

**SILMÄN ETUOSAN UVEIITTIEN ETIOLOGIA AIKUISVÄESTÖSSÄ POHJOIS-SUOMESSA 2008-2017**

LK Roosa Pesälä  
Syventävien opintojen tutkielma  
Lääketieteen tutkinto-ohjelma  
Lääketieteellinen tiedekunta  
Oulun yliopisto  
12/2018  
Ohjaajat: Professori Nina Hautala  
ja EL Mira Siiskonen

OULUN YLIOPISTO

Lääketieteellinen tiedekunta  
Lääketieteen tutkinto-ohjelma

## TIIVISTELMÄ

Pesälä Roosa;

Silmän etuosuveiittien etiologia aikuisväestössä  
Pohjois-Suomessa 2008-2017

Syventävien opintojen tutkielma: 17 sivua  
12/2018

---

Silmän sisäinen etuosan tulehdusreaktio eli anteriorinen uveitti on yleinen näkövammaisuuden syy maailmalla, ja Suomessakin hoitamaton tauti voi johtaa näkövammaisuuteen tai jopa sokeuteen. Taudin kirjo vaihtelee kestoltaan akuutista krooniseen, sekä etiologialtaan infektion, autoimmuunisairauksien ja tapaturmien aiheuttamaan tulehdusreaktioon. Edellisen kerran uveiittien etiologiaa on tutkittu Pohjois-Suomessa 1970-luvulla, joten päivitystä taudinkuvaan tarvitaan.

Tutkimuksen tavoitteena oli saada mahdollisimman kattava kuva Oulun yliopistollisessa sairaalassa hoidettujen anteriorista uveiittia sairastavien potilaiden taudinkuvasta ja etenkin taudin etiologisista tekijöistä. Keräsimme ESKO-potilastietojärjestelmästä vuosina 2008-2017 300 aikajanalla ensimmäisen aikuispotilaan aineiston, josta selvitimme taudin kestoa, sukupuolijakaumaa, sairastumisikää sekä taudin etiologiaa. Tulokset taulukoitiin ja tulkittiin SPSS-tietojenkäsittelyohjelmalla.

Tutkimuksessa todettiin, että 32% anteriorisista uveiteista oli autoimmuuniprosessin aiheuttamia, 5% infektion aiheuttamia, 8% silmäleikkauksen jälkeisiä tiloja, 4% silmään kohdistuvasta traumasta johtuvia ja 51%:lla selkeää syytä puhkeamiselle ei ollut selvillä. Yleisimmät autoimmuunisairaudet olivat selkärankareuma, sarkoidoosi ja lastenreuma. Yleisin infektiivinen taudinaiheuttaja oli Herpes-zoster -ryhmän virukset. 62%:lla potilaista taudinkuva oli krooninen, 18%:lla akuutti ja 20%:lla rekurrentti eli uusiutuva. Silmässä esiintyvät muut uveitin provosoimat sairaudet olivat yleisiä anteriorista uveiittia sairastavilla; 59%:lla oli kaihi, 31%:lla glaukooma ja 16%:lla makulaturvotus. Vain 35%:lla ei ollut muita silmäsairauksia. Verrattuna aiempiin Pohjois-Suomessa tehtyihin tutkimuksiin idiopaattisten tapausten määrä oli pienentynyt, reumasairauksien aiheuttamien uveiittien määrä oli nelinkertaistunut ja infektion aiheuttamien tapausten määrä oli puolittunut. Muutokset selittyvät pääosin parantuneella diagnostiikalla.

Jatkotutkimukset suuremmalla potilasaineistolla ovat tarpeen, jotta päästäisiin tekemään luotettava ja kattava kokonaiskatsaus uveiittien etiologiasta ja taudinkuvasta Pohjois-Suomen alueella.

Avainsanat: uveitti, iriitti, etiologia, Pohjois-Suomi

## SISÄLLYSLUETTELO

<b>TIIVISTELMÄ</b> .....	<b>2</b>
<b>1 JOHDANTO</b> .....	<b>4</b>
<b>1.1 Uveiittien luokittelu</b> .....	<b>4</b>
1.1.1 Anatominen luokittelu .....	4
1.1.2 Luokittelu taudin keston mukaan .....	6
1.1.3 Luokittelu etiologian mukaan.....	6
<b>1.2 Uveiittien kliiniset löydökset</b> .....	<b>7</b>
<b>1.3 Uveiittien hoito</b> .....	<b>8</b>
<b>1.4 Uveiittien aiheuttamat näköhaitat ja –vammat</b> .....	<b>9</b>
<b>2 TUTKIMUKSEN TAVOITTEET</b> .....	<b>9</b>
<b>3 MENETELMÄT</b> .....	<b>9</b>
<b>4 TULOKSET</b> .....	<b>10</b>
<b>4.1 Taudin kesto ja anatominen luokittelu</b> .....	<b>10</b>
<b>4.2 Potilaiden ikä</b> .....	<b>11</b>
<b>4.3 Etiologia</b> .....	<b>11</b>
<b>4.4 Potilaiden laboratorioarvot</b> .....	<b>12</b>
<b>4.5 Lisäsairaudet</b> .....	<b>13</b>
<b>5 POHDINTA</b> .....	<b>14</b>
<b>6 LÄHTEET</b> .....	<b>16</b>

