

Intermediarni uveitis

Intermediate uveitis

Nataša Vidović Valentinčič, Aleksandra Kraut

Očesna klinika,
Univerzitetni klinični
center Ljubljana,
Grablovičeva 46, 1525
Ljubljana

Korespondenca/ Correspondence:

asist. mag. Nataša
Vidović Valentinčič,
Očesna klinika,
Univerzitetni klinični
center Ljubljana,
Grablovičeva 46,
1525 Ljubljana
Tel +386 1 522 1900
Fax +386 1 522 1960
E-mail: vid.val@t-2.net

Ključne besede:

intermediarni uveitis,
pars planitis, klinični
potek, zdravljenje

Key words:

intermediate uveitis, pars
planitis, clinical course,
treatment

Citirajte kot/Cite as:

Zdrav Vestn 2010;
79: I-131-9

Prispelo: 20. apr. 2009,
Sprejeto: 1. okt. 2009

Izvleček

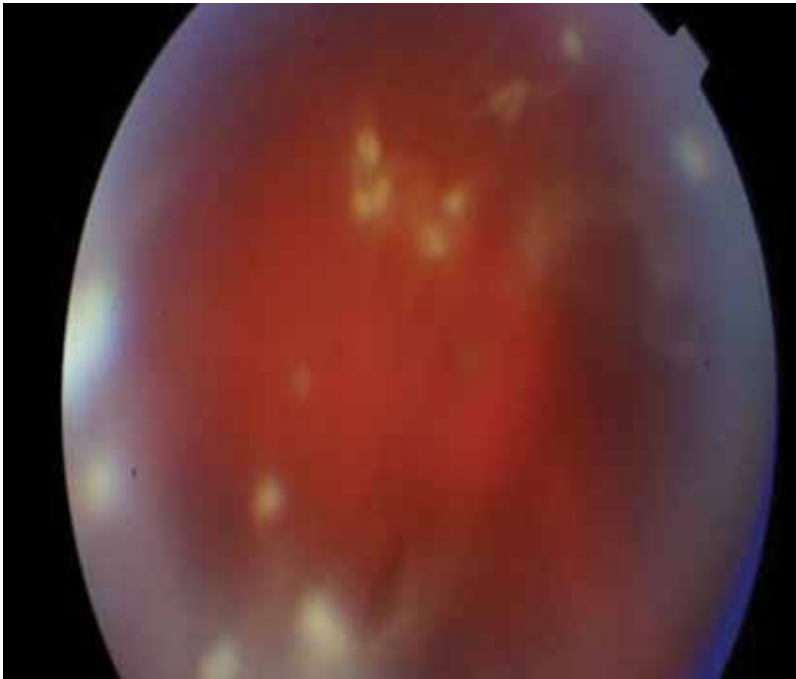
Izhodišča: Intermediarni uveitis je znotraj-
časno vnetje, ki zajema sprednjo steklovino,
periferno mrežnico in pars plana cilijarnika.
Praviloma je bolezen mlajših ljudi. Etiologija
je večinoma neznana, povezuje pa se predvsem
z multiplo sklerozo, sarkoidozo in nekaterimi
infekcijskimi boleznimi. Simptomi zajemajo
meglen vid, motnjave pred očesom. Znaki so
vitritis, vaskulitis, kepaste motnjave nad perifer-
no mrežnico, cistoidni makularni edem. Najpo-
gostejši zaplet intermediarnega uveitisa je siva
mrena, najpogostejši vzrok končne slabe vidne
ostrine cistoidni makularni edem. Intermediarni
uveitis se najpogosteje zdravi s kortikosteroidi,
danimi lokalno ali sistemsko, z imunosupresivi,
lasersko koagulacijo in vitrektomijo.

Zaključek: V dolgotrajno remisijo gre ena tretji-
na bolnikov z intermediarnim uveitisom, otrok
skoraj ena polovica. Napoved glede stanja vida
je večinoma dobra, večina bolnikov ima vidno
ostrino nad 0,5.

Abstract

Background: Intermediate uveitis (IU) is an
intraocular inflammation affecting anterior vit-
reous, peripheral retina and pars plana of the
ciliary body. Etiology is mostly unknown, but IU
can be associated with systemic diseases includ-
ing multiple sclerosis, sarcoidosis and occasion-
ally with systemic infectious diseases. Symptoms
include blurred vision and floaters. Signs are
vitritis with typical infiltrates called snowballs
and snowbanking, retinal vasculitis and cystoid
macular edema. The most frequent complica-
tion of intermediate uveitis is cataract, the most
frequent cause of low visual acuity is cystoid
macular edema. Treatment consists of local and
systemic corticosteroids, various, other immu-
nosupresants, laser coagulation and vitrectomy.

Conclusions: Prognosis of visual acuity is satis-
factory and majority of patients have visual ac-
uity of at least 0.5. Long-term remissions of the
disease occur in one third of adult patients and
in approximately half of children with IU.



Slika 1: Kepaste motnjave v steklovini (t.i. 'snowballs').

Uvod

Intermediarni uveitis (IU) je znotraj očesni vnetni sindrom, za katerega je značilna vnetna celična infiltracija steklovine iz periferne mrežnice in pars plana cilijarnika. Termin IU je leta 1987 prvič uvedlo združenje IOIS (International ocular inflammation society),¹ in sicer so s tem opisali glavno umestitev vnetnega dogajanja. IU predstavlja eno izmed 4 anatomskih kategorij uveitisa, ostale so anteriorni, posteriorni in panuveitis. Pred tem so se za IU uporabljali različni izrazi; prvi ga je opisal Fuchs² leta 1908 kot kronični ciklitis, kasneje Schepens³ kot periferni uveitis. Termin pars planitisa je Welch uvedel v 60. letih⁴ za podtip perifernih uveitisov s celično eksudacijo ali tvorbo membran preko spodnjega pars plana cilijarnika. Konec 60. let je Gass⁵ uporabil termin vitritisa. Delovna skupina za standardizacijo nomenklature uveitisa (The Standardization of Uveitis Nomenclature Working Group) je leta 2005 opredelila sindrom IU širše;⁶ tudi periferne vnetne spremembe ob žilah ali edem rumene pege so lahko del IU.

