

Očesne spremembe v nosečnosti

Ocular changes during pregnancy

Darja Dobovšek Divjak, Katrina Andrejčič Novak, Nataša Vidovič Valentinčič

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

Korespondenca/ Correspondence:

Darja Dobovšek
Divjak, Očesna klinika,
Univerzitetni klinični
center Ljubljana,
Grablovičeva 46, 1525
Ljubljana; e-mail: darja.
dobovsek@gmail.com

Ključne besede:

očesne spremembe,
nosečnost,
preeklampsija, diabetična
retinopatija, odstop
mrežnice

Key words:

ocular changes,
pregnancy, preeclampsia,
diabetic retinopathy,
retinal detachment

Citirajte kot/Cite as:

Zdrav Vestn 2012;
81: 1-97-104

Prispelo: 17. feb. 2012,
Sprejeto: 1. mar. 2012

Izvleček

V nosečnosti pogosto pride do očesnih sprememb, ki so največkrat prehodne narave, le redko so trajne. Spremembe so lahko fiziološke ali patološke. Lahko pride do poslabšanja ali izboljšanja že obstoječih očesnih bolezni nosečnice. Za nosečnost je značilno hiperkoagulabilno stanje, ki lahko vodi v okluzivne žilne bolezni tako žilnice kot tudi mrežnice. Slabši potek bolezni je značilen pri nosečnicah z diabetično retinopatijo, medtem ko nosečnost ugodno vpliva na potek bolezni pri bolnicah z optičnim nevritisom, uveitisom, glavkomom ali ščitnično orbitopatijo. V sklopu fizioloških sprememb se lahko pojavijo spremembe na koži vek, roženice in leče ter spremembe v očesnem tlaku in vidnem polju. Patološke spremembe lahko vodijo v centralno serozno retinopatijo. Preeklampsija, eklampsija in sindrom HELLP so nosečniške bolezni, ki se lahko izrazijo s simptomi na očeh. Pri nosečnicah z dejavniki tveganja za odstop mrežnice spontani vaginalni porod ni kontraindiciran, če je bila zagotovljena ustrezna oskrba pred porodom.

Abstract

Pregnancy is often associated with ocular changes which are mostly transient but in some cases permanent. The ocular changes in pregnancy are either physiological or pathological. Pregnancy can improve or exacerbate the pre-existing ocular conditions. Pregnancy *per se* is associated with a hypercoagulable state and this may lead to occlusive vascular diseases of the choroid and retina. Diabetic retinopathy may result in worsening of the disease during pregnancy. On the other hand, there can be improvement of optic neuritis, uveitis, glaucoma or thyroid orbitopathy. Physiological changes include periocular skin, corneal and lens changes or changes in the intraocular pressure and visual field. Pathological changes include central serous retinopathy. Preeclampsia, eclampsia and HELLP syndrome are gestational diseases, which can also manifest themselves with ocular symptoms. Spontaneous vaginal delivery is not contraindicated in pregnant women with risk factors for retinal detachment if appropriate care is given before delivery, as necessary.

1 Uvod

Nosečnost je fiziološko stanje, v katerem pride do sprememb v metabolizmu, hormonskem, imunološkem ter hematološkem stanju in krvnem obtoku, kar lahko vpliva na očesno stanje nosečnice.¹⁻³ Pogosto v tem obdobju pride do sprememb, ki so povezane s samo nosečnostjo. Znanje o njih nam lahko pomaga pri razločevanju med fiziološkimi spremembami oči, očesnimi boleznimi pri nosečnici in očesnimi pojavi pri sistemskih boleznih, ki se pojavijo v nosečnosti oziroma se med nosečnostjo poslabšajo ali izboljšajo.^{1,4}

