

SYNDROM VOGT-KOYANAGI-HARADA: SPEKTRUM KLINICKÝCH FOREM A LÉČBA SÉRIE PŘÍPADŮ ONEMOCNĚNÍ V TERCIÁLNÍM OČNÍM CENTRU V SEVERNÍ MALAJSIÍ

Hasan Nur Atiqah^{1,2}, Mustapha Mushawiahti², Wan Abdul Halim Wan Haslina²

¹Department of Ophthalmology, Hospital Sultanah Bahiyah, Malaysia

²Department of Ophthalmology, Faculty of Medicine, University Kebangsaan Malaysia Medical Center, Malaysia

Autoři nejsou v souvislosti s touto prací ve střetu zájmů.

Překlad tohoto článku neprošel autorskou korekturou. Originální text v angličtině je dostupný v on-line verzi tohoto čísla časopisu.

Do redakce doručeno dne: 14. 6. 2023

Přijato k publikaci dne: 22. 12. 2023

Publikováno on-line: 29. 1. 2024



Dr Nur Atiqah Hasan
Department of Ophthalmology
University Kebangsaan Malaysia
Medical Center
Cheras
56000 Kuala Lumpur, Malaysia
E-mail: syikk_1201@yahoo.com

SOUHRN

Cíle: Autoři představují spektrum klinických forem, počáteční klinický obraz a trendy v léčbě 14 případů syndromu Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) v terciálním očním centru v severní Malajsií.

Série případů: 14 případů Vogt-Koyanagi-Harada syndromu (VKH) bylo v průběhu pěti let (2015–2020) retrospektivně zhodnoceno. Průměrný věk byl 37,7 roku (rozmezí 21–64 let), s převahou žen (85,7 %). U všech případů bylo postižení obou očí akutní uveitidou. 11 z nich (78,6 %) mělo pravděpodobně syndrom VKH a tři (21,4 %) jeho neúplnou formu. Všichni pacienti se k prvnímu vyšetření dostavili s akutní panuveitidou. V oblasti zadního segmentu byl nejčastějším postižením edém terče u 57,1 % (16 z 28 očí) a exsudativní odchlípení sítnice (ERD) u 35,7 % (10 z 28 očí). U 35,1 % případů byla zjištěna slepota (slabozrakost 3/60 a horší) a u stejné velké skupiny (35,1 %) středně těžké zrakové postižení (6/18–6/60). Mírné zrakové postižení (6/12–6/18) a těžké zrakové postižení (6/60–3/60) mělo v obou skupinách 7,1 % případů. Léčba deseti pacientů (71,4 %) vyžadovala při následných návštěvách kombinovanou imunomodulační léčbu druhé linie. Pouze čtyři pacienti (28,6 %) dobře reagovali na léčbu kortikosteroidy. Na konci sledovaného období většina pacientů nevykazovala žádné poškození zraku (64,3 %), následovala skupina pacientů s lehkým zrakovým postižením (21,4 %) a středně těžkým poškozením zraku (14,3 %). Žádný z pacientů nevykazoval těžké zrakové postižení nebo slepotu.

Závěr: VKH je potenciálně oslepující onemocnění v případě, že je v akutním stadiu nedostatečně léčeno. Většina našich pacientů dosáhla dobrých výsledků vidění díky včasnému zavedení imunomodulační léčby a systémových kortikosteroidů.

Klíčová slova: Vogt-Koyanagi-Harada syndrom, imunomodulační, kortikosteroidy, panuveitida

SUMMARY

VOGT-KOYANAGI-HARADA DISEASE: THE CLINICAL SPECTRUM AND MANAGEMENT OF CASE SERIES IN A TERTIARY EYE CENTRE IN NORTHERN PART OF MALAYSIA

Aims: We present the clinical spectrum, the initial clinical presentation with management trends in treating 14 Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) disease cases in a tertiary center in the Northern part of Malaysia.