## 1 JOHDANTO

Uveiitti on silmänsisäinen tulehdusreaktio, jossa tulehtunutta kudosta on silmän suonikalvostossa ja/tai sen läheisissä rakenteissa, kuten etukammiossa, lasiaisessa, verkkokalvolla tai näköhermossa. Uveitin ja sen hoitoon liittyvien komplikaatioiden seurauksena arviolta kahdella kolmasosalla uveittipotilaista näkökyky heikkenee, ja jopa viidesosa näkövammautuu (Durrani ym. 2004). Sairastuminen tapahtuu useimmiten 20-50 vuotiaana, mutta tautia tavataan myös lapsilla. Uveitin insidenssi Suomessa on noin 14-52/100 000 henkilövuotta (Seppänen ym. 2018).

Syynä uveitin aiheuttaman tulehdusreaktion taustalla voi olla bakteeri-, virus-, sieni tai parasiitti-infektio; systeemisairaus, toimenpide, tai silmään kohdistunut trauma. Merkittävään osaan uveiteista ei löydetä taustalla olevaa syytä, eli tauti jää idiopaattiseksi. Lääkärin tekemä tarkka haastattelu, uveittipotilaiden huolellinen tutkiminen ja löydösten kirjaaminen on tärkeää, jotta oikean taudin syy löytyisi ja etiologia saataisiin selvitettyä.