Fiziološke očesne spremembe, ki se pojavijo med nosečnostjo, so pogosto prehodne narave, le občasno so lahko trajne. Za nekatere očesne bolezni je značilno, da se pogosteje pojavijo v nosečnosti, nekatere nosečniške bolezni, kot sta preeklampsija in eklampsija, pa se pojavijo z očesnimi simptomi.⁵⁻⁷ Med nosečnostjo se nekatera že prej obstoječa očesna stanja lahko poslabšajo, kot npr. diabetična retinopatija,^{8,9} medtem ko nosečnost na nekatera stanja, kot sta npr. na glavkom ali uveitis, ugodno vpliva.¹⁰⁻¹³

2 Fiziološke in patološke očesne spremembe v nosečnosti

2.1 Zunanje spremembe

V nosečnosti se pogosto pojavi rjava obarvanost kože okrog vek, imenovana kloazma. Patofiziološko je to hiperpigmentacija, ki nastane zaradi povečane količine estrogena in progesterona v krvi. Navadno spremembe po porodu spontano izginejo.¹⁴ Prav tako so pogosti pajkasti angiomi na koži obraza, ki tudi izginejo po porodu.¹

2.2 Spremembe roženice in leče

Občutljivost roženice se zniža pri večini nosečnic in se navadno povrne v prvotno stanje v osmih tednih po porodu. Zmanjšanje občutljivosti pripisujejo povečanju debeline roženice zaradi edema roženice.¹⁵ Poveča se tudi ukrivljenost roženice, ki postane bolj strma. Omenjene spremembe so opisovali tudi v času dojenja in so izzvenele, ko je mati prenehala dojiti.^{1,16}

Pri 80 % nosečnic v tretjem trimesečju se zmanjša nastajanje solz, kar hkrati s spremembami krivine roženice poslabša prenašanje kontaktnih leč.^{1,17} V nosečnosti in poporodnem obdobju je znižana ali prehodno odsotna akomodacija, zato velja, da z novo določitvijo refrakcije navadno počakamo do nekaj tednov po porodu.¹ Dokazana je tudi povezava akomodativne insuficience in paralize z dojenjem, zato je izid refraktivnih operacij pred, med ali takoj po nosečnosti nepredvidljiv. S tovrstnimi posegi se počaka do povrnitve stabilne refrakcije.⁵

V zgodnji nosečnosti zaradi nizkih vrednosti progesterona na novo nastajajo pigmentni delci na endotelu roženice, ki tvorijo t.i. Krukenbergovo vreteno. V tretjem trimesečju je proces obrnjen. Zaradi višjih vrednosti progesterona v krvi in odtoka prekatne vodke se gostota pigmenta, ki tvori Krukenbergovo vreteno, zmanjša.¹

Lahko se poveča ukrivljenost očesne leče, kar povzroči miopični premik v refrakciji.¹⁴

2.3 Spremembe v očesnem tlaku

Več študij je potrdilo, da se v nosečnosti zniža očesni tlak, ki ostane nizek še nekaj mesecev po porodu.^{12,18-20} Pri višjem očesnem tlaku je znižanje večje, tako da imajo ženske z očesno hipertenzijo normalen očesni tlak.²¹ V to je vključenih več mehanizmov: povečan odtok prekatne vodke, znižanje sistemskega žilnega upora, ki vodi v znižan episkleralni venski tlak in generalizirano povečana prožnost tkiva, ki poveča skleralno prožnost med nosečnostjo.¹

2.4 Spremembe v vidnem polju

V nosečnosti se lahko pojavi bitemporalni izpad v vidnem polju, koncentrično zoženje vidnega polja, homonimna hemianopsija, centralni skotom ali povečanje slepe pege. Mehanizmi nastanka so različni in vključujejo spremembe v velikosti hipofize, ki vplivajo na optično kiazmo.¹⁴ Spremembe vidnega polja brez simptomov se v poporodnem obdobju popolnoma uredijo, nosečnice s simptomi pa nujno potrebujejo nadaljnjo diagnostično obravnavo.²²