Pars planitis je ista skupina definirala kot podskupino IU, kjer se pojavljajo eksudativne spremembe nad pars plano cilijarnika – kepaste motnjave oziroma t. i. 'snowballs', ali fibrozni namet oziroma t. i. 'snowbanking' – brez infekcijskega vzroka ali sistemske bole-

zni, torej idiopatsko. Če je prisotna okužba, npr. Lymška bolezen, ali sistemska bolezen, kot npr. sarkoidoza, se uporablja termin intermediarni uveitis. Sedaj oftalmologi izraz pars planitis pretežno uporabljajo za kronični idiopatski intermediarni uveitis s celično eksudacijo nad pars plano cilijarnika.

Epidemiologija

Čeprav ima IU večinoma ugoden potek, pa uveitisi v celoti predstavljajo pomemben vzrok slabovidnosti in slepote; zaradi uveitisa je slepih 10–15 % vseh slepih v ZDA.⁷ 5 % do 20 % vseh uveitičnih bolnikov oslepi, 4–45 % bolnikov izgubi 25 % vidne ostrine.^{8,9-12} Prevalenca uveitisa je 38 na 100000 v splošni populaciji, letna incidenca 17 na 100.000 prebivalcev.¹³ Slab vid je lahko tudi posledica zapletov uveitisa, npr. katarakte, glavkoma, kar se v študijah upošteva kot neposredni vzrok slabega vida in tako primarni vzrok (uveitis) ni upoštevan, zato je vpliv uveitisa na izgubo vida še podcenjen.⁸

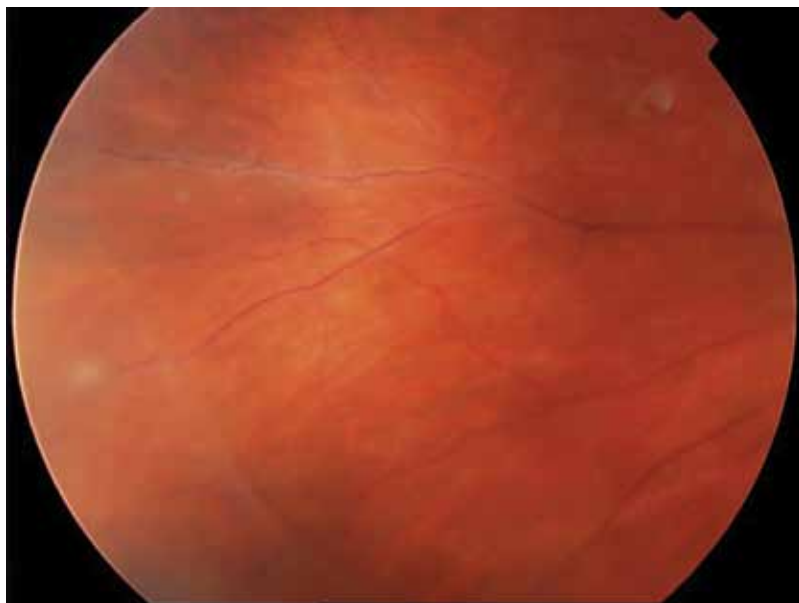
Natančno prevalenco IU je težko določiti, saj je klinični potek bolezni lahko zelo benigni in so bolniki pogosto asimptomatski.¹⁴ 7–22 % vseh uveitičnih bolnikov, ki obišejo oftalmologa, ima IU. Prevalenca je 5,4 na 100.000 prebivalcev, incidenca 1,4 na 100.000 prebivalcev na leto.¹³ Čeprav je incidenca uveitisa pri otrocih manjša kot pri odraslih,^{15, 16} pa je odstotek IU pri otrocih, mlajših od 16 let, precej večji in znaša od 18 do 41,7 %.¹⁵⁻¹⁷

Največja incidenca IU je med 25. do 44. letom.³ Bolezen se redko pojavi pred 5. letom ali po 65. letu starosti.¹⁸ Večina študij ni našla povezave med spolom in incidenco IU, prav tako ne rasne predilekcije.¹⁹⁻²¹ IU je bilateralen v 70 % do 90 % primerov.²²⁻²⁴

Etiopatogeneza

IU je znotraj očesno vnetje večinoma neznanega vzroka; z njim se povezujejo sistemske bolezni, predvsem multipla skleroza, sarkoidoza ter infekcijske bolezni.²⁵⁻³⁰

Glede na našete sistemske bolezni bi bilo mogoče patogenezo IU povezovati z avtoimunimi procesi. Na žilnem endotelu bolnikov s pars planitisom je bila ugotovlje-



Slika 2: Periflebitis in kepaste motnjave v steklovini.

na prisotnost glavnega histokompatibilnostnega kompleksa (II).³¹⁻³³

Prisotnost HLA-DR2 oziroma specifično HLA-DR1501 pri bolnikih z multiplo sklerozo in s pars planitisom³³ kaže na povezavo med naštetima boleznima. Ugotovili so, da pars planitis povečuje možnost razvoja multiple skleroze.³⁴ Vzrok za povezavo med haplotipi HLA z multiplo sklerozo in pars planitisom ni znan, lahko so bolniki z zgoraj navedenimi haplotipi genetsko predisponirani k razvoju dveh različnih bolezni, t.j. pars planitisa in multipli sklerozi.¹⁸

Z IU je povezanih tudi nekaj infekcijskih bolezni, in sicer *Borrelia burgdorferi* (Lym-ska borelioza), Whipplov bacil (Whipplova bolezen), toksokarija, Epstein Barr virus ter HTLV1 in HIV.^{32,35-37}

Leta 1981 je študija Greena³⁸ prikazala značilne spremembe pri bolnikih z IU: blag horioiditis, fibrozno organizirano, kolabirano steklovino, kronično prisotne vnetnice v steklovini, preretinalne membrane, vnetje mrežnice, vključno s flebitisom, periflebitisom, optičnim nevritisom in makularnim edemom. Nussenblatt and Palestine³⁹ trdita, da je sprožilni dogodek IU pri večini bolnikov periflebitis in in posledično poškodba krvno-očesne bariere.