Case series: There were 14 cases of Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) disease retrospectively reviewed over five years (from 2015 to 2020). The mean age at presentation was 37.7 years (range 21–64 years), with female predominance (85.7%). All cases presented with acute uveitic stage and bilateral eye involvement. Of them, 11 (78.6%) were probable VKH, and three (21.4%) were incomplete VKH. All patients attended with acute panuveitis at first presentation. The main posterior segment involvement was disc edema in 57.1% (16 out of 28 eyes) and exudative retinal detachment (ERD) in 35.7% (10 out of 28 eyes). Most of them presented with blindness (3/60 and worse) and moderate visual impairment (6/18–6/60); 35.71% each, followed by mild visual impairment (6/12–6/18), and severe visual impairment (6/60–3/60); 7.1% each. Ten patients (71.4%) required combination second-line immunomodulatory treatment during subsequent visits, and only four patients (28.6%) responded well to corticosteroid therapy. Most of the cases achieved no visual impairment (64.3%), followed by mild visual impairment (21.4%) and moderate visual impairment (14.3%), and none were severe or blind at the end of follow-up.

Conclusion: VKH is a potentially blinding illness if there is inadequate control of the disease in the acute stage. Most of our patients achieved good visual outcomes with early immunomodulatory treatment and systemic corticosteroids.

Key words: Vogt-Koyanagi-Harada Disease, immunomodulatory, corticosteroid, panuveitis

Čes. a slov. Oftal., 80, 2024, No. x, p. 140–144

ÚVOD

Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) syndrom je systémové autoimunitní onemocnění postihující především buňky obsahující melanin, a to hlavně v oku, meningech, uchu a kůži. Představuje 6–8 % asijské populace [1,2], převážně dospělé ženy [3,4]. V Japonsku je 6,8–9,2 % případů uveitidy způsobeno syndromem VKH [9]. Obdobnou incidenci vykazuje i populace Singapuru, kde bylo zjištěno, že VKH je nejčastější příčinou panuveitidy (32,8 %), což představuje 7,2 % všech uveitid léčených v letech 1997–2001 [16]. Toto onemocnění má silnou genetickou souvislost s HLA-DRB1*0405 [5–7]. Postižení oka je obvykle spíše oboustranné [8,9] než jednostranné.

Probíhá ve čtyřech fázích: prodromální, akutní uveitida, rekonvalescence a chronicky recidivující. U pacientů je oční postižení charakterizováno edémem terče, panuveitidou a exsudativním odchlípením sítnice (ERD). Mezi extraokulární projevy patří neurologické (bolesti hlavy a meningismus), sluchové (tinnitus či ztráta sluchu) a mohou se objevit i kožní změny (alopecie, polióza a vitiligo).

Dosud je základem léčby akutní VKH časná a agresivní léčba systémovými kortikosteroidy, jejímž účelem je rychlé zastavení zánětlivých procesů. Neadekvátní léčba v počátečním stadiu onemocnění může vést k jeho recidivě. Se zvyšující se frekvencí zánětů oka se zvyšuje i výskyt očních komplikací, které jsou spojeny s horší zrakovou prognózou. Imunomodulační léčba (IMT) může být u pacientů zahájena současně s kortikosteroidy, protože dosažení jejího plného účinku může trvat týdny až měsíce, což umožňuje vysazení kortikosteroidů.

První mezinárodní workshop zabývající se onemoc-

něním VKH v roce 2001 doporučil nová revidovaná diagnostická kritéria usnadňující diagnostiku onemocnění. Jejich přehled je uveden v Tabulce 1 [18]. Onemocnění je klasifikováno do kategorií: a) „úplná forma VKH“, pokud se u pacienta vyskytnou oční, neurologické, sluchové i kožní projevy; b) „neúplná forma VKH“, pokud se u pacienta vyskytnou oční a buď neurologické/sluchové projevy, anebo kožní postižení; a c) „pravděpodobná VKH“, pokud pacient vykazuje pouze oční projevy [4,5,18]. Pacienti s VKH mohou mít onemocnění VKH v akutní/rané nebo chronické/pozdní fázi.