2.5 Centralna serozna retinopatija

Pri centralni serozni retinopatiji se kopiči tekočina pod mrežnico na zadnjem polu očesnega ozadja, kar povzroči omejeno področje seroznega odstopa mrežnice. Pogostejša je pri moških, vendar nosečnost predstavlja večje tveganje za razvoj pri ženskah.^{23,24} Omenjeno stanje se lahko pojavi pri sicer normalno potekajoči nosečnosti. Očesni simptomi navadno nastopijo v tretjem trimesečju. Nosečnica lahko navaja metamorfopsijo, pozitivni skotom ali mikropsijo.²⁵ Centralna serozna retinopatija spontano izzveni proti koncu nosečnosti ali po porodu, zato se laserska fotokoagulacija priporoča le v redkih primerih.²⁶ Centralna serozna retinopatija se lahko ponovi v naslednjih nosečnostih.²⁷

3 Sistemske bolezni v nosečnosti, ki vplivajo na očesno stanje

3.1 Preeklampsija in eklampsija

Preeklampsija je multisistemska bolezen z disfunkcijo žilnega endotela. Gre predvsem za motnjo v placenciji in maternalnem žilju. Pojav hipertenzije (več kot 140/90 mmHg po 20. tednu nosečnosti) pri sicer normotenzivni nosečnici in proteinurija (več kot 300 mg/24 ur) je merilo za diagnosticiranje bolnice s preeklampsijo. Eklampsija je zaplet preeklampsije, pri kateri poleg omenjenega nastopijo klonično-tonični krči z izgubo zavesti. Preeklampsija se pojavlja pri približno 5 % nosečnic, porodnic ali

otročnic.⁷ Bolezen se lahko kaže z očesnimi simptomi, kot so motnje vida, fotopsija, diplopija, skotom in slepota. Očesno stanje je slabše pri hujši obliki preeklampsije.⁵

Očesne spremembe najverjetneje nastanejo zaradi spremljajočih sistemskih žilnih bolezni, hormonskih sprememb, poškodbe endotela in hipoperfuzije ali ishemije. Spremembe v vidu v poporodni dobi, kot je npr. nenadna slepota, so lahko znak grozečih krčev pri ženski s preeklampsijo.^{28,29}

Preeklampsija se lahko pokaže kot hipertenzivni retinopatiji podobna retinopatija, optična nevropatija, serozni odstop mrežnice ali okcipitalne kortikalne spremembe.⁵ Hipertenzivni retinopatiji podobna retinopatija se najpogosteje izraža z žariščnim zoženjem mrežničnih arteriol, ki je lahko tudi difuzno, redkeje pa z mrežničnimi krvavitvami, edemom, trdimi in mehкими eksudati ter s hematovitreusom, ki nastane sekundarno zaradi neovaskularizacije. Čim hujša je preeklampsija, tem obsežnejša je retinopatija, vendar so spremembe reverzibilne. Pri nosečnicah s sladkorno boleznijo, kronično hipertenzijo ali ledvično boleznijo je potek retinopatije hujši. V sklopu optične nevropatije lahko nastane edem papile vidnega živca, akutna ishemčna optična nevropatija in zato optična atrofija.²² Pri hudi preeklampsiji ali pri eklampsiji lahko nastopi serozni odstop mrežnice. Navadno je obojestranski, mehurjast, na mrežnici so prisotne spremembe, značilne za preeklamptično retinopatijo. Bolnice ob tem navajajo centralni skotom. Patofiziološko gre za ishemijo žilnice in posledično puščanje tekočine pod mrežnico.³¹ Po porodu simptomi navadno izginejo v nekaj tednih.¹ Kortikalna slepota, ki lahko nastopi v sklopu preeklampsije, je redek zaplet in nastane zaradi vazogenega edema.³² Nastopi nenadna bilateralna izguba vida, pri čemer so zenične reakcije normalne in očesno ozadje običajno brez večjih sprememb. Vid se povrne po ozdravljenju preeklampsije.^{1,4-6}