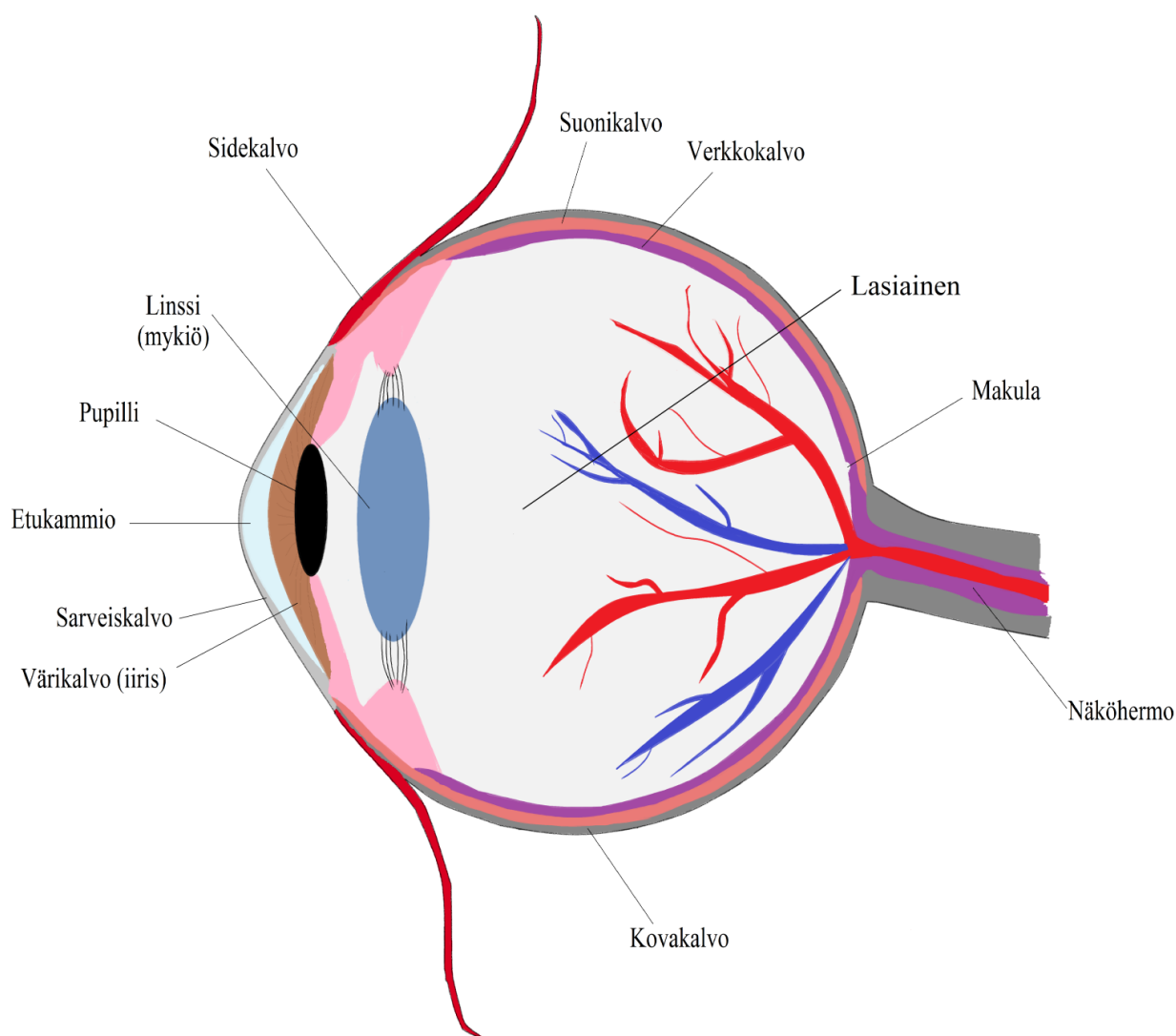
### 1.1 Uveittien luokittelu

Uveiitit voidaan luokitella niiden anatomisen sijainnin mukaan etuosan (anteriorinen), takaosan (posteriorinen) ja silmän keskiosien (intermediaarinen) uveitteihin (kuva 1), sekä koko silmän alueella esiintyvään panuveiittiin (Jabs ym. 2005). Lisäksi uveiitit voidaan luokitella taudin keston mukaan akuutteihin, toistuviin eli rekurrentteihin, sekä pitkäkestoisiin eli kroonisiin uveitteihin. Uveitteja voidaan jaotella myös sen aiheuttajan perusteella infektion, systeemisairauden, trauman tai operaation jälkitilaksi.

#### 1.1.1 Anatominen luokittelu

International Uveitis Study Group (IUSG) on antanut seuraavat ohjeet uveittien anatomisesta luokittelusta (Jabs ym. 2005). Uveiitit luokitellaan anatomisesti anteriorisiin, intermediaarisiin, posteriorisiin ja panuveiitteihin. Anteriorisessa uveitissa tulehdus on silmän etukammiossa, ja se on yleisin uveittimuoto. Anterioristen uveittien nimitys silmälääkärien kliinisessä työssä on usein iriitti. Tässä tutkimuksessa perehdyimme erityisesti anterioristen uveittien eli iriittien etiologiaan.

Intermediaarisessa uveitissa tulehdussoluja löytyy pääasiassa lasiaisesta, kun taas posteriorisessa uveitissa tulehtuneena on verkko- tai suonikalvo. Panuveitissa tulehdusta on sekä etukammiossa että lasiaisessa, ja näiden lisäksi vielä verkko- tai suonikalvolla (Jabs ym. 2005, Guly ym. 2010, de Smet ym. 2011, Pan ym. 2013).



*Kuva 1. Silmän perusanatomiaa. Anteriorisessa uveitissa tulehdussoluja tavataan silmän etukammiossa. Intermediaarisessa uveitissa soluja ja solutiivistymiä löytyy pääasiassa lasiaisesta. Posteriorisessa uveitissa tulehtuneena on verkko- tai suonikalvo. Panuveitissa tulehdusta on sekä etukammiossa että lasiaisessa ja näiden lisäksi vielä verkko- tai suonikalvolla.*

### ***1.1.2 Luokittelu taudin keston mukaan***

Uveiitit voidaan luokitella akuutteihin, toistuviin sekä kroonisiin uveitteihin. Akuutti uveiitti on alkanut äkillisesti, sen kesto on ollut alle kolme kuukautta lääkityksen aloituksesta, eikä potilas enää tämän jälkeen ole saanut toista uveiittia. Toistuvassa eli rekurrentissa uveitissa potilaalla on ollut useita uveitteja, joiden välillä on ehtinyt olla vähintään kolmen kuukauden oireeton jakso, jolloin potilas ei ole saanut tulehduksiinsa uveittilääkitystä. Pitkäaikaiseksi eli krooniseksi uveitiksi lasketaan tapaukset, joissa tulehdus on jatkuvaa, eikä helpotu tavanomaisella lääkehoidolla, tai jos tauti uusiutuu alle kolmen kuukauden sisällä lääkityksen päätyttyä, tai mikäli potilaalla joudutaan käyttämään estolääkitystä uuden tulehduksen ehkäisemiseksi (Guly ym 2010, Jabs ym. 2005, Seppänen ym. 2018).

### ***1.1.3 Luokittelu etiologian mukaan***

Uveitin taustalla voi olla monia erilaisia sairauksia. Yleisimpiä uveitin aiheuttajia ovat erilaiset infektiot, systeemiset immuunivälitteiset sairaudet, sekä silmään kohdistuvat autoimmunisairaudet. Lisäksi silmään kohdistuneet traumat ja operaatiot (kuten leikkaukset ja asennetut keinolinssit), sekä lääkkeet voivat olla uveitin aiheuttajia (Pan ym. 2013, Guly ym. 2010).

Infektion aiheuttajana voi olla bakteeri-, virus-, sieni tai parasiitti-infektio (Seppänen ym. 2018). Teollisuusmaissa noin 10-20 prosenttia uveiteista on infektion aikaansaamia, ja yleisimmät infektoivat taudinaiheuttajat ovat toksoplasmoosi-loinen ja herpesvirus (London ym. 2010). Kehitysmaissa jopa 50 prosenttia uveiteista ovat infektiivisiä, ja siten infektiivisille uveiteille tyypillisesti posteriorisia uveitteja on enemmän kuin länsimaissa. Kehitysmaissa uveiittia aiheuttavat myös monet länsimaille epätyypilliset infektiiviset sairaudet, kuten tuberkuloosi, lepra ja leptospiroosi.

