

GEBELİĞİN GÖZ VE GÖRME FONKSİYONLARI ÜZERİNE ETKİSİ

Emine Malkoç ŞEN, Melike BALIKOĞLU

Ulucanlar Göz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 1. Göz Kliniği, Ankara

ÖZET

Gebelikte gözde meydana gelen değişiklikler çoğunlukla geçici olmakla birlikte, nadiren kalıcı olabilir. Gebeliğin göze olan etkileri; korneal duyarlılık ve kalınlık, göz içi basıncı (GİB) ile görme fonksiyonlarında meydana gelen fizyolojik değişiklikler, hipertansif ve vasküler hastalıklar ile santral seröz koryoretinopati (SSR) patolojik değişiklikler ve önceden mevcut hastalığındaki değişiklikleri içerir. Gebelikte korneal duyarlılık çoğu kadında azalmıştır, doğum sonrası 6-8. haftalarda normale döner. Korneal ödeme bağlı olarak korneal kalınlıkta hafif bir artış tespit edilmiştir. Göz içi basıncında birkaç mmHg azalma tüm gebelik süresince ve gebeliğin 2. yarısında olup, doğum sonrası birkaç ay devam edebilmektedir. Çoğu glokom (göz tansiyonu) ilacı gebelikte kategori B veya C olup, kolinesteraz inhibitörleri kategori X'tir. Gebeliğin son dönemlerinde görme alanında bitemporal konstrikt daralma olabilir, doğum sonrası ilk iki hafta içinde normale döner. Fundus floresein anjiyografi (FFA)'dan özellikle 1. trimesterde kaçınılmalıdır, gerekirse 3. trimesterde yapılabilir. Gebeliğin her 3 trimesterinde de SSR gelişebilir, doğumu takiben belirtiler kaybolur, görme keskinliği düzelir. Pseudotümör serebri görülme sıklığı gebe kadınlarda gebe olmayan kadınlardan fazla değildir. Gebelik boyunca kan şekerinin sıkı kontrolü fetal makrozomi ve doğuştan malformasyon riskini azaltır, diyabetik retinopatinin seyrini iyileştirir. Gestasyonel diyabet, retinopati için risk faktörü değildir, retinal takip ve tedavi gerekli değildir. Hipofiz adenomu gebelikte bir miktar büyür, genelde belirti vermez. Doğumu takiben düzelir. Gebelik döneminde daha az üveit atağına rastlanır, ataklar ise sıklıkla 1. trimesterde görülmektedir. Bu derleme gebeliğin göze olan çeşitli etkilerini içermektedir.

Anahtar kelimeler: Gebelik, görme, göz

Türk Jinekoloji ve Obstetrik Derneği Dergisi, (TJOD Derg), 2010; Cilt 7: (Özel Sayı 1): Sayfa 19- 28

SUMMARY

EFFECT OF PREGNANCY ON EYE AND VISUAL FUNCTIONS

Pregnancy is often associated with ocular changes, most often transient, though occasionally permanent. The effects of pregnancy on the eye include in physiologic changes on corneal sensitivity and thickness, intraocular pressure (IOP) and visual function, pathologic conditions such as hypertensive and vascular disease, central serous chorioretinopathy or modifications of preexisting conditions. Corneal sensitivity decreases during pregnancy in most women, returns to normalcy postpartum at 6th-8th weeks. The mild increase in corneal thickness caused by corneal edema was determined. Reduce in IOP occurs during pregnancy and second half of pregnancy, may continue in postpartum few months. Most of anti-glaucomatous drugs are category B or C, choline esterase inhibitors are category X.

Yazışma adresi: Uzm. Dr. Emine Malkoç Şen, Yeni Ziraat mah. 13. sokak 12/12 Dışkapı, Ankara
Tel.: (0539) 391 75 39
eminesentr@yahoo.com

Alındığı tarih: 05.06.2009, revizyon sonrası alınma: 06.10.2009, kabul tarihi: 15.10.2009

Bitemporal concentric shrinking in visual field may occur at the last period of pregnancy, visual field returns to normalcy within postpartum first two weeks.

Fundus fluorescein angiography should be avoided especially at first trimester. If it is necessary, it may be performed at third trimester.

Central serous chorioretinopathy may occur at every trimester of pregnancy. Signs disappear after pregnancy, visual acuity improves.