3.2 Sindrom HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets count sindrom)

Približno 10 % žensk s hudo obliko preklampsije razvije t.i. sindrom HELLP, za katerega je značilna hemoliza, povišani jetrni encimi in trombocitopenija. Pogosto so posledice tako za mater kot za plod hude.⁷ V očesnem statusu opazamo obojestranski serozni odstop mrežnice z rumeno-belimi podmrežničnimi motnjavami in redko s hematovitreusom.¹⁴ Opisan je tudi primer pojava zapore centralne mrežnične vene v sklopu sindroma HELLP.³³

3.3 Okluzivne žilne bolezni

Zaradi hiperkoagulabilnega stanja, ki je značilno za nosečnost, se lahko v tem obdobju razvije zapora mrežničnih arterij in ven, diseminirana znotrajžilna koagulopatija (DIK), trombotična trombocitopenična purpura (TTP), embolija amnijske tekočine in tromboza znotrajlobanjskih ven.²²

Pri zapori mrežničnih žil najpogosteje nastane zapora centralne mrežnične arterije ali njene veje, medtem ko so zapore mrežničnih ven zelo redke. Opisani so tudi primeri bilateralne zapore mrežničnih arterij zaradi embolizma amnijske tekočine.^{34,35}

Pri DIK nastane difuzna tromboza majhnih žil, ki je pogosto povezana s krvavitvijo in nekrozo tkiva. Najpogosteje je prizadeta žilnica, kaže pa se z izgubo vida zaradi infarkta ali krvavitve žilnice oziroma zaradi seroznega odstopa mrežnice na zadnjem polu. Vid se po ozdravitvi DIK popravi. Na očesnem ozadju ostanejo le blage pigmentne spremembe.^{36,37}

TTP je redka bolezen, pri kateri pride do tromboze majhnih žil, trombocitopenije, mikroangiopatične hemolitične anemije, nevroloških motenj ter motenj delovanja ledvic in povišane telesne temperature. Očesni simptomi so posledica seroznega odstopa mrežnice, zožitve mrežničnih arterij, mrežnične krvavitve in edema papile vidnega živca. Pri prizadetosti centralnega živčnega sistema se pojavi izpad v vidnem polju.²²

4 Vpliv nosečnosti na obstoječe očne bolezni

4.1 Diabetična retinopatija

Nosečnost lahko vpliva na slabši potek diabetične retinopatije.^{8,38-44} Poslabšanje je odvisno od stopnje retinopatije ob zanositvi, trajanja sladkorne bolezni, glikemične kontrole in sočasne prisotnosti hipertenzije.³⁹⁻⁴⁵ V nekaterih študijah so dokazali, da je pri mlajših kratkovidnih nosečnicah ali ob nižjem perfuzijskem očesnem tlaku manjša verjetnost za napredovanje diabetične retinopatije v nosečnosti.^{1,46} Gestacijska sladkorna bolezen predstavlja nizko tveganje za razvoj retinopatije.⁴⁴ Pri bolnicah, ki nimajo diabetične retinopatije, je potreben le enkratni oftalmološki pregled v prvem trimesečju, razen če nastopijo novi simptomi. Pri sladkornih bolnicah z neproliferativno obliko diabetične retinopatije je potreben oftalmološki pregled vsako trimesečje, medtem ko bolnice s proliferativno obliko diabetične retinopatije pregledujemo mesečno. Pri slednjih se priporoča lasersko zdravljenje pred zanositvijo ali v prvem trimesečju, ker ni opisanih primerov poslabšanja stanja po opisanem zdravljenju. Proliferativna diabetična retinopatija se po koncu nosečnosti navadno ne izboljša.¹ V nosečnosti se lahko pojavi ali poslabša makularni edem. Ta je pogostejši pri ženskah, ki imajo poleg sladkorne bolezni še proteinurijo in hipertenzijo. Makularni edem v nosečnosti večinoma ne potrebuje zdravljenja, ker v večini primerov pričakujemo spontano izboljšanje po porodu.⁴⁷