Monenlaiset autoimmuunitaudit ja niiden kautta välittyvä liiallinen tulehdusreaktio tulee esiin silmässä uveittioireena (Rohtova ym. 1992). Yleisimpiä tällaisia systeemisiä sairauksia ovat HLA (human leukocyte antigen)-B27-kudosantigeeniin assosioituvat sairaudet (kuten selkärankareuma), sarkoidoosi, MS-tauti, Behcetin tauti sekä Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) –tauti (De Smet ym. 2011, Seppänen ym. 2018, Pan ym. 2013). Maailmalla näitten

tautien ja niiden provosoimien uveittien yleisyydessä on selkeitä eroavaisuuksia. Esimerkiksi sarkoidoosin aiheuttamat uveiitit ovat yleisiä Yhdysvalloissa, Japanissa ja Alankomaissa, Behcetin tautia tavataan lähinnä vanhan silkkkitien varrella sijainneista maista, VKH-tautia tavataan lähinnä aasialaisessa väestössä ja HLA-B27-kudosantigeenia Eurooppalaisessa väestössä (London ym. 2010). Erojen taustalla epäillään geneettisiä eroavaisuuksia eri mantereiden väestössä, sillä moniin tauteihin on pystytty tunnistamaan niille altistavia valkosoluissa esiintyviä kudosaantigeenejä (kuten HLA-B27 selkärankareumassa, HLA-B51 Behcetin taudissa ja HLA-D4R VKH-taudissa) (Brewerton ym. 1973, Tay-Kearney ym. 1996, London ym. 2010).

## 1.2 Uveittien kliiniset löydökset

Uveittipotilaat hakeutuvat yleensä hoitoon silmän kivun ja punoituksen, valonarkuuden ja näön hämärtyksen vuoksi, mutta uveitti voi olla myös täysin oireeton ja se voidaan todeta valomikroskoopilla tarkasteltaessa sattumalöydöksenä (Guly ym. 2010). Uveittien kliinisiin löydöksiin kuuluu yleensä akuutissa vaiheessa ilman silmämikroskoopiakin havaittava sidekalvon punoitus. Sarveiskalvon sisäpinnalla voi näkyä erilaisia suuria ja rasvaisia granulomatoottisia tai pienikokoisia ja kuivahkoja saostumia. Uveitin oireisiin ei kuulu märkiminen, vaan märkäinen erite viittaa yleensä silmän sidekalvon bakteeritulehdukseen.

Silmämikroskoopilla tarkasteltaessa etukammista etsitään pölyhiukkasmaisia tulehdussoluja ja valokeilan aikaansaamaa valotietä. Solut ovat yleensä valkosoluja, jotka kertovat silmässä olevasta aktiivisesta tai vähän aikaa sitten loppuneesta tulehdusreaktiosta. Valotie muodostuu tulehduksen aikaansaamasta solu- ja muusta tulehdusjätteestä. Hyvin runsaassa tulehdusreaktiossa tulehdussoluja voi kertyä etukammion pohjalle märkäsakaksi eli hypopyoniksi.

Intermediaarisessa uveitissa tulehdussoluja voi nähdä valomikroskoopilla tarkasteltaessa lasiaisessa, ja lasiaiseen voi muodostua näiden kertymiä eli lumipallosamentumia. Posteriorisessa uveitissa silmänpohjassa ja suonikalvolla voidaan nähdä tulehdusmuutoksia joko yhtenä tulehdusalueena tai laajemmalle levinneinä tulehduspesäkkeinä (Guly ym. 2010, Seppänen ym. 2018). Verkkokalvolla voi näkyä vaaleita alueita, turvotusta ja verisuonimuutoksia tulehduksen merkinä.

Tulehdusaktiiviteetin arviossa tärkeää on etenkin etukammion solujen ja valotien määrän arviointi, sekä näkyvyyden salliessa lasiaisen ja silmänpohjan tulehdusmuutosten arviointi ja edellä mainittujen huolellinen kirjaaminen. Löydösten kirjaamisen avuksi International Uveitis Study Group (IUSG) on luonut SUN (Standardization of uveitis nomenclature)-asteikon, jolla solujen määrä ja valotien vahvuus tulee ilmoittaa (Jabs ym. 2005). Nämä asteikot on kuvattu taulukossa 1.

*Taulukko 1. IUSG:n (International Uveitis Study Group) (Jabs ym. 2005) luomat SUN (Standardization of Uveitis nomenclature) -arvot uveitissa ilmenevän tulehdusaktiiviteetin arviomiseksi.*

LUOKKA	SOLUMÄÄRÄ	
	(valomikroskoopin 1mm x 1mm valokeilassa)	VALOTIEN MÄÄRÄ
0	<1	Ei valotietä
0,5+	1-5	Hyvin hento
1+	6-15	Hento
2+	16-25	Kohtalainen (värikalvon ja mykiön yksityiskohdat näkyvät selvästi)
3+	26-50	Merkittävä (värikalvon ja mykiön yksityiskohdat näkyvät hämärästi)
4+	50+	Voimakas, etukammiossa on fibriiniä

### 1.3 Uveiittien hoito

Aktiiviset uveiitit hoidetaan useimmiten kortisonia sisältävillä silmätipoilla (Seppänen ym. 2018). Intermediaarisissa, posteriorisissa ja erittäin ärhäköissä anteriorisissa uveiteissa on usein mukana myös suun kautta annosteltava kortisoni. Infektiivisissä uveiteissa tärkeää on myös taudinaiheuttajan häätöhoito. Autoimmuunisairauksiin liittyvien uveiittien estohoitoon käytetään yleensä myös muissa reumaattisissa sairauksissa lääkehoitona toimivaa metotreksaattia (Samson ym. 2001), tai uusia biologisia lääkkeitä. Hoito



valitaan aina taudin löydösten ja etiologian perusteella, ja sen toteuttaa erikoissairaanhoidon silmälääkäri.