Klinična slika

Simptomi

Večina IU bolnikov ima težave z megljenim vidom in plavajočimi motnjavami, lahko pa so tudi asimptomatski. Simptomi se običajno stopnjujejo, glavni vzrok slabše vidne ostrine pa je vitritis in cistoidni makularni edem (CME).^{39,40} Krvavitev v steklovino in odstop mrežnice vodita v nenadno poslabšanje vidne ostrine. S trajanjem bolezni se pojavi več zapletov, kot npr. katarakta, cistoidni makularni edem, sekundarni glavkom. Večina bolnikov – 70–90 % – ima prizadeti obe očesi, ena tretjina bolnikov z unilateralno prizadetostjo v začetku bolezni ima kasneje IU na obeh očeh.^{22,23}

Znaki

Rdeče oko pri bolnikih z IU ni pogosto, zrklo je blede, razen pri otrocih, kjer je pridruženi anteriorni uveitis pogostejši.^{23,24,41} Pri otrocih se pri kronično potekajočem IU lahko razvije tudi pasasta keratopatija,⁴² pri odraslih in otrocih s pars planitisom tudi avtoimuna endotelioptatija,⁴³ ki se kaže kot edem roženične strome v spodnjem delu roženice, ločen od normalne strome z roženičnimi precipitati. Endotelioptatija lahko napreduje v globoko neovaskularizacijo periferne roženice.

Celice v sprednjem prekatu so redko več kot 2+, periferne anteriorne in posteriorne sinehije so redke,^{23,40} redkeje je glavkom zaprtega zakotja ali pupilarni glavkom. Zelo pogosto je pridružena siva mrežica, nastane pri do 83 % vseh IU bolnikov.^{23,41} Stopnja motnjav in incidenca sive mrežice je povezana s trajanjem aktivne bolezni.²⁶

Za klinično sliko IU je najznačilnejši vitritis oziroma celični skupki (limfociti T, B, fagociti, celični debris, lahko epiteloidaste celice in celice velikanke)⁴⁴ v steklovini; gostota celičnih skupkov je zelo različna, lahko jih je malo, predvsem v sprednji steklovini, lahko pa so tako gosti, da zastirajo očesno ozadje.¹⁸ Kepaste motnjave ('snowballs'), ki predstavljajo bele in rumenkasto bele agregate celičnih skupkov (Sliki 1 in 2), so običajno vidne nad spodnjim delom periferne



Slika 3: Plaki motnjav inferotemporalno na periferni mrežnici (t.i. 'snowbank').

mrežnice in nad oro serato. Fibrovaskularne proliferacije, infiltrirane z vnetnimi celicami na spodnji preiferiji mrežnice, so plaki ('snowbank').^{39,44} (Slika 3)

Prisotnost plaka kepastih motnjav ('snowbanking') naj bi bila povezana s hujšim potekom bolezni ter povečano incidenco cistoidnega edema makule,⁴⁵ vendar študija iz leta 2008 tega ni potrdila.²³

Kronični ciklitis je podtip IU, ki se pogosteje pojavlja pri mlajših; obnaša se podobno kot pars planitis, le plakov kepastih motnjav ('snowbanking') ni.^{39,40}

Periferni periflebitis lahko vodi v ishemijo in sproščanje angiogenih mediatorjev; tako lahko v kombinaciji z vnetjem povzroči neovaskularizacijo periferne mrežnice, baze steklovine in CME.¹⁸ Obliterirane vene so vidne predvsem v spodnjem delu mrežnice, neovaskularizacija periferne mrežnice pa je pogostejša pri pars planitisu.^{18,39,46} Krvavitve v steklovino se lahko pojavi v 8–14%.^{40,47} Če se krvavitve v steklovino ponavljajo, lahko pride do traksijskega odstopa mrežnice zaradi vitreoretinalnega krčenja fibroglijalnih membran na pars plana cilijarnika.

Eden izmed najpogostejših zapletov IU je cistoidni makularni edem. Pojavi se pri skoraj polovici vseh bolnikov z IU in je najpogostejši vzrok poslabšanja vida.^{8,23,41,48,49} Kronični CME povzroči degeneracijo fotoreceptorjev, nastanek epi- in subretinalnih membran ter makularne luknje.²⁶

Pri IU bolnikih lahko vidimo tudi edem papile vidnega živca, hiperemijo in neovaskularizacijo, zlasti pri večji ishemiji mrežnice.⁵⁰

Klinični potek bolezni in napoved izida

Potek bolezni je pogosto samoomejujoč, z epizodami zagonov.

Študij o dolgotrajnejšem poteku in napovedi IU ni veliko. Leta 2008 je bila objavljena študija²³ kliničnega poteka IU pri bolnikih, sledenih več kot 10 let. Ugotovili so, da gre 34 % bolnikov z IU v remisijo, daljšo od enega leta. Tri četrtine bolnikov ima po vsaj desetletnem sledenju, ne glede na remisijo oziroma podtip uveitisa, vidno ostrino, ki je boljša kot 0,5.^{23,51} Pri otrocih se remisija, daljša od 1 leta, pojavi v 47%.⁴¹