4.2 Kratkovidnost, mrežasta degeneracija, raztrganina in odstop mrežnice

Nosečnice s kratkovidnostjo, mrežasto degeneracijo ali tiste, ki so bile zdravljene zaradi odstopa oziroma raztrganine mrežnice, ne potrebujejo aktivnega zdravljenja v nosečnosti, če nimajo simptomov. Potrebni so le redni pregledi. Nosečnice z raztrganino mrežnice s simptomi zdravimo z lasersko fotokoagulacijo povsem enako kot nenoseče bolnice. Ta patologija ne predstavlja kontraindikacije za spontani vaginalni porod, kar je potrdilo več študij.⁴⁸⁻⁵⁰ Mnenje, da nosečnico, ki je že bila zdravljena zaradi odstopa mrežnice, odstop mrežnice zaradi degenerativnih sprememb mrežnice bolj ogroža, temelji na nezadostnem poznavanju patofiziologije regmatogenega odstopa mrežnice. Morebitno zvišanje očesnega tlaka med drugo fazo poroda ne predstavlja povečanega tveganja za odstop mrežnice, saj do morebitnega odstopa pride zaradi raztrganine v mrežnici.⁵⁰ Posredno so to potrdile tudi tri študije,^{48,49,51} ki so opisovale, da pred in po porodu na očesnem ozadju ni opaziti nobene dinamike degenerativnih mrežničnih sprememb. Porod namreč ne pomeni večjega tveganja za nastanek regmatogenega odstopa mrežnice.⁵⁰

4.3 Optični nevritis

Med nosečnostjo je nižja incidenca optičnega nevritisa, najverjetneje zaradi imunosupresivnega dogajanja v nosečnosti. Pri ženskah z multiplo sklerozo so opisovali nižjo pojavnost relapsov v tretjem trimesečju in povečanje incidence v zgodnji poporodni dobi.⁵² Multipla skleroza prav tako ne vpliva na nosečnost, porod in plodovo zdravje.¹ Pri akutni izgubi vida pri doječi materi moramo pomisliti na optični nevritis v sklopu multiple skleroze, če ne najdemo drugega anatomskega ali infekcijskega vzroka.⁵³

4.4 Uveitisi

Na splošno velja, da nosečnost ugodno vpliva na potek neinfekcijskih uveitisov. Večinoma se ti izboljšajo, v nekaterih primerih pa nastane celo popolna remisija med noseč-

nostjo.⁵⁴ Izboljšanje so opisovali predvsem pri Vogt-Koyanagi-Haradovem sindromu, idiopatskem uveitisu in pri Behçetovi bolezni.^{55,56} Večina teh žensk pa bo imela ponoven zagon v prvih šestih mesecih po porodu. Razlog je v imunosupresivnem učinku in visoki ravni steroidov med nosečnostjo.⁵⁵

Latentna očesna toksoplazmoza se lahko reaktivira med nosečnostjo. Potrebno je enako zdravljenje kot pri nenosečih bolnicah, le izbira zdravil je lahko drugačna. V tem primeru je nevarnost za okužbo ploda s kongenitalno toksoplazmozo izjemno majhna. Okužba v nosečnosti je pogosto za plod usodna, zato je pomembno spremljanje morebitne serokonverzije v času nosečnosti.¹

4.5 Glavkom

V nosečnosti se glavkom največkrat izboljša. Akutni glavkom zaprtega zakotja pa se lahko pojavi med popadki.¹¹ Pri terapiji glavkomskih bolnic je potrebna posebna previdnost zaradi potencialnega teratogenega učinka zdravil. V prvem trimesečju se izogibamo uporabi blokatorjev beta. Te zaradi beta-blokade pri novorojenčku ukinemo 2–3 dni pred porodom. Topični in sistemski inhibitorji karbonske anhidraze so kontraindicirani zaradi možnega teratogenega učinka.⁵⁷

4.6 Ščitnična orbitopatija

Gravesova bolezen je najpogostejši vzrok hipertiroidizma v nosečnosti.¹ Matere z aktivno Gravesovo boleznijo je potrebno zdraviti z antitiroidnimi zdravili, vendar z najnižjim možnim odmerkom.⁵⁸ Pri bolnicah s ščitnično orbitopatijo večinoma pride do izboljšanja bolezni med nosečnostjo, posebno pozornost pa moramo nameniti pojavu simptomov, značilnih za tirotoksikozo (tahikardija, hujšanje, nestabilna čustva, tremor, znojenje), saj predstavlja endokrinološko urgentno stanje tako za mater kot za plod.²²