#### **1.4 Uveiittien aiheuttamat näköhaitat ja –vammat**

Hoitamattomana uveiitti voi johtaa näkövammoihin ja jopa sokeuteen (Rothova ym. 1996). Paras näkökyvyn säilymisen ennuste on anteriorisella uveiitillä, kun taas posteriorisiin uveitteihin, panuveiitteihin ja niiden hoitoon liittyy usein komplikaatioita (Durrani ym. 2004, Dick ym. 2016). Systemisairautta sairastavista potilaista sarkoidoosista ja nuoruusiän idiopaattisesta niveltulehduksesta kärsivien näköennusteet ovat huonoimmat (Pan ym. 2013).

Yleisimpiä komplikaatioita ovat pitkittyneestä tulehdusreaktiosta tai kortikosteroidihoidosta aiheutuva kaihi, silmänpaineen nousu eli sekundaariglaukooma, kystinen makulaturvotus, lasiaistiivistymät, retinopatia ja papillaturvotus (Rothova ym. 1996, Durrani ym. 2004, Dick ym. 2016). Kaikki nämä voivat heikentää potilaan näöntarkkuutta, ja johtaa pahimmillaan potilaan sokeutumiseen.

## **2 TUTKIMUKSEN TAVOITTEET**

Tutkimuksen tavoitteena on saada mahdollisimman tarkka kuvaus Pohjois-Suomessa hoidettujen anteriosta uveittia sairastavien aikuispotilaiden taudinkuvasta ja tautiin johtaneista tekijöistä. Edellisen kerran uveittipotilaita ja uveiittien hoitoa on tutkittu Suomessa 1970- ja 1990-luvulla (Saari ym. 1975), joten sekä diagnostiikan kehittymisen että etiologian mahdollisen muuttumisen pohjalta tietojen päivitykselle on tarvetta.

## **3 MENETELMÄT**

Retrospektiiviseen tutkimukseemme 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. Valitsimme aikavälin potilaista syventävien opintojen tutkielman otokseen 300 ajallisesti ensimmäistä potilasta. Sairauskertomuksista

selvitettiin potilaiden taustatietoja, kuten ikä heidän sairastuessaan ensimmäisen kerran anterioriseen uveittiin, sukupuoli, todennäköinen taudin syy (infektio/perussairaus), uveittiin assosioituvien kudasantigeenien (HLA-B27-kudasantigeeni, tumavasta-aineet ja angiotensiiniä konvertoivan entsyymien) laboratoriotulokset, uveitin luokitus keston mukaan, sairaushistoria, näöntarkkuus eli visus, silmänpaine, silmässä ilmenevät lisäsairaudet, tehdyt silmäoperaatiot sekä uveittiin ja muihin silmäsairauksiin käytetty lääkitys. Potilaskertomuksia löytyi Eskosta vuodesta 1999 lähtien, ja tietoja kerättiin koko potilaan uveittihistorian ajalta. Potilaiden tiedot taulukoitiin ja analysoitiin SPSS-ohjelmalla.

## **4 TULOKSET**

Seurannassa aikavälillä oli 2315 anteriorista uveittia sairastavaa potilasta (2089 aikuispotilasta), joista valitsimme syventävien opintojen tutkielmaan 300 aikajanalla ensimmäisenä tutkittua aikuispotilasta.

### **4.1 Taudin kesto ja anatominen luokittelu**

Jaottelimme potilaat uveitin keston mukaan kolmeen ryhmään: akuutin, rekurrentin ja kroonisen taudinkuvan mukaan (kappale 1.1.2). Aineistossamme akuutin uveitin sairastaneita oli potilaista 18,3 % (n=55), rekurrentteja 20,3 % (n=61) ja kroonisia suurin osa 61,3 % (n=184). Kroonisten uveittien suuri määrä selittyy luultavasti osittain sillä, että yliopistosairaalan potilasaineistossa kliinisesti vaikeahoituisimmat tapaukset korostuvat, kun taas helppohoituisemmat akuutit ja rekurrentit taudit pystytään hoitamaan myös keskussairaalassa tai yksityisen sektorin puolella.

Irittejä, eli ainoastaan silmän etukammioon rajoittuvia tulehduksia oli 75 % (n=225) tapauksista, iridosykliittejä 6,3 % (n=19) ja etukammion lisäksi taemmissa rakenteissa esiintyviä tulehduksia 18,7 % (n=56).