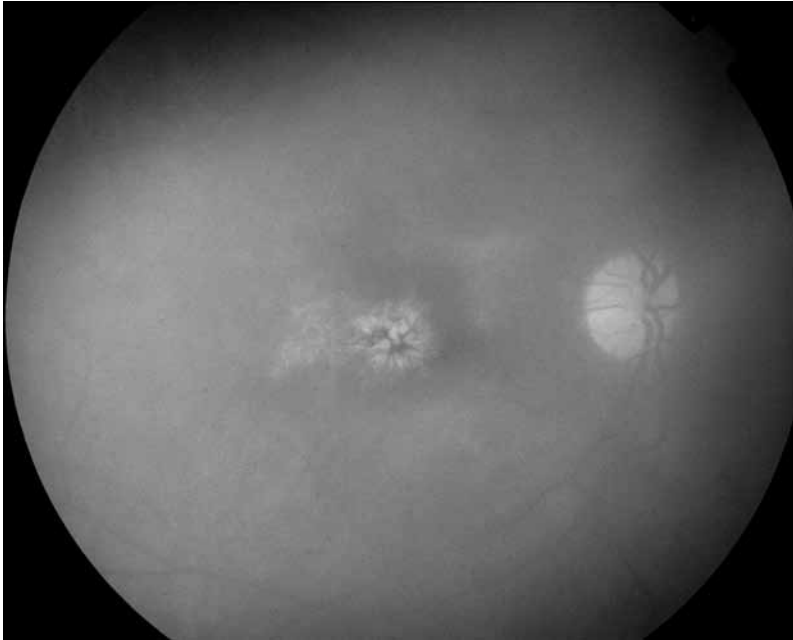
Povezave s sistemskimi in infekcijskimi boleznimi

IU se lahko pojavlja sklopu MS, sarkoidoze, tuberkuloze, sifilisa, Lymse bolezni Behcetove bolezni, Fuchsovega heterokromnega iridociklitis, Vogt-Koyanagi-Haradove bolezni, Irvine Gassovega sindroma, amiloidoze in velikoceličnega limfoma in še nekaterih infekcijskih in neinfekcijskih entitet.

15–33 % IU bolnikov ima tudi sistemsko bolezen.^{25,23,48,51–4} Ugotovljena je bila povezava med periflebitisom in sistemskimi boleznimi,²³ med plaki kepastih motnjav ('snowbankingom'), periflebitisom, sarkoidozo in multiplo sklerozo.^{34,55} IU je največkrat idiopatski, od sistemskih bolezni pa se najpogosteje povezuje z multiplo sklerozo in IU je najpogostejša oblika očesnega vnetja, povezanega z multiplo sklerozo.⁵⁶

Sarkoidoza se lahko kaže kot vitritis in posnema IU.^{29,57} Lahko je prisoten cistoidni makularni edem in mrežnični periflebitis, a tudi granulom mrežnice in žilnice.

Behcetova bolezen je idiopatska; najpogostejši pojav je okluzivni vaskulitis in hipopion,³⁹ ni prisotnih eksudatov na pars plana, bolniki z IU nimajo hipopiona.¹⁸



Slika 4: Slika fluoresceinske angiografije, pozne faze, cistoidni edem makule.

Z IU so vzročno povezani tudi Lymska bolezen – *Borrelia burgdorferi* ga lahko v povzročja (med drugim tudi) v II. ali III. stadiju.^{30,57}

Pri mlajših bolnikih z IU z enostransko prizadetostjo z vitiritisom in pars plana eksudati izključujemo toksokariozo.¹⁸

Whipplova bolezen se kaže kot multisistemska prizadetost. Povzročja jo Whipplov bacil; kaže se kot bilateralni kronični vitritis z debrisom v steklovini.^{58,59}

IU se je pojavil tudi pri bolnikih z okužbo z Epstein-Barr virusom,²⁵ virusom HTLV-VI⁶⁰ in virusom HIV.³⁷

Velikocelični limfom je nonHodgkinov limfom. Bolniki imajo pogosto simptome in znake IU, vendar so ti bolniki starejši, zato je pri njih verjetnost IU majhna,⁶¹ zato je pri vseh starejših bolnikih z dolgotrajnim IU potrebna histološka diagnoza steklovine (preko vitrektomije pars plana).

Sistemska amiloidoza lahko povroča bilateralne steklovinske infiltrate, ki spominjajo na IU.⁶²

Diagnoza

Specifičnih testov za diagnozo IU ni. Diagnotične teste naredimo, da izključimo znane vzroke oziroma odkrijemo bolezen, ki jih lahko zdravimo, da ocenimo obseg vnetja, najdemo vzrok slabega vida in da se lahko odločamo o vrsti in obsegu zdravljenja.

Začetno testiranje vključuje: celotno krvno sliko, rentgenogram prsnih organov za izključitev sarkoidoze in tuberkuloze, test Mantoux za izključitev tuberkuloze, serumski angiotenzin konvertirajoči encim (sACE), lizocim ter serumski in sečni kalcij za izključitev sakroidoze, protitelesa za izključitev infektivnih bolezni (toksokara, sifilis, Lymska bolezen, HTLVI), odvisno od bolnikove anamneze in klinične slike.³⁹

S fluoresceinskim angiogramom ocenimo prizadetost mrežničnega žilja, edem optičnega diska, ishemijo, neovaskularizacijo in cistoidni edem makule (Slika 4), ki ga ocenjujemo tudi z optično koherentno tomografijo (OCT). OCT je kot preiskovalna metoda koristen tudi za spremljanje dinamike cistoidnega makularnega edema, za epin subretinalne membrane in makularne luknje. Če sumimo na velikocelični limfom, je potrebna biopsija steklovine.