Incidence of pseudotumor cerebri in pregnant women is not higher than in normal women.

During pregnancy tight control of blood sugar reduces risk of fetal macrosomi and congenital malformation, improve course of diabetic retinopathy.

Gestational diabetes is not risk factor for retinopathy and retinal follow-up and treatment is not necessary. Hypophysis adenoma enlarges during pregnancy, it is generally silent, and improves after the pregnancy. At pregnancy period less uveitis attacks are encountered, are seen frequently at first trimester.

This review covers various effects of pregnancy on the eye.

Key words: eye, pregnancy, vision

Journal of Turkish Society of Obstetrics and Gynecology, (J Turk Soc Obstet Gynecol), 2010; Vol 7: (Special Issue 1): Pages 19- 28

GİRİŞ

Gebelik vücudun diğer bölümlerini etkilediği gibi sağlıklı veya hasta bir gözün fonksiyonlarını da etkileyebilir. Gebelikte gözde meydana gelen değişiklikler çoğunlukla geçicidir⁽¹⁾.

Gebeliğin göz ve görme fonksiyonları üzerine etkisi üç gruba ayrılır:

- I- Gebelikte fizyolojik değişiklikler:
Kornea, göz içi basıncı (GİB) ve görme fonksiyonlarında meydana gelir.
- II- Gebelik öncesi olmayıp gebelikte ortaya çıkan patolojik değişiklikler:
Santral seröz koryoretinopati (SSR), hipertansif ve vasküler hastalıklar, üveal melanoma.
- III- Gebelik öncesi mevcut hastalıkların gebelikteki seyri:
Diyabetik retinopati, tümörler, çeşitli immünolojik hastalıklar⁽¹⁾.

I. GEBELİKTE FİZYOLOJİK OKÜLER DEĞİŞİKLİKLER

a- Kornea:

Korneal duyarlılığın çoğu kadında azaldığı bulunmuştur^(2,3). Duyarlılık doğum sonrası 6-8. haftalarda normale döner⁽³⁾. Korneal kalınlıkta değişiklik olmadığı belirtilse⁽⁴⁾ de ödeme bağlı olarak korneal kalınlıkta hafif ölçülebilir artış olduğunu söyleyen yayınlar da vardır⁽³⁾. Ayrıca gebelikte kendiliğinden

korneal erime de bildirilmiştir⁽⁵⁾. Gebelikte kollajenin yeniden yapılanmasında relaksinin önemli rol oynadığı ve korneal kollajenolitik aktiviteye sahip olduğu düşünülmektedir⁽⁵⁾.

Gebeler kontakt lens kullanımında zorlanabilirler⁽¹⁾. Bu; artmış korneal kalınlık, gözyaşı bileşenlerinde değişiklik ve korneal ödeme ilişkilidir^(3,6). Bu yüzden doğum sonrası birkaç haftaya kadar gebeler yeni kontakt lens kullanımını ertelemelidir.

Korneal kalınlıktaki değişim korneanın refraktif indeksini değiştirebilir, refraktif değişim miyopi (- 0.9 ± 0.3) lehinedir ve geçicidir⁽⁷⁾. Yeni gözlük reçetesi yazmadan önce doğum sonrası birkaç haftaya kadar beklenmelidir⁽³⁾.

b- Göz içi basıncı:

Birkaç istisna dışında göz içi basıncında (GİB) birkaç mmHg (%10) azalma tüm gebelik süresince ve özellikle gebeliğin ikinci yarısında olup, doğum sonrası birkaç ay devam edebilmektedir^(6,8-10). Preeklampsili gebelerde GİB, sağlıklı gebelerden farklı olarak azalmamaktadır⁽¹¹⁾.

Aköz hümanın dışı akım kolaylığının artması azalmış GİB' nin olası nedenlerinden biri olarak düşünülmektedir⁽¹²⁾. Artmış üveaskleral dışı akımın hormonal temele dayandığı gösterilmiştir⁽¹³⁾. Phillips ve Gore'a⁽¹³⁾ göre gebeliğin sonlarında oluşan ligamanlardaki fizyolojik gevşeme korneaskleral rijiditeyi azaltarak GİB'da azalmaya neden olabilir. Üst ekstremitelerdeki azalmış venöz basıncın episkleral venöz basınç üzerine azaltıcı etkisi^(13,14) ve gebelik asidozu⁽¹⁵⁾ diğer sebeplerdir.