5 Poporodne očesne spremembe

Purtscherjevi retinopatiji podobna retinopatija se lahko pojavi v prvem dnevu po

porodu. Na očesnem ozadju so vidni difuzno razpršeni mehki eksudati z ali brez krvavitv v mrežnico, ki nastanejo zaradi zapore arteriol. Ob teh spremembah lahko bolnica navaja eno- ali obojestransko izgubo vida.⁵⁹

Med porodom hitro naraste intravenski tlak, zato lahko nastane t. i. retinopatija Valsalva z nenadnim poslabšanjem vida zaradi predmrežnične krvavitve, podmrežnične krvavitve ali hematovitreusa.¹⁴

6 Zaključek

V nosečnosti lahko nastanejo številne spremembe na vseh očesnih strukturah. Nekatere so ugodne in večinoma reverzibilne, druge, predvsem diabetična retinopatija, pa se med nosečnostjo poslabšajo in zato potrebujejo redno kontrolo in zdravljenje. Nosečnice z večjim tveganjem za odstop mrežnice zdravimo pred porodom, medtem ko porod ne poveča tveganja za odstop mrežnice.

Literatura

1. Omoti AE, Waziri-Erameh JM, Okeigbemen VW. A review of the changes in the ophthalmic and visual system in pregnancy. *Afr J Reprod Health* 2008; 12(3):185–96.
2. Barbazetto IA, Pizzarello LD. Ocular changes during pregnancy. *Compr Ophthalmol Update* 2007; 8(3):155–67.
3. Thornburg KL, Jacobson SL, Giraud GD, Morton MJ. Hemodynamic changes in Pregnancy. *Semin Perinatol* 2000; 24: 11–14.
4. Kubicka-Trzaska A, Karska-Basta I, Kobylarz J, Romanowska-Dixon B. Pregnancy and the eye. *Klin Oczna* 2008; 110(10–12): 401–4.
5. Dinn RB, Harris A, Marcus PS. Ocular changes in pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 2003; 58(2):137–44.
6. Miħu D, Miħu CM, Tălu S, Costin N, Ciuchină S, Măluțan A. Ocular changes in preeclampsia. *Oftalmologia* 2008; 52(2):16–22.
7. Pajntar M, Novak-Antolič Ž. Nosečnost in vodenje poroda. Ljubljana: Cankarjeva založba; 2004.
8. Sheth BP. Does pregnancy accelerate the rate of progression of diabetic retinopathy?. *Curr Diab Rep* 2002; 2: 327–30.
9. Reece EA, Lockwood CJ, Tuck S, Coulehan J, Homko C, Wiznitzer A, et al. Retinal and pregnancy outcomes in the presence of diabetic proliferative retinopathy. *J Reprod Med* 1994; 39: 799–804.
10. Johnson SM, Martinez M, Freedman S. Management of glaucoma in pregnancy and lactation. *Surv Ophthalmol* 2001; 45: 449–54.
11. Kearns PP, Dhillon BJ. Angle closure glaucoma precipitated by labour. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1990; 68: 225–6.
12. Razeghinejad MR, Tania Tai TY, Fudemberg SJ, Katz LJ. Pregnancy and glaucoma. *Surv Ophthalmol* 2011; 56(4): 324–35.
13. Cursiefen C, Jünemann A, Korth M. Glaucoma and pregnancy-review of the literature with a case report. *Klin Monbl Augenheilkd* 1998; 213(3): 126–31.
14. Sharma S, Wuntakal R, Anand A, Sharma TK, Downey G. Pregnancy and the eye. *The Obstetrician & Gynaecologist* 2006; 8: 141–6.
15. Sunness JS. The pregnant woman's eye. *Surv Ophthalmol* 1988; 32: 219–38.
16. Park SB, Lindahl KJ, Temnycky GO, Aquavella JV. The effect of pregnancy on corneal curvature. *CLAO J* 1992; 18(4): 256–9.
17. Imalidon CO, Imalidon JE. Contact lenses in pregnancy. *BJOG* 1992; 99: 865–7.
18. Green K, Phillips CI, Cheeks L, Slagle T. Aqueous humor flow rate and intraocular pressure during and after pregnancy. *Ophthalmic Res* 1988; 20(6): 353–7.
