioidea neovaszkuarizáció nélkül.

Reaktiváció miatt ismételt osztályos felvétel mellett döntöttünk, anamnéziséből kiemelendő, hogy beteghordóként kezdett el dolgozni a helyi Járványügyi Ellátó Központ SARS-Cov-2-fertőzött betegeket gondozó infektológia fekvőbeteg-osztályán. Elmondása szerint rendszeres gyorseszteszt-szűréseket végeztek a dolgozókon, viszont a fokozódó beteglétszám, és a kevés munkaerő miatt a munkaórák száma, és a fizikai igénybevétel ugrásszerűen megnőtt. Erre való tekintettel felvételét megelőzően SARS-Cov-2-gyorsesztesztet végeztünk, majd PCR-teszt céljából nasopharyngealis mintavétel történt. A gyorseszteszt negatív eredményét követően megismételtük a szerológiai vérvételt. Laborparaméterekben eltérést nem találtunk, szerológiai vizsgálat korábban lezajlott *Herpes simplex*, és *Epstein-Barr-vírus*-fertőzést, valamint *Toxoplasma gondii* IgG-szeropozitivitást igazoltak (186 UI/ml). Szisztémás antibiotikum- (clindamycin) terápiában részesült hét napon keresztül

4. ábra: Bal szem ultra widefield fundusfotó, és fundus autofluoreszcencia. A makulatájékon parafovealisan pigmentszegélyvel övezett, inveterált góccokat látunk (kék nyilak), tőle inferior irányban, a temporális alsó érarkádót beszűrő sárgás exsudatio (sárga nyíl). Temporálisan intraretinalis vérzések



napi 4×600 mg dózisban. Tekintettel a korábbi anamnézisre, és arra, hogy az újabb fellángolás a SARS-COV-2-pandémia közepén történt, kezelése az European Reference Network Uveitis ajánlásai alapján történt (15), így a parenterális antibiotikumterápia mellett kizárólag lokális gyulladáscsökkentő terápiát alkalmaztunk. Bent fekvése harmadik napján a korábban levett PCR-teszt koronavírus-fertőzést igazolt, emiatt a beteget intézetünkön belül izoláltuk, kezelését folytattuk. Betegünk végig láztalan volt, koronavírus-fertőzés tünetei nem jelentkeztek. Hospitalizációja ötödik napján megismételtük az intravitrealis triamcinolon injekciót helyi érzéstelenítésben (4, 15).

Tekintettel a makulát érintő korábbi és friss léziókra, szekunder CNV kialakulásának lehetőségével számoltunk, látásjavulás mértékét kétesnek tartottuk a távozási bal oldali 0,3-hez képest. Otthonában az antibiotikumterápiát szulfametoxazol és trimethoprim kezeléssel folytattuk.

Kontrollvizsgálatok alkalmával szemfenéki képen gyulladás csökkenését láttuk, vérzések megszűntek, góccok mérete csökkenni kezdett, látásélessége fokozatosan javult. Legutóbbi megjelenésekor látása jobb szemén 1,0, bal szemén korrekcióval 0,9, üvegtesti térben néhány pigmentált sejt, szemfenéken korábbi inveterált góccok, atrófiás terület volt látható. Antibiotikumterápiát ezt követően hetekig folytatta, klinikai kép alapján a folyamat hegesedésirányba tart, aktivitást nem mutat. Betegünket jelenleg is szorosan obszerváljuk, amennyiben szekunder CNV kialakul, anti-VEGF-terápia szóba jön.

Megbeszélés

A toxoplasmosis világszerte a posterior uveitisek jelentős részéért felelős, az érhártya mellett gyakran érinti az üvegtestet, látóidegfőt, retinát ellátó ereket (10, 11, 12, 14).

A diagnózis felállításához a tünetek, valamint jellegzetes funduskép

mellett fontos a szerológia vizsgálat. Az IgG-antitestek a primer fertőzést követően 1-2 héttel már kimutathatók a szérumból, és akár egy életen át is pozitívak lehetnek (14). Leggyakrabban fokális, nekrotizáló retinitises góccokat láthatunk, ami gyakran szövődik vitritissel, vasculitissel, ritkább esetekben papillitissel. Későbbi komplikációként gyakran előfordulhat cystoid makulaödéma, és epiretinalis membrán, amelyek a látást veszélyeztető legsúlyosabb szövödmények. Az esetek akár 80%-ában öt éven belül visszatér a gyulladás immunkompetens betegek esetében is (16). Az általunk bemutatott esetben hasonló tapasztaltunk. A kezelés az ajánlásoknak megfelelően történt egy fiatal, társbetegségek nélküli, jó általános állapotú férfi beteg esetében, ennek ellenére a gyulladás közel 5 éves periódus alatt két alkalommal is reaktiválódott.

