

## **SILMÄN ETUOSAN UVEIITTIEEN KOMPLIKAATIOT AIKUISVÄESTÖSSÄ POHJOIS-SUOMESSA 2008-2017**

LK Iida Hirn  
Syventävien opintojen tutkielma  
Lääketieteen tutkinto-ohjelma  
Kliinisen lääketieteen laitos / Silmätaudit  
Oulun yliopisto  
3/2019  
Ohjaajat: Professori Nina Hautala ja  
EL Mira Siiskonen

TIIVISTELMÄ

Hirn, Iida: Silmän etuosan uveiittien komplikaatiot aikuisväestössä Pohjois-Suomessa 2008-2017  
Syventävien opintojen tutkielma: 18 sivua, 1 liite (1 sivu)

---

Tutkimukseni käsittelee anteriorista uveiittia eli silmän etuosan silmänsisäistä tulehdusta. Anterioriseen uveiittiin liittyy tulehdusmuutoksia värikalvolla, etukammiossa ja/tai sädekehässä.

Tutkimus on retrospektiivinen tutkimus, jossa tavoitteena oli tutkia silmän etuosan uveiittien lisäsairauksia ja näön heikentymistä aikuisväestössä. Aineistoon valittiin potilaat Oulun yliopistollisen sairaalan Esko-potilastietojärjestelmästä ICD-10 tautiluokitusjärjestelmän diagnoosien H20.0 (Akuutti, puoliakuutti tai uusiutuva iriitti) ja H20.1 (Pitkäaikainen värikalvon ja sädekehän tulehdus) perusteella aikaväliltä 1.1.2008 - 31.12.2017. Kyseisenä aikana seurannassa oli aikuispotilaita yhteensä 2089, joista syventävien opintojen tutkielmaan valittiin 300 potilaan otos satunnaisesti. Otoksen potilaskertomuksia löytyi Esko-potilastietojärjestelmästä vuodesta 1998 lähtien ja potilaiden tietoja kerättiin koko heidän uveittisairaushistorian ajalta. Tulokset analysoitiin SPSS-ohjelmalla.

Anatomisen luokittelun mukaan iriittejä sairastavia potilaita oli 225 (75 %). Iridosykliittia sairasti 19 potilasta (6 %). 56 (19 %) potilaan kohdalla selkeää luokittelua joko iriittiä tai iridosykliittia sairastavien ryhmään ei voitu tehdä. Potilaista 172 (57 %) oli naisia ja 128 (43 %) miehiä. Ensimmäisen kerran sairastuessaan anterioriseen uveiittiin potilaiden iän keskiarvo oli  $46,4 \pm 17,8$ . Akuuttia anteriorista uveiittia sairasti 55 potilasta (18 %), uusiutuvaa eli rekurrenttia uveiittia 61 potilasta (20 %) ja kroonista uveiittia 184 potilasta (61 %). Yksi tai useampi uveitin lisäsairaus oli 199 potilaalla (66 %) ja 101 potilaalla (34 %) ei ollut lisäsairautta. Kaihia esiintyi 178 potilaalla (59 %), glaukoomaa 94 potilaalla (31 %), makulaturvotusta 48 potilaalla (16 %), papillaturvotusta 17 potilaalla (6 %), bandkeratopatiaa 16 potilaalla (5 %) ja lasiaisen irtaumaa 13 potilaalla (4 %). Riskitekijät lisäsairauksille olivat krooninen taudin kesto (OR=4,6) ja ikä (OR=1,027 yhtä ikävuotta kohden). 71 % (n=142) lisäsairauksista hoidettiin operatiivisesti.

Anteriorisessa uveitissa on lukuisia lisäsairauksia, jotka monet heikentävät näköä. Riskitekijöitä näön heikentymiseen ovat lisäsairauksien lisäksi niistä aiheutuvat leikkaukset. 45 potilaalla (15 %) toisen tai molempien silmien visukset olivat alle 0,05 tutkimusjakson viimeisellä käynnillä. Vähintään toisen silmän sokeudelle riskitekijöitä olivat ikä (OR=1,021 yhtä ikävuotta kohden), krooninen taudin kesto (OR=4,1), kaikki silmään kohdistuneet leikkaukset (OR=11,8), kaihileikkaus (OR=10,2), glaukoomaleikkaus (OR=4,1), sarveiskalvon siirto (OR=39,1), kaihi (OR=19,1), glaukooma (OR=7,7), bandkeratopatia (OR=8,9) ja kortisoniresponderius (OR=3,0).

Avainsanat: anteriorinen uveiitti, komplikaatiot, lisäsairaudet, näön heikentyminen, sokeus

## SISÄLLYS

1. JOHDANTO.....	1
2. TUTKIMUKSEN TEOREETTINEN TAUSTA.....	1
2.1. Uveiittien luokittelu.....	2
2.1.1. Anatominen luokittelu.....	2
2.1.2. Kestonmukainen luokittelu.....	3
2.1.3. Etiologinen luokittelu.....	3
2.2. Uveiittien kliiniset löydökset.....	4
2.3. Uveiittien diagnostiikka ja hoidon periaatteet.....	6
2.4. Uveiittien komplikaatiot.....	7
3. TUTKIMUKSEN TAVOITTEET.....	8
4. TUTKIMUSAINEISTO JA -MENETELMÄT.....	8
5. TULOKSET.....	9
5.2. Anterioristen uveiittien komplikaatiot.....	10
5.2.1. Lisäsairaudet.....	10
5.2.2. Näön heikentyminen ja sokeus.....	12
6. POHDINTA.....	13
7. LÄHTEET.....	16

## LIITTEET

Liite 1. Näöntarkkuusarvojen muuntotaulukko desimaaleista logaritmisiksi (logMAR)

## 1. JOHDANTO

Uveiitti on silmänsisäinen tulehdus. Uveiittien insidenssi Suomessa on 14-52 100 000 henkilövuotta kohden ja prevalenssi 0,73 % vuotta kohden. Tavallisesti sairastuneet ovat 20-50-vuotiaita (Alavesa & Jauhonen 2018, de Smet ym. 2011 & Päivönsalo-Hietanen ym. 1997). Yleisin uveiitti anatomisen luokittelun mukaan on anteriorinen uveiitti eli silmän etuosan tulehdus. Anterioriseen uveiittiin liittyy tulehdusmuutoksia värikalvolla, etukammiossa ja/tai sädekehässä.

Tyypillisimpiä lisäsairauksia anteriorisessa uveitissa ovat kaihi, sekundaariglaukooma, makulaturvotus, papillaturvotus ja bandkeratopatia. Lisäsairauksia esiintyy arviolta yli puolella uveiittipotilaista ja ne johtavat usein näön heikentymiseen (Rothova ym. 1996). Durraniin ym. (2004) mukaan noin kahdella kolmasosalla uveiittipotilaista näkökyky heikkenee. Teollisuusmaissa uveiitti on viidenneksi yleisin syy näön heikentymiseen ja jopa 10-15 % sokeutuu (Durrani ym. 2004).