19. Pilas-Pomykalska M, Luczak M, Czajkowski J, Woźniak P, Oszukowski P. Changes in intraocular pressure during pregnancy. *Klin Oczna* 2004; 106 Suppl 1–2: 238–9.
20. Qureshi IA. Intraocular pressure: association with menstrual cycle, pregnancy and menopause in apparently healthy women. *Chin J Physiol* 1995; 38(4): 229–34.
21. Qureshi IA. Intraocular pressure and pregnancy: a comparison between normal and ocular hypertensive subjects. *Arch Med Res* 1997; 28: 397–400.
22. Somani S, Bhatti A, Ahmed IIK. Pregnancy, Special Considerations. *eMedicine Nov* 2008. Dosegljivo na: <http://emedicine.medscape.com/article/1229740-overview>
23. Pilas-Pomykalska M, Czajkowskii J, Oszukowski P. Ocular changes during pregnancy. *Ginekol Pol* 2005; 76: 655–60.
24. Haimovici R, Koh S, Gagnon DR, Lehrfeld T, Wellik S. Risk factors for central serous chorioretinopathy: A case-control study. *Ophthalmology* 2004;111: 244–9.
25. Gass JDM. *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases*. St. Louis: Mosby; 1997.
26. Gass JD. Central serous chorioretinopathy and white subretinal exudation during pregnancy. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 677–81.
27. Khairallah M, Nouira F, Gharsallah R, Chachia N. Central serous chorioretinopathy in a pregnant woman. *J Fr Ophtalmol* 1996; 19: 216–21.
28. Watson DL, Sibai BM, Shaver DC, Dacus JV, Anderson GD. Late postpartum eclampsia: an update. *South Med J* 1983; 76: 1487–9.
29. Foik JC, Weingeist TA. Foundus changes in toxemia. *Ophthalmology* 1981; 88: 1173–4.
30. Prado RS, Figueiredo EL, Magalhaes TV. Retinal detachment in preeclampsia. *Arq Bras Cardiol* 2002; 79:183–6.
31. Vigil-De Gracia P, Ortega-Paz L. Retinal detachment in association with pre-eclampsia, eclampsia, and HELLP syndrome. *Int J Gynaecol Obstet* 2011; 114(3): 223–5.
32. Do DV, Rismondo V, Nguyen QD. Reversible cortical blindness in preeclampsia. *Am J Ophthalmol* 2002; 134: 916–8.
33. Gonzalvo FJ, Abecia E, Pinilla I, Izaguirre LB, Oliván JM, Honrubia FM. Central retinal vein occlusion and HELLP syndrome. *Acta Ophthalmol Scand* 2000; 78(5): 596–8.
34. Chang M, Herbert WN. Retinal arteriolar occlusions following amniotic fluid embolism. *Ophthalmology* 1984; 91: 1634–7.
35. Kim IT, Choi JB. Occlusions of branch retinal arterioles following amniotic fluid embolism. *Ophthalmologica* 2000; 214(4): 305–8.
36. Samples JR, Buettner H. Ocular involvement in disseminated intravascular coagulation (DIC). *Ophthalmology* 1983; 90(8): 914–6.
37. Hoines J, Buettner H. Ocular complications of disseminated intravascular coagulation (DIC) in abruptio placentae. *Retina* 1989; 9(2): 105–9.
38. Axer-Siegel R, Hod M, Fink-Cohen S, Kramer M, Weinberger D, Schindel B, et al. Diabetic retinopathy during pregnancy. *Ophthalmology* 1996; 103:1815–9.
39. Rosenn B, Miodovnik M, Kranias G, Khoury J, Combs CA, Mimouni F, et al. Progression of diabetic retinopathy in pregnancy: association with hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166:1214–8.
40. Temple RC, Aldridge VA, Sampson MJ, Greenwood RH, Heyburn PJ, Glenn A. Impact of pregnancy on the progression of diabetic retinopathy in Type 1 diabetes. *Diabet Med* 2001; 18: 573–7.