Naisten määrä uveittipotilaista oli 57,3 % (n=172) ja miesten 42,7 % (n=128).

## 4.2 Potilaiden ikä

Tarkastelimme potilaiden ikää heidän ensimmäisellä silmälääkärikäynnillä taudin puhjettua. Potilaiden iän keskiarvo oli 46,4 vuotta ja mediaani 45,0 vuotta. Potilaita oli edustettuna kaikissa eri ikäluokissa väliltä 18-95 vuotta. Kaksi suurinta esiintymishuippua oli 33-35 –ja 51-55 –vuotiailla.

Tarkastelun helpottamiseksi jaoimme potilaat kolmeen ikäluokkaan; 17-35 vuotiaisiin, 36-59 –vuotiaisiin sekä yli 60-vuotiaisiin. Kun ryhmiä tarkasteltiin sukupuolen valossa, huomattiin että nuoremmassa ikäluokassa sukupuolijakauma oli melko tasainen, mutta yli 60-vuotiaana sairastuneita naisia oli yli kaksi kertaa enemmän kuin miehiä.

## 4.3 Etiologia

Tarkastellessamme anteriorisen uveitin aiheuttajaa jaoimme potilaat kolmeen eri etiologiseen ryhmään; ei-infektioosit, infektiot sekä maskeeraavat (eli malignin uveittia maskeeraavan tilan aiheuttamat) anterioriset uveitit. Ei-infektiooseja oli tapauksista 94,3 % (n=283), infektiota aiheuttamia 5,3 % (n=16) ja yhdellä potilaalla oli lymfooman aiheuttama maskeeraava tila.

Yleisin infektiota aiheuttaja potilailla oli Herpes-ryhmän virukset (n=6). Lisäksi infektiota aiheuttivat Toksoplasma-loinen, Chlamydia trachomatosis, Rubella-virus, sekä Yersinia-bakteeri.

Ei-infektiooseista uveiteista post-operatiivisia eli silmäleikkauksen jälkeisiä reaktioita oli 7,7 %:lla (n=23) ja post-traumaattisia eli silmään kohdistuvan vamman jälkeisiä reaktioita 3,7 %:lla (n=11). Post-traumaattinen etiologia oli yleisempi nuoremmassa ikäluokassa kuin 60-vuotiaiden ikäluokassa (4,8%, 4,0% sekä 1,4%). Post-operatiiviset reaktiot puolestaan yleistyivät ikäluokan kasvaessa (17-35-vuotiailla 2,9%, 36-59-vuotiailla 9,5% ja yli 60-vuotiailla 11,4%). Post-traumaattiset reaktiot olivat miehillä selkeästi yleisempiä kuin naisilla (6,3% vs. 1,7%). Potilasaineiston pienuuden vuoksi näiden erojen tilastollista merkittävyyttä ei kuitenkaan pystytä varmuudella todistamaan.

Anteriorisen uveitin taustalla oleva systeemisairaus pystyttiin nimeämään 32,3 %:lla (n=97) potilaista. Idiopaattiseksi etiologia jäi 51 %:lla potilaista (n=153).

Tarkastelimme kahdeksan uveittiin assosioituvan taudin esiintymistä potilailla. Näistä yleisimmät olivat selkärankareuma, sarkoidoosi ja lastenreuma. Muutamalla potilaalla oli MS-tauti, Colitis ulcerosa ja Chronin tauti. Systeemistä lupus erytematosusta tai Bechetin tautia ei tavattu yhdelläkään potilaalla.

Edellä mainituista sairauksista selkärankareuma oli yleisempi miehillä kuin naisilla, kun taas lastenreuma oli yleisempi naisilla kuin miehillä. Sarkoidoosia esiintyi suunnilleen yhtä paljon kummallakin sukupuolella. Suolistosairaudet ja MS-tauti olivat tämän aineiston mukaan yleisempi naisilla, mutta otoskoot jäivät niin pieneksi, että tarkempia johtopäätöksiä ei tästä voi tehdä. Systeemisairauksien esiintyminen on esitetty tarkemmin taulukossa 2.

*Taulukko 2: Uveittipotilaiden systeemisairauksien yleisyys sekä esiintyvyys sukupuolittain.*

<b>Systeemisairaus</b>	<b>n</b>	<b>Prosentti</b>	<b>Yleisyys miehillä</b>	<b>Yleisyys naisilla</b>
<b>Selkärankareuma</b>	55	18,3 %	31 (24,2 %)	24 (13,9%)
<b>Sarkoidoosi</b>	23	7,7 %	10 (7,8%)	13 (7,6%)
<b>Lastenreuma</b>	14	4,7 %	5 (3,9%)	9 (5,2%)
<b>MS-tauti</b>	4	1,3 %	1 (0,8%)	3 (1,7%)
<b>Colitis ulserosa</b>	3	1,0 %	0 (0,0%)	3 (1,7%)
<b>Chronin tauti</b>	5	1,7 %	1 (0,8%)	4 (2,3%)
<b>Ei edellä mainittua systeemisairautta</b>	153	51 %	56 (43,8%)	97 (56,4%)

#### 4.4 Potilaiden laboratorioarvot

Tarkastelimme potilailta tutkittuja uveittiin assosioituvia laboratorioarvoja. Tarkastelussa olivat Human Leukocyte Antigen-B27 (HLA-B27) -molekyylit, tuma-vasta-aineet (AnaAb) sekä angiotensiini-1 konvertaasi (ACE). HLA-B27 oli positiivinen 28,7%:lla potilaista ja varmuudella negatiivinen 30,0 %:lla. Tieto puuttui 124:ltä potilaalta.