Az ellátást nagyban nehezítette a második shub elején fellépő, megadózisú kortikoszteroid-indukálta nyelőcsövet, gyomrot és patkóbelet is érintő fekélyes eróziók jelenléte, amelyek a korábban alkalmazott szisztémás kortikoszteroid-terápia következményei. A nemzetközi ajánlásokat figyelembe véve a gyulladás csökkentése céljából javasolt az általános kortikoszteroid-terápia, betegünk esetében a gasztrointesztinális szövödmények miatt kizárólag lokálisan alkalmazhattuk (7, 8, 9, 14, 16). Az időben elkezdett és célzott antibiotikumterápia, illetve a lokális kortikoszteroid-injekciók együttes alkalmazásával a folyamat regrediált, a góccok demarkálódni kezdtek, az állapot inaktívvá vált.

Fontos a szoros obszerváció, ugyanis a reaktiváció sokszor tünetmentes is lehet. Kontroll alkalmával bár a beteg panaszmentes volt, láthatóvá vált az üvegtest friss gyulladással állapot, tekintettel a makulát fenyegető reaktiválódott gócra, lokális terápia mellett döntöttünk. Az időben alkalmazott intravitrealis triamcinolon, valamint a célzott antibiotikumterápia folytatása után csökkent a gyulladással folya-

mat. Mivel látása is javuló tendenciát mutatott, fizikai kíméletet a továbbiakban nem tartottuk indokoltnak, viszont a panaszmentes periódus ebben az esetben már jelentősen rövidebb volt.

Javaslatunkkal ellentétben, a páciens beteghordóként kezdett el dolgozni egy igencsak sok beteget ellátó járványellátó központban, ahol komoly pszichés és fizikális stressznek volt kitéve, elmondása szerint a hét majdnem minden napján dolgoznia kellett, és állandó fizikális kontaktusban volt a COVID-19 vírussal fertőzött, bent fekvő betegekkel. Felmerült, hogy a fokozott fizikai igénybevétel miatti gyengült immunstátusz okozta a gyulladás reaktivációját. Lehetséges viszont, hogy a tünetmentes COVID-19-infekció következtében lángolt fel a toxoplasmosis. A kiváltó ok jelen esetben nem volt egyértelmű.

A makulát érintő elváltozások miatt nem vártunk jelentős látásjavulást, a folyamat későbbi kimenetele a szekunder chorioidealis neovaszularizáció, és atrófia kialakulásától függött. A kontrollvizsgálatok folyamán csökkenő méretű góccokat, valamint fokozatosan javuló látóélességet tapasztaltunk. Az OCT egy bármikor reprodukálható, a diagnosztikában, illetve utánkövetésben rendszeresen, rutinszerűen használt vizsgáló módszer, az általa adott kép elemzése mégis szubjektív, a látott képet a klinikummal együtt kell értékelni. Ez alapján sem vártunk jelentős javulást visus, és a status tekintetében, mégis egy jó általános állapotú, 18 éves fiatal szervezettel álltunk szemben.

A maximális – lehetőségek nyújtotta – terápia mellett, megadva az esélyt az akár csekély javulásnak is, kezelését folytattuk. Legutóbbi kontroll alkalmával az érintett szemén, bár a góccok a makula területét továbbra is nagy részben kitöltik, jelentős zsugorodást láthattunk, demarkálódó, hegesedés irányába tartó folyamattal, és jelentős látásjavulással.

További rendszeres kontrollt tervezzük az inaktív gyulladás későbbiekben történő fellángolásának lehetőségéért.

Következtetések

A toxoplasmosis-inaktivációt követően immunkompetens betegeknél is bármikor kiújulhat. Fellángolás esetén az időben elindított, célzott antibiotikumterápia mellett gyulladáscsökkentés céljából kortikoszteroid adása is fontos. Amennyiben szisztémás felhasználásra

nincs lehetőség, a lokális terápia (intraocularis injekció) is jó eredménnyel alkalmazható. Esetünkben, bár a beteg immunstátuszát a COVID-19-infekció is gyengítette, a helyileg alkalmazott gyulladáscsökkentő és célzott szisztémás antimikrobás kezelés mellett a beteg állapota a fellángolásokat követően regrediált, visusa csaknem teljes (0,9).