Tämän retrospektiivisen tutkimuksen tarkoituksena on kartoittaa silmän etuosan uveiittien taudinkuva ja komplikaatiot aikuisväestössä Pohjois-Suomessa. Tutkimuksessa selvitetään lisäksi lisäsairauksien ja näön menetyksen riskitekijöitä. Uveitteja koskevia tutkimuksia ei ole Suomessa tehty vuoden 1997 jälkeen. Pohjois-Suomessa uveiittiin liittyvä tutkimus on julkaistu viimeksi vuonna 1977, joten uveiittitietojen alueellinen päivitys on aiheellista. Lisäksi lisäsairauksien ja näön menetyksen riskitekijöitä ei ole Suomessa tutkittu lainkaan. Lisäsairauksien ja näön heikentymisen riskitekijät tiedostamalla voidaan ehkäistä ja lieventää tehokkaammin näön heikentymistä ja parantaa uveiittipotilaiden elämänlaatua.

## 2. TUTKIMUKSEN TEOREETTINEN TAUSTA

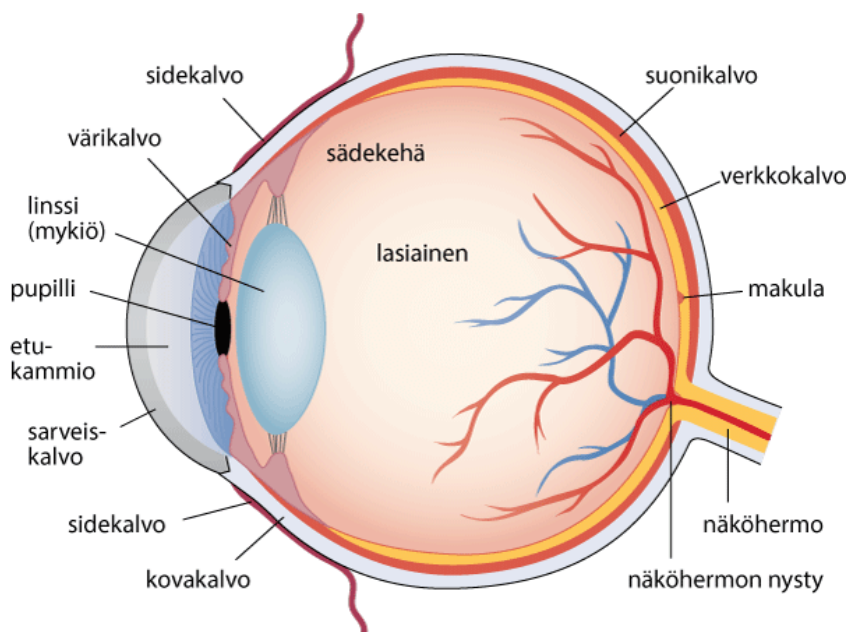
Uveiitti tarkoittaa silmänsisäistä tulehdusta. Tulehtunutta kudosta esiintyy suonikalvostossa, joka käsittää värikalvon, sädekehän ja suonikalvon. Suonikalvoston lisäksi tulehdusta voi esiintyä myös suonikalvoston läheisissä rakenteissa esimerkiksi lasiaisessa, verkkokalvossa tai näköhermossa.

## 2.1. Uveiittien luokittelu

Uveiitit voidaan luokitella tulehduksen anatomian, keston tai etiologian mukaan.

### 2.1.1. Anatominen luokittelu

Anatominen luokittelu perustuu tulehduksen primaariseen anatomiseen sijaintiin silmässä. International Uveitis Study Group (IUSG) luokittelee uveiitit anatomian mukaan anteriorisiin, intermediaarisiiin, posteriorisiin ja panuveiitteihin (de Smet ym. 2011, Jabs ym. 2005). Anterioriseen uveittiin liittyy tulehdusmuutoksia värikalvolla, etukammiossa ja/tai sädekehässä. Silmän eri anatomisia rakenteita on havainnollistettu kuvassa 1. Iriitti, iridosykliitti ja anteriorinen sykliitti ovat kaikki anteriorisia uveitteja. Iriitissä tulehtuneena on värikalvo, iridosykliitissä värikalvo ja sädekehä ja anteriorisessa sykliitissä vain sädekehä (Alavesa & Jauhonen 2018, Jabs ym. 2005). Suurin osa uveiteista on anteriorisia uveitteja.



Kuva 1. Silmän anatominen rakenne (Uusitalo & Seppänen 2018).

Intermediaarisessa uveitissa tulehdusta on lasiaisessa ja posteriorisessa uveitissa verkko- tai suonikalvossa. Puolestaan panuveitissa tulehtunutta kudosta ilmenee koko silmän suonikalvostossa eli sekä etukammiossa että lasiaisessa ja verkko- tai suonikalvossa (Alavesa & Jauhonen 2018, Jabs ym. 2005).

### **2.1.2. Kestonmukainen luokittelu**

Keston mukaan uveiitit luokitellaan akuutteihin, toistuviin eli rekurrentteihin ja kroonisiin (Jabs ym. 2005). Akuutti uveiitti alkaa äkillisesti ja kestää alle kolme kuukautta. Toistuvassa uveitissa potilaalla esiintyy toistuvia sairausjaksoja, joiden välillä on yli kolmen kuukauden kestoinen oireeton jakso ilman uveiittilääkitystä. Kroonisessa uveitissa tulehdus on jatkunut yli kolme kuukautta tai tauti uusiutuu lääkityksen päätyttyä alle kolmessa kuukaudessa (Guly & Forrester 2010, Jabs ym. 2005).

### **2.1.3. Etiologinen luokittelu**

Etiologia pyritään aina selvittämään uveiittipotilailta. Uveittien taustalla oleva etiologia on laaja, mutta yleisin aiheuttaja on autoimmuunisairauden pohjalta kehittynyt tulehdus (Alavesa & Jauhonen 2018). Muita yleisimpiä uveitin aiheuttajia ovat infektiot ja systeemiset immuunivälitteiset sairaudet (Pan ym. 2013).

Etiologialtaan uveiitit voidaan luokitella infektiivisiin ja ei-infektiivisiin. Infektiivisessä etiologiassa aiheuttajat voivat olla bakteereita, viruksia, sieniä tai loisia. Bakteereista esimerkiksi borrelia burgdorferi, treponema pallidum tai mycobacterium tuberculosis voivat aiheuttaa uveiittia. Viruksista esimerkkejä ovat Herpes simplex -, Varicella zoster - ja sytomegalovirus. Sienistä uveiittia voivat aiheuttaa esimerkiksi candida albicans ja aspergillus fumigatus ja loisista toxoplasma gondii (Alavesa & Jauhonen 2018, Pan ym. 2013).

Teollisuusmaissa yleisimmät infektiivisen uveitin aiheuttajat ovat toksoplasmoosi-loinen ja herpes simplex -virus. Kehitysmaissa infektiiviset uveiitit ovat selkeästi yleisempiä kuin teollisuusmaissa ja yleisimmät aiheuttajat ovat onkokerkiaasi, toksoplasmoosiloinen ja herpes simplex -virus, tuberkuloosi, leprosi ja leptospiroosi (de Smet ym. 2011, Rathinam & Namperumalsamy 2007).