Če so motni optični mediji zaradi sive mreže ali gostih motnjav v steklovini, naredimo ultrazvok zrkla, ki nam pokaže stanje mrežnice in obseg vnetja v steklovini.^{39,40}

Zdravljenje

Pred začetkom kakršnega koli zdravljenja moramo izključiti morebitno sistemsko bolezen. Veliko bolnikov z IU ne potrebuje nobenega zdravljenja;³⁹ bolnikov, ki imajo vidno ostrino več kot 0,5, ne zdravimo, razen če imajo neovaskularizacijo ob plakih kepastih motnjav ('snowbanking') in izrazit vaskulitis. Priporočila se energično zdravljenje cistoidnega makularnega edema tudi pri dobri vidni funkciji.⁶³

Zdravljenje IU obsega lokalne očesne injekcije do sistemskega zdravljenja.^{18,39}

Prva izbira so običajno kortikosteroidi. Lokalna raba kortikosteroidnih kapljic pri zdravljenju IU je vprašljiva; uporaba je do določene mere smiselna le pri blagih vnetjih in afakih bolnikih, tam naj bi bila koncentracija zdravila v steklovini terapevtsko zadostna.³⁹

Večina IU bolnikov dobro odgovori na periokularne kortikosteroidne injekcije in sistemsko zdravljenje.³⁹ Posteriorna subtenonialna injekcija triamcinolon acetona skozi superotemporalni forniks je primerna

za bolnike z unilateralno prizadetostjo ali za bolnike z bilateralno prizadetostjo, ki so že na osnovnem, sistemskem zdravljenju in se pojavi zagon na enem očesu.¹⁸ Superotemporalni forniks omogoča najboljšo prerazporeditev zdravilne učinkovine okrog zrkla oziroma nad makularni predel.⁶⁴ Zapleti so lahko porast očesnega tlaka (21,3–30 %),^{65,66} perforacija zrkla, siva mrena, ptoza, atrofija periorbitalnega maščevja, fibroza ekstraokularnih mišic, subkonjunktivalna krvavitev in lokalna okužba. Če je odgovor na injekcijo dober, se lahko dajanje ponavlja, če po tretji injekciji ni terapevtskega odgovora, je indicirano zdravljenje druge vrste.^{39,56} Po enkratnem dajanju triamcinolon acetonida subtenonialno je prišlo do izboljšanja vida za dve Snellenovi vrstici pri 67–75 % bolnikov.^{26,65}

Triamcinolon acetamid lahko dajemo tudi intravitrealno v hujših primerih neinfekcijskega IU in cistoidnega makularnega edema,⁶⁷ zlasti pri afakih/pseudofakih bolnikih. Do porasta očesnega tlaka pride pri 30–43 % bolnikov, pri 29 % do nastanka sive mreže, predvsem pri starejših.⁶⁷ Učinek dajanje triamcinolon acetonida intravitrealno je začasen, povezan z večjimi tveganji za zaplete, zato je pomembno, da to ni edini način zdravljenja.

Sistemski kortikosteroidi so indicirani pri bolnikih z bilateralno prizadetostjo ali pri unilateralni prizadetosti, kjer se izboljšanja s peri- ali intraokularnimi injekcijami ne da doseči.³⁹ Začetni odmerek je 0,5 do 1,0 mg prednizona na kilogram telesne teže,^{26,39} oziroma ekvivalent drugega steroida. Zniževanje odmerka se začne po nekaj dnevih. Minimalno učinkoviti odmerek moramo vzdrževati najmanj 4 mesece.^{26,39} Za hude zagone vnetja s pars planitisom lahko uporabljamo tudi pulz metilprednizolona.^{68,69}

Če so periokularni in sistemski kortikosteroidi neučinkoviti ali imajo hude stranske učinke, uporabljamo druge imunosupresive. Pri večini bolnikov, ki zahtevajo dolgorajno (več kot 4 mesece) uporabo kortikosteroidov, je indicirana uvedba naslednjih imunosupresivov: metotreksata, azatioprina, mikofenolat mofetila, ciklosporina A, ciklofosfamida, klorambucila; cilj je doseči

dober nadzor nad vnetjem ter čim manjši vzdrževalni odmerek kortikosteroidov.^{70–72}

Acetazolamid se je pokazal kot učinkovit pri več kot polovici bolnikov s CME različne etiologije,⁷³ učinkovitost pri bolnikih z uveitičnim CME je bila vezana na umirjenost vnetja.⁷⁴

Zdravljenje samih plako kepastih motenj ('snowbanking') ni potrebno.¹⁴ Pri bolnikih s tovrstimi spremembami, združenimi s periferno neovaskularizacijo, ki niso dosegli zadovoljivega terapevtskega odgovora na zdravljenje s kortikosteroidi, je indicirana kriokoagulacija neovaskularizacije.^{75,76} Poseg se lahko ponovi po 3–6 mesecih, lahko je kombiniran s subtenonialno injekcijo kortikosteroidov. Možni zapleti so prehodno poslabšanje vitiritsa, siva mrena, hifema, makularni edem, retinoshiza in regmatogeni ali trakcijski odstop mrežnice.⁷⁷

Bolj kot kriokoagulacija se pri bolnikih s pars planitisom in neovaskularizacijo uporablja laserska fotokoagulacija, lahko v kombinaciji z vitrektomijo ali subtenonialno injekcijo kortikosteroidov. Možnost zapletov, kot je regmatogeni odstop mrežnice, je tu manjša.^{78,79} Tovrstno zdravljenje je smiselno predvsem za mlajše bolnike, in sicer pred morebitno uvedbo sistemske kortikosteroidnega zdravljenja, ali za bolnike, ki na zdravljenje s steroidi odgovorijo z visokim očesnim tlakom.¹⁴

V zadnjih letih se pogosteje izvaja vitrektomija pars plana pri bolnikih, ki imajo hudo kronično vnetje, cistoidni makularni edem, ki ne odgovorijo na konzervativno zdravljenje ali imajo krvavitev v steklovino, ki se ne izčisti.^{80–86} Kljub dejstvu, da je bil na področju razvoja vitrektomije pars plana narejen velik napredek, vseeno ni popolnoma jasnih indikacij za poseg v primeru uveitisa. Obstajata dva osnovna koncepta, in sicer: vitrektomija pars plana je indicirana kot terapevtska možnost pred uvedbo imunosupresije, če je terapevtski odgovor na lokalne kortikosteroidne injekcije slab,⁸⁵ vendar ne obstaja nobena kontrolirana, primerjalna študija, ki bi ugotovila, ali je učinkovitejši kirurški ali medikamentni pristop. Drugi koncept zagovarja predoperativno uvedbo imunosupresivov.⁸⁶ Iz opravljenih študij v zadnjih letih je razvidno, da je pars plana

vitrektomija najučinkovitejša pri IU, manj pri ostalih vrstah uveitisa. Pri bolnikih, sledenih več kot 1 leto, so ugotovili izboljšanja vidne ostrine v 47–50 % ter izboljšanje cistoidnega makularnega edema v 42–59 %.^{83,85} Gutfleisch⁸⁰ je v svoji študiji predstavil rezultate vitrektomije pars plana v kombinaciji z intravitrealnim dajanjem triamcinolona pri uveitičnih bolnikih: po enem letu je prišlo do izboljšanja vidne ostrine pri 28 %, do izboljšanja cistoidnega makularnega edema pri 44 %.