V tomto článku představujeme 14 případů onemocnění VKH, které se vyskytly během pěti let v terciálním očním centru v severní Malajsii.

MATERIÁLY A METODY

Jedná se o retrospektivní vyhodnocení pacientů se syndromem Vogt-Koyanagi-Harada, kteří byli v letech 2015 až 2020 léčeni na oftalmologické klinice nemocnice Sultanah Bahiyah. Všechny čtrnáct pacientů bylo vybráno z nemocničních záznamů s informovaným souhlasem a dodržením Helsinské deklarace. Byla zjištěna detailní anamnéza a výsledky očních vyšetření zahrnující zrakovou ostrost Snellovými optotypy (VA), nitrooční tlak (IOP), vyšetření na šterbinové lampě, vyšetření fundu pomocí asférické čočky super field a nepřímou oftalmoskopii za použití 20D asférické čočky. V požadovaných případech bylo provedeno ultrazvukové vyšetření bulby a pořízena fotografie očního pozadí. Dále bylo pacientům provedeno základní vyšetření krve, včetně celkového krevního obrazu (CBC), sedimentace erytrocytů (ESR), renálního profilu (RP), jaterního

Tabulka 1. Diagnostická kritéria pro Vogt-Koyanagi-Harada syndrom

Úplná forma syndromu Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) (musí být přítomna kritéria 1 až 5)
1. Žádné penetrující oční trauma nebo operace v anamnéze pacienta před začátkem uveitidy
2. Žádné klinické příznaky nebo laboratorní výsledky svědčící o jiném očním onemocnění
3. Postižení očí je oboustranné (podmínka A nebo B musí být splněna v závislosti na stadiu onemocnění, v němž se pacient v době vyšetření nachází). <i>A. Časná (akutní) manifestace onemocnění</i> - Musí být prokázána difúzní choroiditida (s nebo bez přední uveitidy, zánětlivé reakce sklivce nebo hyperemie optického disku), která se může projevovat jedním z následujících projevů: 1) Ložiska subretinální tekutiny, nebo 2) Bulózní serózní odchlípení sítnice - Při nejednoznačném nálezů na očním pozadí musí být přítomny oba následující nálezy: 1) Ložiska opožděné choroidální perfuze, mnohočetná ložiska bodového prosakování fluoresceinu, velké plakoidní oblasti hyperfluorescence, hromadění v subretinální tekutině a barvení optického disku při fluorescenční angiografii a 2) Difúzní choroidální ztlustění bez známek zadní skleritidy. <i>B. Pozdní manifestace onemocnění</i> - Anamnéza naznačuje předchozí přítomnost nálezů - Oční depigmentace; fundus typu „sunset glow“ nebo Sugurův příznak - Jiné oční příznaky: 1) Numulární chorioretinální depigmentovaná jizva nebo 2) Shlukování a/nebo migrace pigmentového epitelu sítnice, nebo 3) Recidivující nebo chronická přední uveitida."
4. Neurologické/sluchové nálezy (mohly vymizet během vyšetření); meningismus, tinnitus nebo pleocytóza mozkomíšního moku.
5. Nálezy na kůži (nepředcházející vzniku onemocnění centrálního nervového systému nebo oka); alopecie, polióza nebo vitiligo.
Neúplná forma Vogt-Koyanagi-Harada syndromu (musí být přítomna kritéria 1 až 3 a 4 nebo 5, jak byla definována pro úplnou formu VKH)
Pravděpodobný Vogt-Koyanagi-Harada syndrom (izolované postižení očí; musí být přítomna kritéria 1 až 3)

funkčního testu (LFT), náhodného měření krevního cukru (RBS), rentgenu hrudníku, tuberkulinového testu, sérologie na hepatitidu B a C, HIV a syfilis.