Ei-infektiivisten uveittien etiologia on joko systeemisairaus tai idiopaattinen eli taustalla ei ole tunnettua systeemisairautta. Uveitteja aiheuttavia systeemisairauksia ovat esimerkiksi seronegatiiviset spondyloartropatiat (HLA-B27), sarkoidoosi, lastenreuma, MS-tauti, yleistynyt punahukka (SLE) ja Behçetin oireyhtymä (de Smet ym. 2011, Alavesa & Jauhonen 2018).

Lisäksi uveittia voivat aiheuttaa syövät (lymfooma, leukemia, retinoblastooma), silmään kohdistuneet traumat ja leikkaukset sekä keinolinssit ja lääkkeet (Pan ym. 2013).

Kaikista uveittitapauksista noin 90 % on anteriorista uveittia, joilla lähes puolella etiologia on idiopaattinen. Muita yleisiä anteriorisen uveitin aiheuttavia tekijöitä ovat herpesvirus ja spondyloartropatia. Myös HLA-B27 -positiivisuuden ja anteriorisen uveitin välillä on yhteys, sillä noin 80 %:lla iriittiä sairastavista potilaista todetaan HLA-B27 -tekijä (Chang ym. 2005, Selmi 2014, Wendling 2012). 49-84 %:lla HLA-B27 positiivisilla AAU potilailla on myös siihen liittyvä systeeminen sairaus, joista yleisin on seronegatiivinen spondyloartropatia (Chang ym. 2005).

Intermediaalisen uveitin yleisimmät etiologiset tekijät ovat idiopaattinen ja sarkoidoosi. Posteriorisessa uveitissa idiopaattisen lisäksi yleisimpiä etiologioita on toksoplasmoosi ja tuberkuloosi. Panuveitissa yleisin etiologinen tekijä on idiopaattinen (Rathinam & Namperumalsamy 2007).

## **2.2. Uveittien kliiniset löydökset**

Oireet vaihtelevat riippuen tulehduksen kestosta ja anatomisesta sijainnista. Akuutissa anteriorisessa uveitissa (AAU) silmän sidekalvo on hailakan punainen, valolle arka ja näkö voi tuntua sumealta. Kipua voi tuntua erityisesti kohdistuessa katsetta lähelle. Kroonisessa anteriorisessa uveitissa alku on AAU:ta vähäoireisempi, mutta punoitusta ja näön sumentumista voi olla havaittavissa. Lisäksi diagnoosivaiheessa kroonisessa anteriorisessa uveitissa on enemmän todettavissa tulehduksen komplikaatioita kuin AAU:ssa (Kotaniemi 2018).

Akuutissa anteriorisessa uveitissa biomikroskoopissa löydöksenä on etukammiossa tulehdussoluja ja valokiilassa näkyvä valotie. Lisäksi endoteelillä voi olla presipitaatteja eli valkosolujen muodostamia solukertymiä tai etukammion pohjalle voi kertyä solusakkaa eli hypopyon (Guly & Forrester 2010). Tulehduksen aktiviteetin arvioimiseksi ja sen dokumentoinnin helpottamiseksi on luotu SUN (standardization of uveitis nomenclature) -kriteerien mukainen luokittelu etukammiosoluille ja -valotielle (taulukko 1) (Jabs ym. 2005).

Taulukko 1. SUN-kriteerit tulehdusaktiviteetin arvioimiseen etukammiosoluille ja -valotielle (Jabs ym. 2005).

<b>Luokka</b>	<b>Sulumäärä (1 mm × 1 mm valo- keilassa)</b>	<b>Valotien määritelmä</b>
0	< 1	Ei
0,5+	1–5	
1+	6–15	Hento
2+	16–25	Kohtalainen (iiriksen ja mykiön yksityiskohdat kirkkaat)
3+	26–50	Merkittävä (iiriksen ja mykiön yksityiskohdat utuiset)
4+	50	Voimakas (fibriiniä)

Intermediaalisessa uveitissa oireita ovat lievä valonarkuus ja liikkuvat samentumat näkökentässä. Oireita on yleensä molemmissa silmissä. Valomikroskoopilla etukammiossa on havaittavissa lievä solumäärä ja valotie. Lasiaisessa on lukuisia löydöksiä: vitriitti eli lasiaissolutus, snowbank eli vaalea valli sahalaidassa tai sädekehän litteässä osassa, snowballs eli alalasiaisessa liikkuvia solutiivistymiä, epiretinaalimembraani eli kalvostot verkkokalvon pinnassa ja lasiaisverenvuodot. Silmän takaosassa on havaittavissa perifeeristen verkkokalvon suonten tuppeutumista ja uudisverisuonten muodostumista, vaskuliittia eli verisuonitulehdusta verkkokalvolla ja papillaturvotusta (Siiskonen 2018).

Posteriorisessa uveitissa oireina ovat tyypillisesti näön heikentyminen, kipua, valonarkuus ja valojoen välkkyminen. Löydöksiä ovat silmän verestys, lasiaisen solutus, vaskuliitti ja tulehduspesäkkeet retinalla (Siiskonen 2018).



### 2.3. Uveittien diagnostiikka ja hoidon periaatteet

Uveittien diagnosoimiseksi ei ole määriteltyjä kriteereitä, joten diagnosointi perustuu tyypilliseen anamneesiin, oireisiin, tulehdussolulöydöksiin silmän biomikroskooppitutkimuksessa ja tarvittaessa laboratoriotutkimuksiin (Selmi 2014). Biomikroskoopin avulla arvioidaan muun muassa tulehdussolujen määrää ja valotietä etukammiossa.

Hoidon tarkoituksena on nopea tulehduksen lieventyminen ja se määräytyy uveittin etiologian ja tulehduksen vaikeusasteen mukaan. Usein vasta hoitovaste varmistaa diagnoosin osuvuuden. Pääperiaatteeltaan hoito riippuu siitä, onko uveiitti etiologialtaan infektioivainen vai ei-infektioivainen (Dick ym. 2008).

Infektioivisessä uveitissa hoito kohdistuu etiologiseen aiheuttajaan eli bakteeriin, virukseen tai loiseen. Ei-infektioivisessä uveitissa paikallisella hoidolla pyritään rauhoittamaan silmänsisäinen tulehdus. Hoitona on paikallinen kortikosteroiditippahoito, mustuaista laajentavat tipat ja kortikosteroidivoide yöksi. Mustuaista laajentavien tippojen tavoitteena on lievittää kipua sekä estää tai avata jo muodostuneita kiinnikkeitä (Guly & Forrester 2010). Kroonisessa uveitissa paikallisen kortikosteroidihoidon tarve on pitkäkestoisempi kuin akuutissa uveitissa. Tulehduksen hoidon lisäksi mahdollisia komplikaatioita on hoidettava. Systeemisairauteen liittyvässä uveitissa keskeistä on myös systeemisairauden hyvä hoito (Kotaniemi 2018).