Za postavitev indikacije za vitrektomijo postaja vedno pomembnejši OCT, ki prikaže epiretinalne membrane in strukturo CME.

V zadnjem času je makularni edem, tudi v sklopu uveitisa, lahko indikacija za intravitrealno injekcijo bevacizumaba; poročajo o kratkotrajnem izboljšanju vidne ostrine in CME.^{88,89}

Zaključek

Intermediarni uveitis je večinoma idiopatska bolezen kroničnega ponavljajočega se poteka. Več kot ena tretjina odraslih bolnikov in skoraj polovica otrok po desetih letih doseže remisijo. Kljub resnim in pogostim zapletom bolezn, predvsem pri otrocih, je hujše poslabšanje vida redko.

Literatura

- Bloch-Michel E, Nussenblatt RB. International uveitis study group recommendations for the evaluation of intraocular inflammatory disease. *Am J Ophthalmol* 1987; 103: 234–5.
- Fuchs E. In: Tasman W, Jaegar EA. *Duane's clinical ophthalmology*. Philadelphia: Lippincott Company; 1998. p. 381–90.
- Schepens CL. Examination of the Ora Serrata Region: its clinical significance. *Acta XVI Concilium Ophthalmologicum (Britannia)*, London: British Association 1950: 1384–93.
- Welch RB, Maumenne AE, Wahlen HE. Peripheral posterior segment inflammation, vitreous opacities, and edema of the posterior pole (pars planitis). *Arch Ophthalmol* 1960; 64: 540–9.
- Gass JDM. Fluorescein angiography in endogenous intraocular inflammation. In: Aronson SB, ed. *Clinical methods in uveitis*. St Louis: Mosby Year Book Inc; 1968. p. 204–9.
- The Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) working group. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the first International Workshop. *Am J Ophthalmol* 2005; 140: 509–16.
- Nussenblatt RB. The natural history of uveitis. *Int Ophthalmol* 1990; 14: 303–8.
- Rothova A, Suttorp- van Schulten MS, Treffers FW, Kijlstra A. Causes and frequency of blindness in patients with intraocular inflammatory disease. *Br J Ophthalmol* 1996; 80: 332–6.
- Suttorp- Schulten MS, Rothova A. The possible impact of uveitis in blindness: a literature survey. *Br J Ophthalmol* 1996; 80: 844–8.
- Runday MJ, Stilma JS, Barbe RF. Blindness from uveitis in a hospital population in Sierra Leone. *Br J Ophthalmol* 1994; 78: 690–3.
- ten Doesschate J. Causes of blindness in The Netherlands. *Doc Ophthalmol* 1982; 52: 279–85.
- Rosner RS. Uveitis and blindness. *Med Trial Tech Q* 1967; 14: 39–42.
- Vadot E, Barth E, Billet P. Epidemiology of uveitis – preliminary results of a prospective study in Savoy. In: Saari KM, ed. *Uveitis update*. Amsterdam: Elsevier, 1984. p. 13–6.
- Althus C, Sundmacher R. Intermediate uveitis: epidemiology, age and sex distribution. *Dev Ophthalmol* 1992; 23: 15–9.
- Tugal- Tutkun I, Havrlikova K, Power WJ, Foster CS. Changing patterns in uveitis of childhood. *Ophthalmology* 1996; 103: 375–83.
- Boer de JH, Wulfraat N, Rothova, A. Causes of blindness in uveitis of childhood. *Br J Ophthalmol* 2003; 87: 879–84.
- BenEzra D, Cohen E, Maftzir G. Uveitis in children and adolescents. *Br J Ophthalmol*. 2005; 89: 444–8.
- Lai WW, Pulido JS. Intermediate uveitis. *Ophthalmol Clin Nor Amer* 2002; 15: 309–17.
- Schlaegel Jr. TF. Differential diagnosis of uveitis. *Ophthalmol Digest* 1973; 35: 34–8.
- Chester GH, Blach RK, Cleary PE. Inflammation in the region of the vitreous base. Pars planitis. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1976; 96: 151–7.
- Hogan MG, Kimura SG, O'Connor GR. Peripheral retinitis and chronic cyclitis in children. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1965; 85: 39–52.
- Henderly DE, Genstler AJ, Smith RE, Rao NA. Changing patterns of uveitis. *Am J Ophthalmol* 1987; 103: 131–6.
- Vidovic- Valentincic N, Kraut A, Hawlina M, Stunf S, Rothova A. Intermediate uveitis: long-term course and visual outcome. *Br J Ophthalmol* 2009; 93: 477–80. Epub 2008 Dec 9.
- Whitcup SM. Intermediate uveitis. In: Nussenblatt RB, Whitcup SM, eds. *Uveitis, fundamentals and clinical practice*; 3rd edition. Philadelphia: Mosby; 2004. p. 291–300.
- Malinowski SM, Pulido JS, Folk JC. Long-term visual outcome and complications associated with pars planitis. *Ophthalmology* 1993; 100: 818–25.
- Capone A Jr, Aaberg TM. Intermediate uveitis. In: Albert DM, Jacobiec FA, eds. *Principles and practice of ophthalmology: Clinical practice*. Philadelphia: Saunders; 1994. p. 423–42.
- Valentincic NV, Kraut A, Rothova A. Vitreous hemorrhage in multiple sclerosis-associated uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* 2007; 15: 19–25.
- Guex-Crosier Y. Epidemiology of uveitis. *Rev Prat* 1999; 49: 1989–94.