Mezinárodní klasifikace nemocí 11 (2018) rozděluje zrakové postižení do dvou skupin: postižení vidění na dálku a postižení vidění na blízko. Mezi poruchy vidění na dálku patří mírně zhoršená zraková ostrost horší než 6/12; středně zhoršená zraková ostrost horší než 6/18; silně zhoršená zraková ostrost více než 6/60 a slepota, tj. zraková ostrost horší než 3/60 [19].

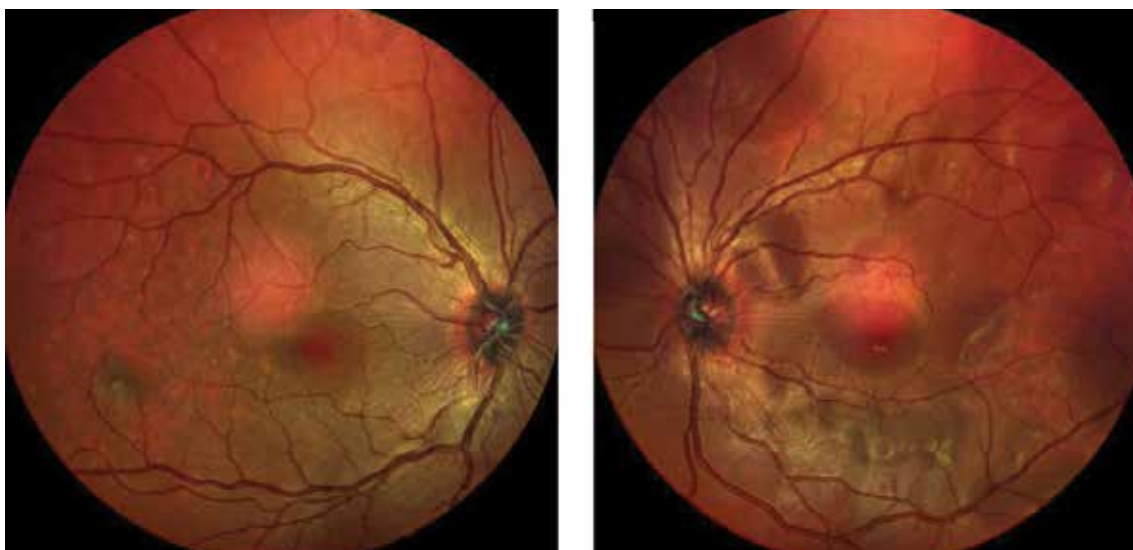
VÝSLEDKY

Celkem bylo hodnoceno 28 očí 14 pacientů, mezi nimi 85,7% žen (12/14). Většina pacientů byli Malajci, 78,5 %

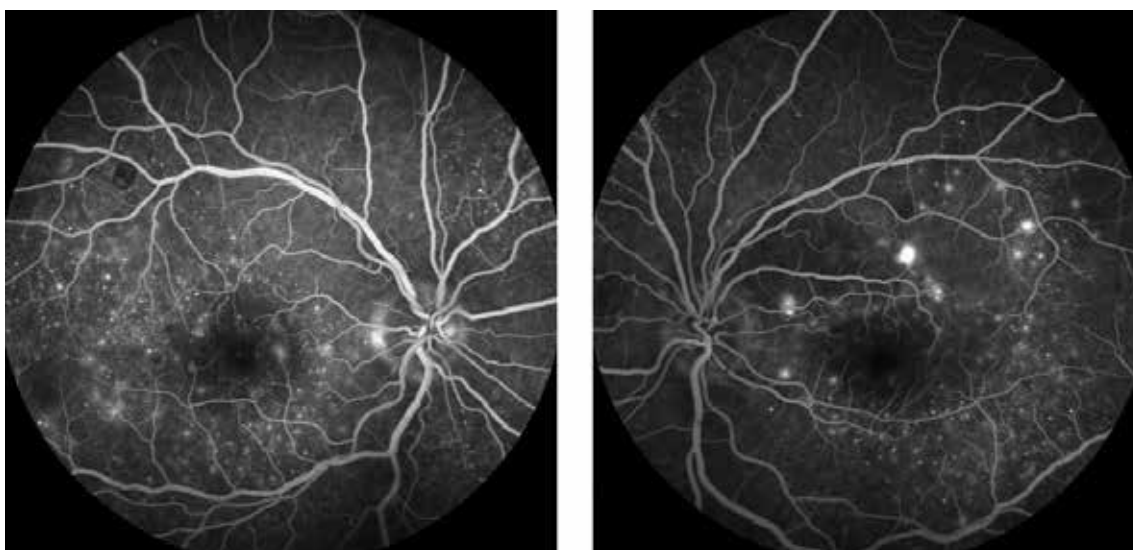
(11/14), dále Číňané, 14,2 % (2/14) a Indové, 7,14 % (1/14). Průměrný věk sledovaných pacientů byl 37,7 roků (rozmezí 21–64 let).