Selkärankareumaa sairastavista 69,1 %:lla oli tieto HLA-B27 –positiivisuudesta. Negatiivinen arvo oli vain 3,6 %:lla eli kahdella potilaalla. Viidentoista selkärankareumaatikon kohdalla tietoa HLA-B27-tutkimuksesta ei ollut saatavilla.

Chronin tauti sairastavista neljällä ja colitis ulcerosaa sairastavista kahdella oli varma HLA-B27 –positiivisuus, ja molemmissa taudeissa yhden potilaan laboratoriovastausta ei ollut saatavilla. MS-tautia sairastavista yksi oli HLA-B27 positiivinen ja yksi negatiivinen, ja yhdestä potilaasta tietoa ei ollut saatavilla.

Lastenreuman ja sarkoidoosin taudinkuvan potilailla HLA-B27 -laboratoriotulos oli mainittu vain alle puolessa tapauksista. Autoimmuunisairauksiin assosioituva tumavasta-ainetutkimuksen tulos oli saatavilla 134:lla potilaalla, ja se oli viitealueen yläpuolella 6,7 %:lla kaikista potilaista, eli 14,9%:lla tutkituista potilaista. ACE-tutkimustulos oli tiedossa 31,7 %:lla potilaista, ja positiivinen 3,0 %:lla kaikista aineiston potilaista ja 9,5 %:lla tutkituista potilaista. Puolella niistä potilaista, joilla ACE oli koholla, oli diagnoosina sarkoidoosi.

#### 4.5 Lisäsairaudet

Etiologian lisäksi selvitimme myös potilaiden sairastamia lisäsairauksia. Jopa kahdella kolmasosalla potilaista oli uveittiin lisäksi uveittiin ja sen lääkityksenä käytettävään kortisoniin assosioituva silmäsairaus. Näistä yleisin oli kaihi ja toiseksi yleisin glaukooma. Lisäsairauksien esiintyvyydet on esitetty tarkemmin taulukossa 3.

*Taulukko 3. Uveittipotilailla ilmenevät lisäsairaudet.*

<b>Lisäsairaus</b>	<b>n</b>	<b>Prosentti</b>
Glaukooma	94	31,3 %
Kaihi	178	59,3 %
Bandkeratopatia	16	5,3 %
Makulaturvotus	48	16 %
Papillaturvotus	17	5,7 %
Ei lisäsairautta	104	34,7 %

## 5 POHDINTA

Tutkimuksen tavoitteena oli saada hyvä kuva anteriorisen uveitin taudinkuvasta ja tautiin johtaneista tekijöistä, ja verrata tuloksia ja diagnostiikan kehitystä aikasempaan Pohjois-Suomessa tehtyyn uveiittitutkimukseen. Tutkimusta varten saatiin potilaskertomusten perusteella kerättyä hyvin tietoa taudin puhkeamisen ajankohdasta, taudin kestosta, potilaiden sukupuolijakaumasta, laboratoriotutkimuksista ja potilaiden perussairauksista. Potilastietojärjestelmästä sai hyvin tietoa myös visuksen ja silmänpaineen kehittymisestä sairaushistorian ajalta, potilaiden käyttämästä lääkityksestä sekä taudin aiheuttamista komplikaatioista, vaikka näitä ei ole tässä tutkielmassa käsitelty. Jatkotutkimuksia ajatellen monipuolisen aineiston pystyy siis hyvin keräämään potilaskertomusten avulla.

Aineiston keräyksessä ongelmia tuotti välillä puutteelliset tiedot laboratoriovastauksista, taudin puhkeamisiästä ja muista esitiedoista, jos potilas oli esimerkiksi taudin alkuvaiheessa käynyt hoidossa yksityisellä sektorilla. 300 potilaan aineisto jäi myös kooltaan hieman liian pieneksi, kun potilasryhmät pilkkoutuivat turhan pieniin osiin, eikä tilastollisia merkittävyyksiä täten saatu esille. Suuremman potilasaineiston kerääminen olisi tarpeen, jotta päästäisiin kuvailevasta tutkielmasta enemmän analyttiseen ja uutta tietoa luovaan tutkimukseen.

Potilasaineiston tulokinnassa tulee ottaa huomioon se, että kaikki tutkimuksen potilaat ovat olleet anteriorisen uveitin hoidossa yliopistosairaalassa. Helppohoitoisemmat tapaukset on mahdollisesti pystytty hoitamaan yksityisellä sektorilla tai keskussairaaloissa, minkä vuoksi kroonisten tapausten osuus on korostunut. Potilasmateriaali voi myös aiheuttaa vääristymää etiologiaa mietittäessä, mikäli jokin etiologia aiheuttaa selvästi enemmän vaikeahoitoisia uveitteja kuin jokin toinen.