29. Breeveld J, Rothova A, Kuiper H. Systemic diseases associated with intermediate uveitis. *Cleve Clin J Med* 1993; 60: 460–5.
30. Breeveld J, Rothova A, Kuiper H. Intermediate uveitis and Lyme borreliosis. *Br J Ophthalmol* 1992; 76: 181–2.
31. Wetzig RP, Chan CC, Nussenblatt RB, et al. Clinical and immunopathological studies of pars planitis in a family. *Br J Ophthalmol* 1988; 72: 5–10.
32. Oruc S, Duffy BF, Mohanakumar T. The association of HLA class II with pars planitis. *Am J Ophthalmol* 2001; 131: 657–9.
33. Tang WM, Pulido JS, Eckels DD. The association of HLA- DR15 and intermediate uveitis. *Am J Ophthalmol* 1997; 123: 70–5.
34. Malinowski SM, Pulido JS, Goeken NE, Brown CK, Folk JC. The association of HLA- B8, B51, DR2, and multiple sclerosis in pars planitis. *Ophthalmology* 1993; 100: 1199–205.
35. Vehr S, Nestler A, Schütz A, Halm U, Meier P. Uveitis intermedia in Whipple's disease. *Ophthalmologie* 2008; 105: 1046, 1048–51.
36. Merle H, Cabre P, Olindo S, Merle S, Smadja D. Ocular lesions in 200 patients infected by the human T-cell lymphotropic virus type 1 in Martinique (French West Indies). *Am J Ophthalmol* 2002; 134: 190–5.
37. Mwanza JC, Kayembe DL. Uveitis in HIV-infected patients. *Eur J Ophthalmol* 2001; 11: 53–6.
38. Green WR, Kincaid MC, Michels RG, et al. Pars planitis. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1981; 101: 361–7.
39. Nussenblatt RB, Palestine AG. Intermediate uveitis. In: *Uveitis: fundamentals and clinical practice*. Chicago: Yearbook Medical; 1989. p. 279–88.
40. Deane JS, Rosenthal AR. Course and complications of intermediate uveitis. *Acta Ophthalmol Scand* 1997; 75: 82–4.
41. de Boer J, Berendschot TT, van der Does P, Rothova A. Long-term follow-up of intermediate uveitis in children. *Am J Ophthalmol*. 2006; 141: 616–21.
42. Arellanes- Garcia L, Navarro-Lopez LP, Recillas-Gispert C. Pars planitis in the Mexican Mestizo population: ocular findings, treatment, and visual outcome. *Ocul Immunol Inflamm* 2003; 2: 61–5.
43. Khodadoust AA, Karnama Y, Stoessel KM, et al. Pars planitis and autoimmune endotheliopathy. *Am J Ophthalmol* 1986; 102: 633–9.
44. Green WR, Kincaid MC, Michels RG, et al. Pars planitis. *Trans Ophthalmol Soc U K* 1981; 101: 361–7.
45. Henderly DE, Haymond RS, Rao NA, Smith RE. The significance of the pars plana exudates in pars planitis. *Am J Ophthalmol* 1987; 103: 669–71.
46. Bonfioli AA., Damico FM, Curi ALL, Orefice F. Intermediate uveitis. *Seminars in Ophthalmology* 2005; 20: 147–54.
47. Lauer AK, Smith JR, Robertson JE, Rosenbaum JT. Vitreous hemorrhage is a common complication of pediatric pars planitis. *Ophthalmology* 2002; 109: 95–8.
48. Palimeris G, Marcomichelakis N, Konstantinidou V, Trakaniari AN. Intermediate uveitis: what is the natural course of the disease and its relationship with other systemic diseases? *Eur J Ophthalmol* 1994; 4: 223–7.
49. Durrania OM, Meadsb CA, Murraya PI. Uveitis: a potentially blinding disease. *Ophthalmologica* 2004; 218: 223–36.
50. Felder KS, Brockhurst RJ. Neovascular fundus abnormalities and peripheral uveitis. *Arch Ophthalmol* 1982; 100: 750–4.
51. Donaldson MJ, Pulido JS, Herman DC, Diehl N, Hodge D. Pars planitis: a 20-year study of incidence, clinical features, and outcomes. *Am J Ophthalmol* 2007; 144: 812–7.
52. Murphy CC, Hughes EH, Frost NA, Diack AD. Quality of life and visual function in patients with intermediate uveitis. *Br J Ophthalmol* 2005; 89: 1161–5.
53. Boskovich SA, Lowder CY, Meisler DM, Gutman FA. Systemic diseases associated with intermediate uveitis. *Cleve Clin J Med* 1993; 60: 460–5.
54. van Kooij B, van Dijk MC, de Boer J, Sigurdsson V, Rothova A. Is granuloma annulare related to intermediate uveitis with retinal vasculitis? *Br J Ophthalmol* 2003; 87: 763–6.
55. Zierhut M, Foster CS. Multiple sclerosis, sarcoidosis and other diseases in patients with pars planitis. *Dev Ophthalmol* 1992; 23: 41–7.
56. Lam S, Tessler HH. Intermediate uveitis. In: *Tasman W, Jaeger EA, eds. Duane's clinical ophthalmology*, vol. 4. Philadelphia: JB Lippincott; 1987. p. 1–15.
57. Rothova A, Buitenhuis HJ, Meenken C, Brinkman CJ, Linssen A, Alberts C, et al. Uveitis and systemic disease. *Br J Ophthalmol* 1992; 76: 137–41.
58. Avila MP, Jalkh AE, Feldman E, Trempe CL, Schepens CL. Manifestations of Whipple's disease in the posterior segment of the eye. *Arch Ophthalmol* 1984; 102: 384–90.
59. Font RL, Rao NA, Issarescu S, McEntee WJ. Ocular involvement in Whipple's disease. *Arch Ophthalmol* 1978; 96: 1431–6.
60. Mochizuki M, Watanabe T, Yamaguchi K, Tajima K, Yoshimura K, Nakashima S, et al. Uveitis associated with human T- cell lymphotropic virus type I. *Am J Ophthalmol* 1992; 114: 123–9.
61. Klingele TG, Hogan MJ. Ocular reticulum cell sarcoma. *Am J Ophthalmol* 1975; 70: 39–47.
62. Roe RH, Fisher Y, Eagle RC Jr, Fine HF, Cunningham ET, Jr. Oculoleptomeningeal amyloidosis in a patient with a TTR Val30Gly mutation in the transthyretin gene. *Ophthalmology* 2007; 114: 33–7.
63. Rothova A. Medical treatment of cystoid macular edema. *Ocul Immunol Inflamm* 2002; 10: 239–46.
64. Freeman WM, Green RL, Smith RE. Echographic localization of corticosteroids after pericocular injection. *Am J Ophthalmol* 1987; 103: 281–8.
65. Helm CJ, Holland GN. The effects of posterior subtenon injection of triamcinolone acetonide in patients with intermediate uveitis. *Am J Ophthalmol* 1995; 120: 55–64.
66. Bui Quoc E, Bodaghi B, Adam R, Burtin T, Casoux N, Dreifuss S, et al. Intraocular pressure elevation after subtenon injection of triamcinolone acetonide during uveitis. *J Fr Ophthalmol* 2002; 25: 1048–56.
67. van Kooij B, Rothova A, de Vries P. The pros and cons of intravitreal triamcinolone injections for uveitis and inflammatory cystoid macular edema. *Ocul Immunol Inflamm* 2006; 14: 73–85.