Na začátku měli všichni pacienti akutní fázi oboustranné uveitidy. Mezi 14 pacienty bylo 78,6 % (11/14) pravděpodobných případů VKH, u 21,4 % (3/14) případů šlo o neúplnou formu VKH a žádný neměl úplnou formu VKH. Na konci sledování se u deseti očí (35,7 %) vyvinula hypopigmentace fundu vzhledu „sunset glow“ (večerní červánky).

Nejčastějším příznakem bylo rozmazané vidění u 92,8 % případů (26 z 28 očí). Při prvním vyšetření u 35,1 % případů byla zjištěna slepota (slabozrakost 3/60 a horší) a u stejné velké skupiny (35,1 %) středně těžké zrakové postižení (6/18–6/60). Mírné zrakové postižení (6/12–6/18) a těžké zrakové postižení (6/60–3/60) mělo



Obrázek 1. Pacient v akutním uveitickém stadiu s oboustranným multifokálním exudativním odchlípením sítnice



Obrázek 2. FFA zobrazuje oboustrannou mnohočetnou tečkovitou hyperfluorescenci na úrovni RPE
FFA – fluorescenční angiografie, RPE – pigmentový epitel sítnice

v obou skupinách 7,1 % případů. Všichni pacienti se k prvnímu vyšetření dostavili s akutní panuveitidou. Hlavním postižením na očním pozadí byl edém terče u 57,1 % (16 z 28 očí) a exsudativní odchlípení sítnice (ERD) u 35,7 % (10 z 28 očí), Obrázek 1. Během dalšího sledování se u deseti očí (35,7 %) vyvinula hypopigmentace fundu vzhledu „sunset glow“. Extraokulární příznaky byly přítomny ve třech případech. U jednoho pacienta byl diagnostikován kožní nález (vitiligo), další dva pacienti měli neurologický nález (bolesti hlavy) a sluchový nález (tinnitus).

Fluorescenční angiografie (FA) ve většině případů prokázala v časně arteriovenózní fázi mnohočetné tečkovité hyperfluorescence na úrovni RPE (Obrázek 2), s nahromaděním barviva v místě odchlípení sítnice (RD) v pozdních fázích angiografie.

28,5 % pacientů (4 ze 14) bylo léčeno lokálními i perorálními kortikosteroidy, 71,4 % pacientům (10 ze 14) byly kortikosteroidy podávány intravenózně. Současně byla u 71,4 % případů (10 ze 14) zahájena při recidivě onemocnění imunomodulační léčba azathioprinem nebo cyklosporinem a zároveň byly snižovány dávky kortikosteroidů.

Mezi nejčastějšími komplikacemi byla katarakta ve 42,8 % případů (12 z 28 očí) a sekundární glaukom u 28,5 % případů (8 z 28 očí), vyžadující odstranění katarakty a nasazení antiglaukomové medikace. V žádném z těchto případů nebylo nutné provést filtrující anti-glaukomovou operaci.