Paikallista hoitoa voidaan tehostaa suun kautta otettavilla kortikosteroideilla. Se on tarpeen erityisesti, jos uveiitti ei rauhoitu pelkällä paikallishoidolla 2-3 kuukaudessa. Periokulaarisia kortikosteroidi-injektioita voidaan myös harkita, jos tulehdus painottuu silmien takaosaan. Mikäli suun kautta otetulla kortikosteroidilla ei saada vastetta, metotrekstaatien tai vastaavan immunosuppressiivisen lääkkeen käyttöä on aiheellista harkita. Kolmannessa vaiheessa voidaan harkita biologisen lääkkeen yhdistämistä muuhun hoitoon tulehduksen rauhoittamiseksi (Pan ym. 2013, Schwartzman & Schwartzman 2015).

## 2.4. Uveiittien komplikaatiot

Uveiitti voi aiheuttaa monia eri komplikaatioita, joista useimmat ovat näköä uhkaavia varsinkin hoitamattomina. Uveitin pitkä kesto suurentaa riskiä komplikaatioille ja kroonista uveittia sairastavilla voidaan tavata lukuisia eri komplikaatioita. Tyypillisimpiä kroonisen uveitin komplikaatioita ovat sarveiskalvon vyösamentuma, glaukooma, kaihi, kystinen makulaturvotus, papillaturvotus eli näköhermon nystyn turvotus, verkkokalvoirtauma, makulan rypykalvo sekä verkkokalvonlaiset-, verkkokalvon- ja näköhermonpään uudisverisuonet (Alavesä & Jauhonen 2018).

Komplikaatiot vaihtelevat jonkin verran silmänsisäisen tulehduksen anatomian mukaan. Tyypillisimpiä anteriorisen uveitin komplikaatioita ovat kaihi, glaukooma ja makulaturvotus. Toisaalta iriitissä silmänpaine voi olla myös alhainen, sillä tulehdussolut ja niiden välittäjäaineet aiheuttavat etukammionesteen erittymisen vähentymisen (Alavesä & Jauhonen 2018). Edellä mainittujen komplikaatioiden lisäksi intermediaalisessa uveitissa esiintyy myös verkkokalvoirtaumaa komplikaationa.

Kaihi on useimmissa tapauksissa posteriorinen subkapsulaarinen kaihi (Carnahan & Goldstein 2000). Silmänpaineen nousu ja edelleen sekundaarinen glaukooma kehittyvät monella eri mekanismilla. Posterioriset kiinnikkeet mykiön pinnassa tai etukammion kammiokulmaan syntyneet kiinnikkeet voivat aiheuttaa silmänpaineen nousua (Alavesä & Jauhonen 2018). Myös tulehdussolut ja niiden välittäjäaineet estävät silmänsisäisen kammionesteen normaalia kiertoa (Moorthy ym. 1997).

Uveitin hoitoon liittyvä kortikosteroidihoito voi aiheuttaa komplikaatioina kaihia ja glaukoomaa. Kaihin ja glaukooman synty ei ole kortikosteroidin antoreitistä riippuvainen, sillä yhtä lailla paikallinen, periokulaarinen, intravitreaalinen tai systeeminen kortikosteroidihoito aiheuttaa edellä mainittuja komplikaatioita. (Carnahan & Goldstein 2000). Kortikosteroidien aiheuttamaan silmänpaineen nousuun vaikuttavat kortikosteroidiannos, antoreitti, annosteluväli ja hoidon kesto. Myös potilaan herkkyys kortikosteroidivasteelle on yksilöllinen ja kortisoniherkillä potilailla silmänpaineen nousu on voimakkaampaa (Siddique ym. 2013).

Uveiitti on viidenneksi yleisin syy näönmenetykseen teollisuusmaissa ja 10-20 %:lla uveiitti johtaa jopa sokeuteen (Durrani ym. 2004). WHO:n mukaan sokeaksi määritellään, kun paremman silmän näkö (visus) on vähemmän kuin 0,05 tai näkökenttä on vähemmän kuin 10 °. 20-60 -vuotiailla 10 %:lla näönmenetys on johtunut uveitista (Suttorp-Schulten & Rothova 1996). Uveitissa yleisimmät syyt näönmenetykseen ovat komplikaatioista kystinen makulaturvotus, kaihi sekä kystisen makulaturvotuksen ja kaihin yhdistelmä. Komplikaatioista myös muun muassa glaukooma, bandkeratopatia ja papillaturvotus voivat aiheuttaa näönmenetystä (Durrani ym. 2004). Näönmenetys vaatii kuitenkin lukuisia uusiutuvia tulehdusjaksoja, sillä vahinko kertyy kumulatiivisesti. Anteriorisilla uveiiteilla on parempi näköennuste kuin panuveiiteilla ja posteriorisilla uveiiteilla. Silti anteriorinenkin uveiitti voi johtaa sokeuteen hoitamattomana. HLA-B27 positiivisella uveittipotilaalla näköennuste on parempi kuin johonkin muuhun systeemisairauteen liittyvällä uveittipotilaalla (Chang ym. 2005).

### **3. TUTKIMUKSEN TAVOITTEET**

Tutkimuksen tarkoituksena on selvittää Pohjois-Suomessa Oulun yliopistollisen sairaalan alueella hoidettujen anteriorista uveittia sairastavien aikuispotilaiden komplikaatiot ja niiden riskitekijät. Uveitteja koskevia tutkimuksia ei ole Suomessa tehty vuoden 1997 jälkeen. Kyseisessä tutkimuksessa potilaat olivat Turun alueelta. Pohjois-Suomesta vastaava tutkimus on julkaistu viimeksi vuonna 1977, joten uveittitietojen alueellinen päivitys on ajankohtaista.

### **4. TUTKIMUSAINEISTO JA -MENETELMÄT**

Aineistoon on valittu potilaat Oulun yliopistollisen sairaalan Esko-potilastietojärjestelmästä ICD-10 tautiluokitusjärjestelmän diagnoosien H20.0 (Akuutti, puoliakuutti tai uusiutuva iriitti) ja H20.1 (Pitkäaikainen värikalvon ja sädekehän tulehdus) perusteella aikaväliltä 1.1.2008 - 31.12.2017. Kyseisenä aikana seurannassa oli yhteensä 2315 potilasta, joista aikuispotilaita on 2089 ja lapsipotilaita 226. Syventävien opintojen tutkielmaan valittiin 300 aikuispotilaan otos, joka määräytyi satunnaisesti. Otoksen potilaiden potilaskertomuksia löytyi Esko-potilastietojärjestelmästä vuodesta 1998 lähtien ja potilaiden tietoja kerättiin

koko heidän uveittisairaushistorian ajalta. Tiedot taulukoitiin ja analysoitiin SPSS-ohjelmalla.