68. Wakefield D, McCluskey P, Penny D. Intravenous pulse methylprednisolone therapy in severe inflammatory eye disease. *Arch Ophthalmol* 1986; 104: 847–51.
69. Wakefield D, Jennings A, McCluskey PJ. Intravenous pulse methylprednisolone in the treatment of uveitis associated with multiple sclerosis. *Clin Exp Ophthalmology* 2000; 28: 103–26.
70. Vavvas D, Foster CS. Immunomodulatory medications in uveitis. *Int Ophthalmol Clin* 2004; 44: 187–203.
71. Lustig MJ, Cunningham ET, Jr. Use of immunosuppressive agents in uveitis. *Curr Opin Ophthalmol* 2003; 14: 399–412.
72. Dunn JP. Review of immunosuppressive drug therapy in uveitis. *Curr Opin Ophthalmol* 2004; 15: 293–8.
73. Cox SN, Hay E, Bird AC. Treatment of chronic macular edema with acetazolamide. *Arch Ophthalmol* 1988; 106: 1190–5.
74. Schilling H, Heiligenhaus A, Laube T, Bornfeld N, Jurklics B. Long-term effect of acetazolamide treatment of patients with uveitic chronic cystoid macular edema is limited by persisting inflammation. *Retina* 2005; 25: 182–8.
75. Aaberg TM, Cesarz TJ, Flickinger RR. Treatment of pars planitis I. Cryotherapy. *Surv Ophthalmol* 1977; 22: 120–5.
76. Devenyi RG, Mieler WF, Lambrou FH, Will BR, Aaberg TM. Cryopexy of the vitreous base in the management of peripheral uveitis. *Am J Ophthalmol* 1988; 106: 135–8.
77. Wolf MD, Mieler WF, Chou F. Retinal detachment after cryotherapy and vitrectomy for peripheral uveitis. Presented at the American Academy of Ophthalmology Annual Meeting, Dallas, TX, November 11, 1992.
78. Park SE, Mieler WF, Pulido JS. Peripheral scatter photocoagulation for neovascularization associated with pars planitis. *Arch Ophthalmol* 1995; 113: 1277–80.
79. Pulido JS, Mieler WF, Walton D, Kuhn E, Postel E, Hartz A, et al. Results of peripheral laser photocoagulation in pars planitis. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1998; 96: 127–37.
80. Gutfleisch M, Spital G, Mingels A, Pauleikhoff D, Lommatzsch A, Heiligenhaus A. Pars plana vitrectomy with intravitreal triamcinolone: effect on uveitic cystoid macular oedema and treatment limitations. *Br J Ophthalmol* 2007; 91: 345–8.
81. Tranos P, Scott R, Zambarakji H, Ayliffe W, Pavesio C, Charteris DG. The effect of pars plana vitrectomy on cystoid macular oedema associated with chronic uveitis: a randomised, controlled pilot study. *Br J Ophthalmol* 2006; 90: 1107–10.
82. Wiechens B, Reichelt JA, Urbat C, Nölle B. Pars plana vitrectomy in cystoid macular edema of different forms of chronic uveitis. *Ophthalmologie* 2003; 100: 33–43.
83. Stavrou P, Baltatzis S, Letko E, Samson CM, Christen W, Foster CS. Pars plana vitrectomy in patients with intermediate uveitis. *Ocul Immunol Inflamm* 2001; 9: 141–51.
84. Wiechens B, Nölle B, Reichelt JA. Pars-plana vitrectomy in cystoid macular edema associated with intermediate uveitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2001; 239: 474–81.
85. Kaplan HJ. Surgical treatment of intermediate uveitis. *Dev Ophthalmol* 1992; 23: 185–9.
86. Foster CS. Vitrectomy in the management of uveitis. *Ophthalmology* 1988; 95: 1011–2.
87. Becker M, Davis J. Vitrectomy in the treatment of uveitis. *Am J Ophthalmol* 2005; 140: 1096–105.
88. Cordero-Coma M, Sobrin L, Onal S, Christen W, Foster CS. Intravitreal bevacizumab for treatment of uveitic macular edema. *Ophthalmology* 2007; 114: 1574–9.
89. Ziemssen F, Deuter CM, Stuebiger N, Zierhut M. Weak transient response of chronic uveitic macular edema to intravitreal bevacizumab (Avastin). *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2007; 245: 917–8.