Na konci sledovaného období většina pacientů nevykazovala žádné poškození zraku (64,3 %), následovala skupina pacientů s lehkým zrakovým postižením (21,4 %) a středně těžkým poškozením zraku (14,3 %), žádný z pa-

cientů nevykazoval těžké zrakové postižení nebo slepotu. (Tabulka 2).

DISKUZE

Vogt-Koyanagi-Harada syndrom je velmi důležitou příčinou panuveitidy postihující častěji etnika s pigmentovanou kůží, jako jsou američtí Indiáni, Hispánci [12,13] a Asiaté, včetně etnik z Japonska [6], Singapuru [10] a Malajsie [8]. K. Diallo a kol., kteří provedli multicentrickou studii ve Francii zjistili, že primárně postiženým etnikem jsou Severoafričané (58 %), za nimiž následují etnika jihovýchodní Asie (49 %), kavkazské etnikum 20 % a hispánské etnikum 2 % [13]. Malajsie je země v regionu jihovýchodní Asie známá pro svůj multietnický charakter. V naší studii byla většina pacientů z malajsijské populace, protože byla s největší pravděpodobností provedena v oblasti s vysokým zastoupením původních malajsijských obyvatel. Epidemiologické rysy našich pacientů byly obdobné jako ve většině předchozích studií vykazujících častější postižení žen [3,4,10]. Věkové rozložení pacientů v našem souboru ve třetím až sedmém deceniu se mírně liší od většiny předchozích studií, které obvykle uvádějí výskyt ve druhém až pátém deceniu. Nejvýraznější společnou charakteristikou všech našich pacientů byl od začátku onemocnění nález akutní uveitidy, a většina z nich měla velmi špatný visus.

Základem léčby jsou rychle nasazené vysoké dávky systémových kortikosteroidů podávané perorálně nebo krátkou intravenózní aplikací, s následným pomalým snižováním perorálních dávek po dobu minimálně 6 měsí-

Tabulka 2. Klinická charakteristika, visus na začátku, výsledky, léčba

Případ č.	Pohlaví	Věk	Extraokulární manifestace	Snellenovy optotypy (pravé oko, levé oko) - visus na počátku	Snellenovy optotypy (pravé oko, levé oko) - výsledky na konci léčby	Léčba
1	Ž	32	žádné	6/36 a počítání prstů	6/24 a 6/36	Kortikosteroidy i.v. Azathioprine
2	Ž	44	kožní	pohyb ruky a pohyb ruky	6/9 a 6/9	Kortikosteroidy i.v. Azathioprine
3	M	21	neurologické	3/60 a 6/9	6/9 a 6/9	Kortikosteroidy i.v. Azathioprin
4	Ž	47	žádné	certa a 1/60	certa a 6/12	Kortikosteroidy i.v. Azathioprine
5	M	25	žádné	4/60 a 4/60	6/12 a 6/9	Kortikosteroidy i.v. Azathioprin, Cyklosporin
6	Ž	35	žádné	6/24 a 3/60.	6/9 a 6/9	Kortikosteroidy i.v. Azathioprine
7	Ž	64	žádné	6/24 a 6/15	6/9 a 6/9	Kortikosteroidy i.v. Azathioprine
8	Ž	40	žádné	6/9 a 6/12	6/9 a 6/9	Kortikosteroidy per os
9	Ž	33	žádné	6/18 a 6/12	6/9 a 6/9	Kortikosteroidy per os
10	Ž	60	žádné	certa a certa	6/18 a počítání prstů	Kortikosteroidy i.v. Azathioprine
11	Ž	55	žádné	počítání prstů a počítání prstů	6/9 a 6/9	Kortikosteroidy per os
12	Ž	63	sluchové	5/60 a 6/36	6/12 a 6/24	Kortikosteroidy per os
13	Ž	37	žádné	6/60 a 6/36	6/9 a 6/12	Kortikosteroidy i.v. Azathioprine
14	Ž	38	žádné	počítání prstů a počítání prstů	6/9 a 6/9	Kortikosteroidy i.v. Azathioprine

Ž – žena, M – muž

ců. Imunomodulační léčba (IMT) je formálně indikována u pacientů refrakterních či netolerujících kortikosteroidy.