Potilaskertomuksista selvitettiin potilaiden sukupuoli, ikä heidän sairastuessaan ensimmäistä kertaa anterioriseen uveittiin sekä anteriorisen uveitin kesto ja etiologia. Tutkimuksista taulukoitiin potilaiden oikeasta ja vasemmasta silmästä sekä ensimmäisellä että viimeisellä uveittikäynnillä visukset (Snellen E-taulu), silmänpaineet, kiinnikkeiden ilmaantuminen, presipitaatit ja tulehdussolut ja valotie etukammioissa. Lisäksi selvitettiin potilaiden leikkaukset (glaukooma, kaihi, sarveiskalvonsiirto, kapsulotomia ja muut mahdolliset leikkaukset) ja lääkitys (paikallinen kortisoni, suun kautta otettu kortisoni, Ozurdex, metotreksaatti tai muu immunosuppressantti tai biologinen lääke). Laboratorioarvoista kartoitettiin potilaiden uveittiin assosioituvat kudasantigeenit: HLA-B27-kudasantigeeni, tumavasta-aineet ja angiotensiiniä konvertoiva entsyymi. Lisäsairauksien tutkimusta varten selvitettiin potilaiden mahdolliset komplikaatiot.

## 5. TULOKSET

Pohjois-Suomen alueella anteriorista uveittia sairastavia aikuispotilaita tutkittiin Oulun yliopistollisessa sairaalassa yhteensä 2089 aikavälillä 1.1.2008 – 31.12.2017. Aikuispotilaaksi luokiteltiin kaikki iältään 17 vuotta täyttäneet ja vanhemmat potilaat. Syventävien opintojen tutkielmaan valittiin 300 aikuispotilaan otos. Osa potilaista tavattiin ja diagnosoitiin ensimmäistä kertaa ajanjakson sisällä ja osalla potilaista uveitteihin liittyviä potilaskertomuksia oli jo vuodesta 1998.

Potilaista 172 (57 %) oli naisia ja 128 (43 %) miehiä. Ensimmäisen kerran sairastuessaan anterioriseen uveittiin potilaiden iän keskiarvo oli  $46,4 \pm 17,8$  ja mediaani 45,0. Potilaat olivat iältään 17-95 vuotiaita ja jokainen ikävuosi oli edustettuna. Suurimmat esiintymishuiput löytyivät 33-35-vuotiaiden joukosta sekä 51- ja 57-vuotiaiden joukosta. Sukupuolijakauma oli melko tasainen, mutta yli 60-vuotiaiden joukossa sairastuneista naisia oli yli kaksinkertainen määrä verrattuna miehiin (naisia 49 ja miehiä 21).

75% potilaista oli anatomisen luokittelun mukaan iriittejä sairastavia (n=225). Iridosykliittejä sairastavia oli 19 potilasta (6 %). 56 (19 %) potilasta ei voitu selkeästi luokitella joko

iriitiksi tai iridosykliitiksi. Kyseiseen ryhmään luokiteltiin muun muassa anteriorinen sykliitti ja panuveiitti. Suurimmalla osalla potilaista anteriorisen uveitin kesto oli krooninen (n=184, 61 %). Akuuttia anteriorista uveiittia sairasti 55 (18 %) ja uusituvaa eli rekurrenttia uveiittia 61 (20 %) potilaista.

Anteriorisen uveitin etiologiset tekijät oltiin jaoteltu ei-infektioosiin, infektiioosiin ja maskeeraavaan. Suurimmalla osalla potilaista etiologiana oli ei-infektioosi tekijä (n=283, 94 %). Etiologiana infektiioosi oli vain 16 (5 %) potilaalla ja yleisin infektion aiheuttaja oli Herpesvirus. Maskeeraava etiologia oli yhdellä potilaalla ja hänellä uveitin aiheuttaja oli lymfooma.

Ei-infektiooseilla uveittipotilailla reilulla puolella etiologia oli idiopaattinen (n=153, 54 %) ja noin kolmasosalla systeemisairaus (n=97, 32 %). Selkärankareuma oli yleisin taustalla oleva systeemisairaus (n=55, 18 %). Etiologiana selkärankareuma oli yleisempi miehillä kuin naisilla, sillä miehistä 31 (24 %) ja naisista 24 (13 %) sairasti selkärankareumaa.

## **5.2. Anterioristen uveiittien komplikaatiot**

Anterioristen uveiittien komplikaatioista tarkastellaan erikseen lisäsairauksia sekä näön heikentymistä ja sokeutta.

### ***5.2.1. Lisäsairaudet***

Suurimmalla osalla anteriorista uveiittia sairastavalla potilaalla oli jokin uveitin tai siihen käytetyn kortikosteroidilääkityksen aiheuttama lisäsairaus. Yksi tai useampi uveitin lisäsairaus oli 199 potilaalla (66 %) ja 101 potilaalla (34 %) ei ollut lisäsairautta. Yleisin lisäsairaus potilailla oli kaihi (n=178, 59 %). Glaukoomaa esiintyi reilulla kolmasosalla potilaista (n=94, 31 %) ja makulaturvotusta 48 potilaalla (16 %). Vähiten potilailla oli lisäsairautena papillaturvotusta (n=17, 6 %), bandkeratopatiaa (n=16, 5 %) ja lasiaisen irtaumaa (n=13, 4 %). Potilailla esiintyvien lisäsairauksien määrä on esitetty taulukossa 2.

Taulukko 2. Frekvenssi ja suhteellinen frekvenssi esitetty eri lisäsairauksille ja potilaille, joilla ei esiintynyt lisäsairautta.

Lisäsairaus	Potilaiden lukumäärä (n)	Prosentti (%)
Kaihi	178	59
Glaukooma	94	31
Makulaturvotus	48	16
Papillaturvotus	17	6
Bandkeratopatia	16	5
Lasiaisen irtauma	13	4
Ei lisäsairautta	101	34

Useammalla potilaalla esiintyy yhtä tai useampaa lisäsairautta, jonka vuoksi lisäsairauksien yhteenlaskettu lukumäärä on suurempi kuin potilasaineistossa olevien potilaiden lukumäärä. Kaiken kaikkiaan lisäsairauksia esiintyi yhteensä 366 kappaletta. Suurimmalla osalla potilaista eri lisäsairauksia oli kaksi kappaletta (n=93, 31 %). Vain yksi lisäsairaus oli 74 potilaalla (25 %), kolme lisäsairautta 22 potilaalla (7 %) ja neljä lisäsairautta 10 potilaalla (3 %). Eri lisäsairauksien lukumäärä ja niitä vastaavat potilaiden frekvenssit ja suhteelliset frekvenssit on esitetty taulukossa 3.

Taulukko 3. Eri lisäsairauksien lukumäärä ja niitä vastaavat potilaiden frekvenssit ja suhteelliset frekvenssit.