Tämänkin kuvailevan tutkielman perusteella voidaan kuitenkin todeta, että verrattuna 40 vuoden takaiseen tutkimukseen Pohjois-Suomen uveiittitilanteessa on nähtävissä selkeitä muutoksia (Saari ym. 1975). Uveiittien diagnostiikka on nykyään systemaattisempaa, ja kaikilta potilailta tutkitaan heti alkuunsa tarkan anamneesin lisäksi mm. HLA-B27 antigeeni, ACE, AnaAb ja keuhkokuva systeemisairauksien poissulkemiseksi. Anamneesissa kysytään lähes aina sukurasite uveitin ja autoimmunisairauksien suhteen.

Luultavasti tarkempi ja systemaattisempi etiologian selvittäminen on saanut aikaan sen, että tutkimuksessamme idopaattisten anterioristen uveittien osuus oli 51%, kun vuonna 1975 vastaava osuus oli 79%.

Myös etiologialtaan tunnetuissa tapauksissa oli selkeitä eroavaisuuksia aiempaan tutkimukseen verrattuna. 1975 yleisin anteriorisen uveitin selittävä tekijä oli reumaattinen sairaus (rheumatoid iridocyclitis) 8,3%:lla potilaista vs. 32% reumaattista sairautta sairastavaa tässä tutkimuksessa. Seuraavaksi yleisimmät aiheuttajat 1975 olivat streptokokki- (4,4%), tuberkuloosi- (2,2%), ja Varicella-zoster (2,0%) -infektiot. Tässä tutkimuksessa yleisin infektiivinen aiheuttaja Herpes simplex -infektio oli etiologisenä tekijänä vain 0,5%:lla potilaista. Kaiken kaikkiaan infektion aiheuttamien anterioristen uveittien prosenttiosuus oli tässä tutkimuksessa puolittunut vuoteen 1975 verrattuna, ja aikoinaan yleisimpiä aiheuttajia streptokokkia ja tuberkuloosia ei tavattu tässä potilasaineistossa lainkaan.

Kaiken kaikkiaan voidaan todeta, että tarkempi ja järjestelmällisempi diagnostiikka on parantanut anterioristen uveittien etiologisten syiden selvittämistä ja taustasy sadaan nykyään selville noin puolissa kaikista tapauksista. Jatkotutkimukset suuremmalla potilasaineistolla ovat kuitenkin tarpeen, jotta voidaan luoda tilastollisesti uskottava yleiskatsaus sairaudesta Pohjois-Suomen alueella.

## 6 LÄHTEET

Brewerton DA, Caffrey M, Nicholls A, Walters D, James DCO. Acute anterior uveitis and HL-A 27. *Lancet* 302(7836): 994-996

De Smet M, Taylor SR, Bodaghi B et al (2011). Understanding uveitis; The impact of research on visual outcomes. *Progress in Retinal and Eye Research* 30: 452-470

Durrani OM, Tehrani NN, Marr JE, et al (2004). Degree, duration, and causes of visual loss in uveitis *British Journal of Ophthalmology* 88: 1159-1162

Guly C, Forrester V (2010). Investigation and management of uveitis. *The BMJ* 341: c4976

Jabs D, Nussenblatt R, Rosenbaum T (2005). Standardisation of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the first international workshop. *American Journal of Ophthalmology* 140(3): 509–516

London N, Rathinam S, Cunningham E (2010). The Epidemiology of Uveitis in Developing Countries. *International Ophthalmology Clinics* 50(2):1-17

Pan J, Kapur M, McCallum R (2013). Noninfectious Immune-Mediated Uveitis and Ocular Inflammation. *Current Allergy and Asthma Reports* 14:409

Rothova A, Buitenhuis H, Meenken C et al (1992). Uveitis and systemic disease. *British Journal of Ophthalmology* 76: 137-141

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

Saari M, Miettinen R, Alanko H (1975). Uveitis: Report of a 10-year survey in Northern Finland. *Canadian Journal of Ophthalmology* 10(3):356-360

Samson C, Waheed N, Baltatzis S, Foster S (2001). Methotrexate therapy for chronic noninfectious uveitis: Analysis of a case series of 160 patients. *Ophthalmology* 108(6): 1134-1139

Seppänen M, Holopainen J, Kaarniranta K ym. (toim.) (2018). *Silmätautien käsikirja*. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki.

Alavesä M, Jauhonen HM (2018). Uveittien luokittelu

Alavesä M, Jauhonen HM (2018). Uveittien diagnostiikka ja hoidon periaatteet

Kotaniemi K (2018). Anteriorinen uveitti

Kotaniemi K (2018). Autoimmuniuveittien hoito ja seuranta

Siiskonen M (2018). Intermediaarinen uveitti

Siiskonen M (2018). Posterioriset uveiitit



Tay-Kearney M.L., Schwam B.L., Lowder C. et al (1996). Clinical features and associated systemic disease of HLA-B27 uveitis. *American Journal of Ophthalmology* 121: 47–56