Atsuko a kol. zjistili, že nasazení opakovaných vysokých dávek intravenózních kortikosteroidů v počáteční fázi může být prospěšné i v léčbě VKH syndromu u dětí [14]. Chee SP a kol. také zjistili, že u pacientů s VKH může být nutné k zajištění adekvátní imunosuprese nasadit vyšší dávky systémových kortikosteroidů [16]. V naší studii však na systémové kortikosteroidy reagovali pouze čtyři pacienti. K zastavení progresu onemocnění bylo u zbývajících deseti pacientů nutné nasadit imunomodulační léčbu (IMT) azathioprinem nebo cyklosporinem. Totéž vyplývá ze studie provedené Herbotem et al. Zjistili, že pokud je kombinace systémových steroidních a nesteroidních imunosupresiv podávána během 2–3 týdnů po nástupu onemocnění VKH, výsledkem může být zlepšení stavu, zabránění chronicitě onemocnění a nálezu „sunset glow fundus“ [17].

Odborná literatura posledních let navrhuje u onemocnění VKH imunomodulační léčbu (IMT) jako léčbu první volby. Oo EEL a kol. zjistili, že vysoké dávky kortikosteroidů spolu s IMT zlepšují během tří měsíců parametry vidění a snižují riziko vzniku chronické rekurentní uveitidy ve srovnání s klinicky indikovanou IMT [10]. Paredes a kol. popsali, že IMT podávána s nebo bez kortikosteroidů do šesti měsíců od stanovení diagnózy vede ke zlepšení vidění ve srovnání s kortikosteroidy v monoterapii nebo s opožděným přídatkem IMT [11]. Podobně i v naší stu-

dii byly většině pacientů současně s IMT podávány kortikosteroidy s cílem snížit riziko recidivy, jejichž dávkování bylo postupně snižováno a tím dosaženo dobrých konečných výsledků ve vidění.

Nedávná studie, jejímiž autory jsou Zhong Z a kol. z Číny, došla k závěru, že se imunomodulační léčba (IMT) cyklosporinem doplněná o podávání kortikosteroidů vyrovná co do dosažené kvality vidění biologické léčbě adalimumabem doplněné o kortikosteroidy [15]. Na rozdíl od předchozí studie však naši pacienti na podání biologických léčiv teprve čekali.

ZÁVĚR

VKH syndrom je závažné onemocnění potenciálně vedoucí ke slepotě a jeho nedostatečná kontrola může vyústit v trvalou poruchu zrakových funkcí. Léčba kortikosteroidy je u akutní fáze VKH stále terapií první volby. Většina pacientů však vyžaduje i dlouhodobou imunosupresi. Terapeutické možnosti pro druhou linii imunomodulační léčby byly dávány do souvislosti s významnou kontrolou zánětu a se zlepšením zrakových funkcí.

Poděkování

Očnímu lékaři a personálu oftalmologického oddělení nemocnice Sultanah Bahiyah, Alor Setar, Kedah, Malajsie.