Lisäsairauksien lukumäärä	Potilaiden lukumäärä (n)	Prosentti (%)
Ei lisäsairautta	101	34
1	74	25
2	93	31
3	22	7
4	10	3

Ikä havaittiin lieväksi riskitekijäksi lisäsairauksien esiintymiselle, sillä riski oli 1,027-kertainen yhtä vuotta kohden (OR=1,027,  $p < 0.001$ , luottamusväli 1,013-1,044). 10 vuodessa potilaan riski saada lisäsairaus on 1,3-kertainen ja 20 vuodessa 1,7-kertainen. Taudin kestolla on merkitystä lisäsairauksien esiintyvyydelle. Kroonisessa uveitissa riski saada jokin lisäsairaus on 4,6-kertainen verrattuna potilaisiin, joilla taudin kesto on joko akuutti tai rekurrentti ( $p < 0.001$ , luottamusväli 2,7-7,6). Useimmat komplikaatiot vaativat operaation korjaantuaakseen. Silmäoperaatioon joutui suurin osa potilaista, joilla oli jokin lisäsairaus (n=142, 71 %).

### 5.2.2. Näön heikentyminen ja sokeus

Desimaalina ilmaistut näöntarkkuusarvot on muutettu laskentakaavalla logaritmisiksi (LogMAR) arvoiksi liitteen 1 mukaan. Toistettujen mittausten t-testillä ensimmäisen ja viimeisen uveiittikäynnin välillä oikean silmän visuksien keskiarvo (LogMAR) muuttui arvosta 0,23 arvoon 0,31, jossa muutos oli 0,08 ( $p < 0,001$ , keskihajonta 0,37). Vasemman silmän visuksien keskiarvo (LogMAR) muuttui arvosta 0,20 arvoon 0,26, jossa muutos oli 0,06 ( $p = 0,01$ , keskihajonta 0,39). Molempien silmien visukset siis huonontuivat tutkimusaikana.

WHO:n mukaan heikkonäköisyys tarkoittaa molempien silmien visusten olevan välillä 0,05-0,3. Puolestaan sokeaksi henkilö määritellään silloin, kun hänen paremman silmän visus on huonompi kuin 0,05. Tässä tutkimuksessa tarkastellaan kuitenkin tilannetta, jossa potilaiden vähintään toisen silmän visus on huonompi kuin 0,05, koska jo toisen silmän sokeutuminen vaikuttaa vahvasti potilaiden hyvinvointiin.

45 potilaalla (15 %) toisen tai molempien silmien visukset olivat alle 0,05 tutkimusjakson viimeisellä käynnillä. Suurimmalla osalla potilaista molempien silmien visukset olivat paremmat kuin 0,05 ( $n = 255$ , 85 %). Riskitekijöitä toisen tai molempien silmien näönmenetykseen oli useita. Taulukossa 4 on esitetty vähintään toisen silmän sokeuteen johtavia riskitekijöitä, joita ovat silmään kohdistuneet leikkaukset, kortisoniresponderius, ikä, taudin krooninen kesto, glaukooma, kaihi, bandkeratopatia, glaukoomaleikkaus, kaihileikkaus, sarveiskalvon siirto.

Taulukko 4. Näön menetyksen riskitekijöitä ja jokaisen riskitekijän OR-arvo, p-arvo ja 95 %:n luottamusväli.

Riskitekijä	OR-arvo	p-arvo	Luottamusväli
Ikä	1,021	0,02	1,003-1,039
Krooninen taudin kesto	4,1	0,001	1,7-9,4
Leikkaus	11,8	< 0,001	4,5-30,9
Kaihileikkaus	10,2	< 0,001	4,2-25,1
Glaukoomaleikkaus	4,1	< 0,001	2,0-8,5
Sarveiskalvon siirto	39,1	0,001	4,6-333,4
Kaihi	19,1	< 0,001	4,5-80,6
Glaukooma	7,7	< 0,001	3,8-15,5
Bandkeratopatia	8,9	< 0,001	3,1-25,3
Kortisoniresponderius	3,0	0,002	1,5-6,1

Kestoltaan kroonisessa taudinkuvassa riski vähintään toisen silmän sokeutumiseen on 4-kertainen verrattuna potilaisiin, joilla taudin kesto on joko akuutti tai rekurrentti. Silmään kohdistuneet leikkaukset olivat selkeä riskitekijä näön menetykseen anteriorisessa uveitissa. Kaihileikkauksessa riski vähintään toisen silmän sokeudelle on 10-kertainen, glaukooma-leikkauksessa riski on 4-kertainen ja sarveiskalvon siirrossa riski on jopa lähes 40-kertainen. Suurin riskitekijä lisäsairauksista näön menetykseen on kaihi, jolla riski on lähes 20-kertainen. Kortisoniresponderius myös aiheuttaa lähes kolminkertaisen riskin vähintään toisen silmän sokeudelle.

## 6. POHDINTA

Kohortissani tyypillisimmistä lisäsairauksista kaihia esiintyi 59 % potilaista, glaukooma 31 % potilaista ja makulaturvotusta 16 % potilaista. Aiemmat tutkimukset eivät täysin tue tulosta, sillä samansuuntaisissa kohorteissa kaihia esiintyi 21-26 %, glaukoomaa 8-15 % ja makulaturvotusta 2-9 % (Thorne ym. 2007, Heiligenhaus ym. 2007, Menezo & Lightman 2005, Prete ym. 2014). Toisaalta aiempien tutkimusten tutkimusajat ovat huomattavasti tätä tutkimusta lyhyemmät. Nerin ym. (2014) tutkimuksessa glaukooman insidenssi yli 10 vuoden uveitin sairastamisen jälkeen on 22,7 %, mikä osaltaan tukee omaa tulostani glaukooman esiintyvyydestä (31 %). Toisaalta tutkimukseni käsittelee vain anteriorisia uveittipotilaita, joilla on suurempi riski saada glaukooma (Moorthy ym. 1997). Osaltaan suurta lisäsairauksien esiintymistä selittää myös potilaiden todennäköisesti vaativampi taudinkuva, sillä kaikki potilaat olivat yliopistosairaalahoitoa vaativia potilaita. Lisäksi lisäsairauksien aineistonkeruussa ei tehty tarkempia selvittelyjä, oliko juuri uveiitti aiheuttanut lisäsairauden vai oliko lisäsairaus syntynyt mahdollisesti uveitista riippumattomista syistä.

Tutkimuksessani potilaiden molempien silmien visukset huonontuivat tutkimusaikana ja tulos oli tilastollisesti merkitsevä. Muutos ei ollut valtava, sillä LogMAR-asteikolla (Liite 1) mitattuna muutos keskiarvoltaan oikeassa silmässä oli 0,08 ja vasemmassa silmässä 0,06. Huomioitavaa on kuitenkin se, että osalle potilaista tehtiin kaihileikkaus tutkimusjakson aikana, mikä parantaa leikatun silmän visusta. Lähes puolelle potilaista oli tehty silmäoperaatio, joista suurin osa oli kaihileikkauksia.