41. Ayed S, Jeddi A, Daghfous F, el Euch M, Ben Osman N, Marrakchi S, et al. Developmental aspects of diabetic retinopathy during pregnancy. *J Fr Ophthalmol* 1992; 15: 474–7.
42. Oguz H. Diabetic retinopathy in pregnancy: Effects on the natural course. *Semin Ophthalmol* 1999; 14: 249–57.
43. Best RM, Chakravarthy U. Diabetic retinopathy in pregnancy. *Br J Ophthalmol* 1997; 81: 249–51.
44. Soubrane G, Coscas G. Influence of pregnancy on the evolution of diabetic retinopathy. *Int Ophthalmol Clin* 1998; 38: 187–94.
45. Wender-Ozegowska E, Zawiejska A, Pietryga M, Zozulinska D, Wierusz-Wysocka B, Chmaj K, et al. Effect of pregnancy on diabetic vascular complications. *Ginekolog Pol* 2004; 75: 342–51.
46. Moss SE, Klein R, Klein BE. Ocular factors in the incidence and progression of diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1994; 101: 77–83.
47. Sinclair SH, Nesler C, Foxman B, Nichols CW, Gabbe S. Macular edema and pregnancy in insulin-independent diabetes. *Am J Ophthalmol* 1984; 97:154–67.
48. Landau D, Seelenfreund MH, Tadmor O, Silverstone BZ, Diamant Y. The effect of normal childbirth on eyes with abnormalities predisposing to rhegmatogenous retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1995; 233(9): 598–600.
49. Neri A, Grausbord R, Kremer I, Ovadia J, Treister G. The management of labor in high myopic patients. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1985; 19: 277–279.
50. Papamichael E, Aylward GW, Regan L. Obstetric opinions regarding the method of delivery in women that have had surgery for retinal detachment. *JRSM Short Rep* 2011; 2(4): 24.
51. Prost M. Severe myopia and delivery. *Klin Oczna* 1996; 98: 129–30.
52. Sadovnick AD, Eisen K, Hashimoto SA, Farquhar R, Yee IM, Hooge J, et al. Pregnancy and multiple sclerosis: A prospective study. *Arch Neurol* 1994; 51: 1120–4.
53. Retzlöff MG, Kobylarz EJ, Eaton C. Optic neuritis with transient total blindness during lactation. *Obstet Gynecol* 2001; 98: 902–4.
54. Kump LI, Cervantes-Castañeda RA, Androudi SN, Foster CS, Christen WG. Patterns of exacerbations of chronic noninfectious uveitis in pregnancy and puerperium. *Ocul Immunol Inflamm* 2006; 14: 99–104.
55. Taguchi C, Ikeda E, Hikita N, Mochizuki M. A report of two cases suggesting positive influence of pregnancy on uveitis activity. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1999; 103: 66–71.
56. Rabiah PK, Vitale AT. Noninfectious uveitis and pregnancy. *Am J Ophthalmol* 2003; 136: 91–8.
57. Samples JR, Meyer SM. Use of ophthalmic medications in pregnant and nursing women. *Am J Ophthalmol* 1988; 106: 616–23.
58. Chan GW, Mandel SJ. Therapy insight: management of Graves' disease during pregnancy. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* 2007; 3: 470–8.
59. Bodi BA, Johnson MW, Gass JD, Fine SL, Joffe LM. Purtscher's – like retinopathy after childbirth. *Ophthalmology* 1990; 97: 1654–9.