LITERATURA

1. Lodhi SAK, Lokabhi, RJM, Peram V. Clinical spectrum and management option in Vogt-Koyanagi-Harada disease. Clin Ophthalmol. 2017;11:1399-1406.
2. Kharel R, Shah DN, Chaudhary M. Presumed Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) disease in Nepalese population; a rare entity. Clin Ophthalmol Res. 2016;4:97-100.
3. Agrawal A, Biswas J. Unilateral Vogt-Koyanagi-harada disease, report of two cases. Mid E Afr J Ophthalmol. 2011;8:82-84.
4. Usui Y, Goto H, Sakai H, Takeuchi M, Usui M, Rao NA. Presumed Vogt-Koyanagi-Harada disease with unilateral ocular involvement: report of three cases. Graef Arch Clin Exp Ophthalmol. 2009;247:1127-1132.
5. Pranav S, Sadhana S, Ranju K. Vogt-Koyanagi-Harada Disease: A case Series in a Tertiary Eye Centre. Hind Case Rep Ophthalmol Med. 2021. doi 10.1155/2023/8848659
6. Shindo Y, Inoko H, Yamamoto T, Ohno S. HLA-DRB1 typing of Vogt-Koyanagi-Harada's disease by PCR-RFLP and the strong association with DRB1*0405 and DRB1*0410. Br J Ophthalmol. 1994;78(3):223-226.
7. Shindo Y, Ohno S, Yamamoto T, Nakamura S, Inoko H. Complete association of HLA-DRB1*04 and-DQB1*04 alleles with Vogt-Koyanagi-Harada's disease. Hum Immunol. 1994;39(3):169-176.
8. Samy AM, Ngah NF, Khialdin SM, Azli NA, Hussin NH, Anee A. Association between HLA-DRB1*04 and Malay patient with Vogt-Koyanagi-Harada syndrome in Malaysia: A case control study. Malaysian Journal of Ophthalmology. 2019;2:84-97. doi 10.35119/MYJO.V112.11
9. Ohguro N, Sonoda KH, Takeuchi M, Matsumura M, Mochizuki M. The 2009 prospective multi-center epidemiologic survey of uveitis in Japan. Jpn J Ophthalmol. 2012;56:432-435. doi 10.1007/s10384-012-0158-z
10. Oo EEL, Chee SP, Yan Wong KK, Htoon HM. Vogt-Koyanagi-Harada Disease managed with Immunomodulatory Therapy within 3 months of disease onset. Am J Ophthalmol. 2020. 12. 1991
11. Paredes I, Ahmed M, Foster CS. Immunomodulatory therapy for Vogt-Koyanagi-Harada patients as first-line therapy. Ocul Immunol Inflamm. 2006;14:87-90.
12. Deák G, Koreishi AF, Goldstein DA. Do not discount the diagnosis of VKH based on race: self-reported race and ethnicity of patients with Vogt-Koyanagi-Harada disease in a predominantly white population. J Ophthalmic Inflamm Infect 2023 Mar 29. <https://doi.org/10.1186/s12348-023-00329-2>
13. Diallo K, Revuz S, Clavel-Refregiers G et al. Vogt-Koyanagi-Harada disease: a retrospective and multicentric study of 41 patients. BMC ophthalmology. 2020;20. 395. <https://doi.org/10.1186/s12886-020-01656-x>
14. Katsuyama A, Kusuhara S, Awano H, Nagase H, Matsumiya W, Nakamura M. A case of probable Vogt-Koyanagi-harada disease in a 3-year-old girl. BMC ophthalmology. 2019 (19):179. <https://doi.org/10.1186/s12886-019-1192-0>
15. Zhong Z, Dai L, Wu Q, et al. A randomized non-inferiority trial of therapeutic strategy with immunosuppressants versus biologics for Vogt-Koyanagi-Harada disease. 1 komunikace. 2023. června 2017 3768.
16. Chee SP, Jap A, Bacsai C. Spectrum of Vogt-Koyanagi-Harada disease in Singapore. Jpn J Ophthalmol. 2009;27:137-142. doi 10.1007/s10792-006-9009-6
17. Herbot Jr, Abu El Asrar A, Takeuchi M. Catching the therapeutic window of opportunity in early initial-onset Vogt-Koyanagi-Harada uveitis can cure the disease. Jpn J Ophthalmol. 2019;39:1419-1425.
18. Read RW, Holland GN, Rao NA et al. Revised diagnostic criteria for Vogt-Koyanagi-Harada disease; report of an international committee on nomenclature. Am J Ophthalmol. 2001;131(5):647-652.
19. International Classification of Disease-11 for Mortality and Morbidity-2018 [Internet]. Available from: <http://id.who.int/icd/entity/1103667651>