Kohortissani 300 potilaasta 45 potilaalla (15 %) todettiin WHO:n mukaisilla visuskriteereillä vähintään toisen silmän sokeus, mikä saa tukea erityisesti Rothovan ym. (1996) tutkimuksesta. Rothovan ym. (1996) tutkimuksessa käytettiin myös WHO:n mukaisia visuskriteereitä sokeudelle ja unilateraalista eli toispuoleista sokeutta ilmeni 14 %:lla (82/582). Tutkimuseni kuitenkin käsitti sekä unilateraalisen että bilateraalisen eli molemminpuolisen silmien sokeuden, mikä osaltaan voi aivan aavistuksen nostaa sokeaksi luokiteltujen potilaiden lukumäärää. Rothovan ym. (1996) tutkimuksessa bilateraalista sokeudesta ei ollut mainintaa, mutta samanaikaista toisen silmän unilateraalista sokeutta sekä toisen silmän näkövammaa (visus välillä 0,05-0,1) esiintyi vain yhdeksällä potilaalla 582 potilaasta (1,5 %). Myös Bodaghin ym. (2001) tutkimuksessa on samansuuntaisia tuloksia potilaiden sokeudelle. Unilateraalista sokeutta ilmeni 9,7 %:lla, mutta tutkimusaika oli selkeästi lyhyempi (keskimäärin 3,5 vuotta) kuin omassa tutkimuksessani ja visuksen raja-arvo sokeudelle suurempi (visus < 0,1) kuin omassa tutkimuksessani (Bodaghi ym. 2001). Lisäksi tutkimuksessani useammalla potilaalla on lisäsairautena glaukooma, joka lisää riskiä näön heikkenemiseen (Neri ym. 2004).

Suureksi riskitekijäksi näön menetykselle osoittautuivat kohortissani leikkaukset, joista suurimmat riskit olivat kaihi- ja sarveiskalvon siirtoleikkaukset. Tulos on ilmeinen, sillä monet lisäsairaudet johtavat itsessään näön heikentymiseen ja pitkittyessään johtavat usein leikkaushoitoon. Kroonisella taudinkestolla oli riskiä lisäävä vaikutus vähintään toisen silmän sokeutumiseen, minkä kanssa yhtenevä tulos oli myös Durrinin ym. (2004) tutkimuksessa. Durrinin ym. (2004) tutkimuksessa näön heikentyminen oli yleisempää ja voimakkaampaa kroonisista anteriorista uveiittia sairastavilla kuin akuuttia anteriorista uveiittia (AAU) sairastavilla (63,4 % kroonisista anteriorista uveiittia sairastavilla näönmenetystä ja AAU-potilailla 47,5 %:lla). Lisäksi Durrinin ym. (2004) tutkimuksessa osoitettiin potilaan iällä olevan täysin sama riski (OR=1,02) näön menetykseen kuin tässä tutkimuksessa.

Lisäsairauksista vähintään toisen silmän näönmenetyksen riskitekijäksi ilmenivät kaihi (OR=19), bandkeratopatia (OR=9) ja glaukooma (OR=8). Muissa tutkimuksissa kaihi nousi myös selkeäksi syyksi näönmenetykseen (Durrani ym. 2004, Bodaghi ym. 2001). Durrani ym. (2004) osoittivat myös glaukooman ja bandkeratopatian esiintyvän näönmenetyksen syinä, mikä tukee omaa tutkimustani. Toisaalta suurimmaksi syyksi näönmenetykseen tutkimuksissa nousi kystinen makulaturvotus (Durrani ym. 2004, Bodaghi ym. 2001), mikä ei puolestaan tässä tutkimuksessa tullut lainkaan esille riskitekijänä. Todennäköisesti syynä on poikkeava kohortti, sillä Durrinin ym. (2004) ja Bodaghin ym. (2001) tutkimuksissa suurin

osa potilaista oli panuveiittipotilaita ja etiologialtaan ei-infektiivisiä oli selkeästi enemmän verrattuna omaan aineistooni.

Tulosten vertailu muihin tutkimuksiin osoittautui haasteelliseksi valitun kohortin vuoksi. Komplikaatioita ja näön menetystä ei käsitelty oman tutkimukseni mukaisessa anteriorisen uveitin kohortissa, vaan tutkimuksissa useimmiten vertailtiin IUSG:n mukaisia anatomisen luokittelun mukaisia uveitteja keskenään. Usein anteriorisen uveitin käsittely jäi selkeästi sivuun, sillä panuveiitti osoittautui olevan vahvimmassa yhteydessä erityisesti näön menetykseen (Durrani ym 2004). Lisäksi anteriorisen uveitin komplikaatioita ja näön menetystä käsittelevät tutkimukset on liitetty usein lapsipotilaisiin tai käsittämään pelkästään anteriorista uveiittia, jonka etiologia on lastenreuma (Cabral ym. 1994, Edelsten ym. 2002, Holland ym. 2009, Rosenberg ym. 2004 & Thorne ym. 2007). Tutkimustani olisikin hyödyllistä laajentaa käsittelemään IUSG:n mukaiset muutkin uveitin anatomiset luokat eli anteriorisen uveitin lisäksi intermediaalinen uveiitti, posteriorinen uveiitti sekä panuveiitti. Toisaalta anteriorinen uveiitti on yleisin uveiitti, jonka vuoksi olisi tärkeää saada lisää tutkimustuloksia myös pelkästään anterioristen uveittien komplikaatioiden riskitekijöistä. Tällöin voitaisiin mahdollisesti lievittää ja ehkäistä lisäsairauksia ja näön heikkenemistä sekä parantaa uveiittipotilaiden elämänlaatua.

## 7. LÄHTEET

Alavesa M, Jauhonen H-M. Uveiittien luokittelu. Uveiittien diagnostiikka ja hoidon periaatteet. Kirjassa: Seppänen M, Holopainen J ym. toim. Silmätautien käsikirja. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2018.

Bodaghi B, Cassoux N, Wechsler B, Hannouche D, Fardeau C, Papo T, Huong D, Piette J-C, Lehoang P. Chronic Severe Uveitis: Etiology and Visual Outcome in 927 Patients from a Single Center. *Medicine* 2001; 80(4):263-270.

Cabral DA, Pretty RE, Malleson PN, Ensworth S, McCormick AQ, Shroeder ML. Visual prognosis in children with chronic anterior uveitis and arthritis. *Journal of Rheumatology* 1994; 21(12):2370-2375.

Carnahan M, Goldstein D. Ocular complications of topical, peri-ocular and systemic corticosteroids. *Current Opinion in Ophthalmology* 2000; 11(6):478-483.

Chang JH, McCluskey PJ, Wakefield D. Acute anterior uveitis and HLA-B27. *Survey of Ophthalmology* 2005; 50(4):364-388.

De Smet MD, Taylor SR, Bodaghi B, Miserocchi E, Murray PI, Pleyer U, Zierhut M, Barisani-Asenbauer T, LeHoang P, Lightman S. Understanding uveitis: the impact of research on visual outcomes. *Prog Retin Eye Res* 2011; 30(6):452-470.

Dick AD, Okada AA, Forrester JV. *Practical manual of intraocular inflammation*. Informa Healthcare, 2008.

Durrani OM, Tehrani NN, Marr JE, Moradi P, Murray PI. Degree, duration and causes of visual loss in uveitis. *British Journal of Ophthalmology* 2004; 88(9):1159-1162.