Következésképpen, főként fiatal betegek esetében, a képalkotó diagnosztikai módszerekkel látott képet mindig egyénre szabottan, a

klinikai képpel együtt kell értékelni, megadva az esélyt a további javulásra.

Nyilatkozat

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

IRODALOM

1. Antoniazzi E, Guagliano R, Meroni V, Pezzotta S, Bianchi PE. Ocular impairment of toxoplasmosis. *Parassitologia* 2008; 50: 35–6. PMID: 18693554
2. Bertrand PJ, Jamilloux Y, Ecochard R, Richard-Colmant G, Gerfaud-Valentin M, Guillaud M, Denis P, Kodjikian L, Sève P. Uveitis: Autoimmunit and Beyond. *Autoimmunity Reviews* 2019 september; 189: 102351. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2019.102351>
3. Butler NJ, Furtado JM, Winthrop KL, Smith JR. Ocular toxoplasmosis II: clinical features, pathology and management. *Clin Experiment Ophthalmol* 2013; 41: 95–108. <https://doi.org/10.1111/j.1442-9071.2012.02838.x>
4. Casoy J, Nascimento H, Silva LMP, Fernandez-Zamora Y, Muccioli C, Dias JRO, Nobrega MJ, Nobrega HAJ, Zummo J, Belfort R. Jr. Effectiveness of treatments for ocular toxoplasmosis. *Ocul Immunol Inflamm* 2020; 28: 249–255. <https://doi.org/10.1080/09273948.2019.1569242>
5. Chung SA, Kim C, Lim JY, Chung YR. Optic perineuritis as an initial presentation of ocular toxoplasmosis: a case report. *Int J Ophthalmol* 2022 Dec 18; 1512: 2043–2046. <https://doi.org/10.18240/ijo.2022.12.25>
6. Hadarits F, Sohár N, Kovács A. Okuláris toxoplasmosis diagnosztikája és kezelése centrális serosus chorioretinopathiával szövődött toxoplasmás retinokorioiditis eset kapcsán. *Szemészet* 2020; 1571: 11–17.
7. Jasper S, Vedula SS, John SS, Horo S, Sepah YJ, Nguyen QD. Corticosteroids as adjuvant therapy for ocular toxoplasmosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2013 April; 4: CD007417. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007417.pub2>
8. Lin HY, Lee WA. The Role of Corticosteroids in Treating Acute Ocular Toxoplasmosis in an Immunocompetent Patient: A Case Report. *Front Med Lausanne* 2022 Jun 29; 9: 843050. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.843050>
9. Porter D, Vemulakonda GA. Toxoplasmosis. *American Academy of Ophthalmology. EyeSmart® Eyehealth.* <https://www.aao.org/eye-health/diseases/toxoplasmosis-8>. Accessed March 25, 2019.
10. Salmon JF. *Kanski's Clinical Ophthalmology Ninth edition* 2020. p. p. 456–461.
11. Shodi GS. Uveitis classification Overview. Medscape, updated 18 February, 2020; <<https://emedicine.medscape.com/article/1208936-overview>>
12. Smith JR, Liam MA, Arruda SL, Cordeiro CA, Lie S, Rochet E, Belfort R, Furtado JM. Pathogenesis of Ocular Toxoplasmosis. *Progress in Retinal and Eye Research* 2021. march; 81: 100882. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2020.100882>
13. Sohár N. Gyermekkori gyulladásos szembetegségek. *Szemészet* 2015; 1511: 6–22.
14. Süveges I, Csákány B, Dohán J, Erdei A, Fodor M, Géhl Zs, Módis L, Resch M, Sohár N, Szekanecz Z, Szepessy Zs. Uveitis. *Medicina könyvkiadó Zrt.*; 2023. pp. 29–36., 53–59., 118–122.
15. Touhami S, Bodaghi B, Tucker W. Recommendations for patients with uveitis during the COVID-19 Pandemic. *ERN-EYE* 2020 april; N003 v1.0
16. Young-Hoon P, Ho-Woo N. Clinical Features and Treatment of Ocular Toxoplasmosis. *The Korean Journal of Parasitology* 2013. august; 514: 393–399. <https://doi.org/10.3347/kjp.2013.51.4.393>

LEVELEZÉSI CÍM

Dr. Sándor Szilvia Alexa, 6720 Szeged, Korányi fasor 10–11.
E-mail: sandorszilvia.alex@med.u-szeged.hu