Edelsten C, Lee V, Bentley C, Kanski J, Graham E. An evaluation of baseline risk factors predicting severity in juvenile idiopathic arthritis associated uveitis and other chronic anterior uveitis in early childhood. *British Journal of Ophthalmology* 2002; 86(1):51-56.

Guly C, Forrester V. Investigation and management of uveitis. *The British Medical Journal* 2010; 341:c4976. Saatavissa: <https://www.bmj.com/content/341/bmj.c4976>.

Heiligenhaus A, Niewerth M, Ganser G, Heinz C, Minden K, German Uveitis in Childhood Study Group. Prevalence and complications of uveitis in juvenile idiopathic arthritis in a population-based nation-wide study in Germany: suggested modification of the current screening guidelines. *Rheumatology* 2007; 46(6):1015-1019.

Holland G, Denove C, Yu A. Chronic Anterior Uveitis in Children: Clinical Characteristics and Complications. *American Journal of Ophthalmology* 2009; 147(4):667-678.

Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT, Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the First International Workshop. *American Journal of Ophthalmology* 2005; 140(3): 509-516.

Kotaniemi, K. Anteriorinen uveiitti. Autoimmuuniuveiittien hoito ja seuranta. Kirjassa: Seppänen M, Holopainen J ym. toim. *Silmätautien käsikirja*. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2018.

Menezo V, Lightman S. The development of complications in patients with chronic anterior uveitis. *American Journal of Ophthalmology* 2005; 139(6):988-992.

Moorthy RS, Mermoud A, Baerveldt G, Minckler D, Lee P, Rao N. Glaucoma Associated with Uveitis. *Survey of Ophthalmology* 1997; 41(5):361-394.

Neri P, Azuara-Blanco A, Forrester JV. Incidence of Glaucoma in Patients with Uveitis. *Journal of Glaucoma* 2004; 13(6):461-465.

Pan J, Kapur M, McCallum R. Noninfectious immune-mediated uveitis and ocular inflammation. *Current Allergy and Asthma Reports* 2014; 14(1):409.

Panek W, Holland G, Lee D, Christensen R. Glaucoma in patients with uveitis. *British Journal of Ophthalmology* 1990; 74(4):223-227.

Päivönsalo-Hietanen T, Tuominen J, Vaahtoranta-Lehtonen H, Saari KM. Incidence and prevalence of different uveitis entities in Finland. *Acta Ophthalmologica Scandinavica* 1997; 75:76-81.

Prete M, Guerriero S, Dammacco R, Fatone MC, Vacca A, Dammacco F, Racanelli V. Autoimmune uveitis: a retrospective analysis of 104 patients from a tertiary reference center. *Journal of Ophthalmic Inflammation and Infection* 2014; 4(1):17.

Rathinam SR, Namperumalsamy P. Global variation and pattern changes in epidemiology of uveitis. *Indian Journal of Ophthalmology* 2007; 55:173-183.

Rothova A, Suttorp-van Schulten MS, Frits Treffers W, Kijlstra A. Causes and frequency of blindness in patients with intraocular inflammatory disease. *British Journal of Ophthalmology* 1996; 80:332-336.

Schwartzman S, Schwartzman M. The Use of Biologic Therapies in Uveitis. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology* 2015; 49(3):307-316.

Selmi, C. Diagnosis and classification of autoimmune uveitis. *Autoimmunity Reviews*: 2014; 13(4-5):591-594.

Siddique S, Suelves A, Baheti U, Foster C. Glaucoma and Uveitis. *Survey of Ophthalmology* 2013; 58(1):1-10.

Siiskonen, M. Intermediaarinen uveiitti. Posterioriset uveitit. Kirjassa: Seppänen M, Holopainen J ym. toim. *Silmätautien käsikirja*. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2018.

Suttorp-Schulten MS, Rothova A. The possible impact of uveitis in blindness: a literature survey. *British Journal of Ophthalmology* 1996; 80(9):844-848.

Thorne JE, Woreta F, Kedhar SR, Dunn JP, Jabs DA. Juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis: incidence of ocular complications and visual acuity loss. *American Journal of Ophthalmology* 2007; 143(5):840-846.

Uusitalo H & Seppänen M. Silmän perusanatomia. Kirjassa: Seppänen M, Holopainen J ym. toim. *Silmätautien käsikirja*. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2018

Wendling D. Uveitis in Seronegative Arthritis. *Current Rheumatology Reports* 2012; 14(5):402-408.

Decimal	Snellen fractions						MAR	LogMAR
	6m	5m	4m	3m	20ft	10ft		
0.010	6/600	5/500	4/400	3/300	20/2000	10/1000	100	2.0
0.012	6/480	5/400	4/320	3/240	20/1600	10/800	80	1.92
0.016	6/380	5/320	4/250	3/190	20/1250	10/625	63	1.8
0.020	6/300	5/250	4/200	3/150	20/1000	10/500	50	1.7
0.025	6/240	5/200	4/160	3/120	20/800	10/400	40	1.6
0.03	6/190	5/160	4/125	3/95	20/630	10/315	32	1.52
0.04	6/150	5/125	4/100	3/75	20/500	10/250	25	1.4
0.05	6/126	5/100	4/80	3/63	20/400	10/200	20	1.3
0.06	6/95	5/80	4/63	3/47	20/320	10/160	16	1.22
0.08	6/75	5/63	4/50	3/37	20/250	10/125	12.5	1.1
0.10	6/60	5/50	4/40	3/30	20/200	10/100	10.0	1.0
0.12	6/48	5/40	4/32	3/24	20/160	10/80	8.0	0.92
0.16	6/38	5/32	4/25	3/19	20/125	10/63	6.3	0.8
0.20	6/30	5/25	4/20	3/15	20/100	10/50	5.0	0.7
0.25	6/24	5/20	4/16	3/12	20/80	10/40	4.0	0.6
0.32	6/19	5/16	4/12.5	3/9	20/63	10/32	3.2	0.5
0.40	6/15	5/12.5	4/10	3/7	20/50	10/25	2.5	0.4
0.50	6/12	5/10	4/8.0	3/6	20/40	10/20	2.0	0.3
0.63	6/9.5	5/8.0	4/6.3	3/5	20/32	10/16	1.6	0.22
0.80	6/7.5	5/6.3	4/5.0	3/4	20/25	10/12.5	1.25	0.1
1.00	6/6.0	5/5.0	4/4.0	3/3	20/20	10/10	1.00	0.0
1.25	6/4.8	5/4.0	4/3.2	3/2.4	20/16	10/8.0	0.80	- 0.1
1.63	6/3.8	5/3.2	4/2.5	3/1.9	20/12.5	10/6.3	0.63	- 0.2
2.00	6/3.0	5/2.5	4/2.0	3/1.5	20/10	10/5.0	0.50	- 0.3
2.50	6/2.4	5/2.0	4/1.6	3/1.2	20/8.0	10/4.0	0.40	- 0.4