c- Görme alanı:

Gebelikte hipofiz bezi histolojik olarak büyümektedir⁽¹⁶⁾. Özellikle gebeliğin son dönemlerinde bitemporal konsantrik daralma olabilir, doğum sonrası ilk iki hafta içinde normale döner⁽¹⁾. Bu büyüme hipofiz bezinin optik kiazmaya göre atipik lokalizasyonu olmadığı sürece belirti vermez. Bu nedenle görme alanı (GA) defekti tanımlayan gebe kadınlar bu bezdeki patoloji yönünden değerlendirilmelidir.

d- Diğerleri:

Yaygın renk değişikliği kloazmadır. Göz kapaklarında da oluşabilir, genellikle doğum sonrası solar. Gebeliğin ikinci ayının sonundan itibaren artmış melanosit stimule edici hormon (MSH) düzeyi veya östrojen ve progesteronun melanosit uyarıcı etkisinin sebep olduğu düşünülmektedir⁽¹⁾. Gebelikte artmış östrojenin etkisiyle spider anjiyomlar ve telenjektaziler görülebilmektedir⁽¹⁾.

II. OKÜLER PATOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER**a- Gebelikte hipertansif hastalıklar:**

Gebeliğin indüklediği hipertansiyon; normotansif bir kadında gebelik döneminde ortaya çıkan hipertansiyondur, gözde değişikliklere neden olabilir. Gebelik döneminde ve doğum sonrası dönemde görme keskinliğinde azalmaya yol açabilir. Alt grubu olan preeklampsi; gebeliğin 20. haftasından sonra ortaya çıkan hipertansiyon, ödem ve proteinüri ile karakterizedir. Eklampsi ise preeklampsi bulgularına ek olarak konvülsiyonu da içerir. Preeklampsi veya eklampsi varlığına ise toksemi denir. Skotom, ışık çakması, bulanık veya çift görme gibi belirtiler eklampşik gebelerin %30-50'inde, şiddetli preeklampşik ve eklampşik gebelerin %20-25'inde görülmektedir⁽¹⁷⁾. Preeklampşik hastada görsel rahatsızlık nöbet olacağına belirtisi olabilir⁽¹⁸⁾. Işık uyaran preeklampşik hastada konvülsiyon oluşturabilir⁽¹⁹⁾, bu yüzden oftalmoskopik muayene sırasında dikkatli olunmalıdır.

Toksemide en sık ve en erken görülen retinal bulgu, retinal arteriollerdeki segmental (fokal) daralmadır⁽²⁰⁻²²⁾. Bu değişiklik preeklampşiklerin % 40 - 100'unda görülmektedir^(20,21) ve doğum sonrası normale dönmektedir⁽¹⁾. Kanama, eksuda, yaygın retinal ödem ve papil ödem ortaya çıkabilir⁽²¹⁾. Retinopatinin derecesi ile preeklampsinin şiddeti arasında ve retinal değişikliklerin

sıklığı ile kan basıncı arasında ilişki bulunmuştur⁽¹⁾. Fetal mortalite, retinal değişikliklerin şiddeti ile uyum göstermekte ve birçok çalışmada hızlı ilerleyen anjiyospastik değişiklikler veya şiddetli retinopati varlığında gebeliğin sonlandırılması önerilmektedir^(1,17). Çünkü retinal değişiklikler, plasental yetmezliğin yansımaları olması nedeniyle, prematüre infantın doğurtulması halinde daha fazla yaşama şansı olduğu düşünülmektedir⁽¹⁾. Üstelik yumuşak eksuda ve uzun süreli arterioller değişiklikleri annede kalıcı vasküler ve renal hasarı gösterebilir⁽¹⁷⁾. ve doğru zamanda gebeliğin sonlandırılması annede sistemik değişikliklerin gerilemesine izin verebilir⁽¹⁾. Tersine retinopatinin gerilemesi veya yokluğu gebeliğin devamına izin veren bir işarettir⁽¹⁾. Retina ve koroiddeki değişiklikler, preeklampsinin hızla ilerleyeceğinin habercisi olduğundan kadın doğum hekimi hastayı yakından takip etmelidir.

Ayrıca kronik hipertansiyon, diyabetes mellitus ve renal hastalık varlığında, anlamlı retinal hipertansif değişikliklerin fetal mortalite riskinde artışı gösterdiği düşünülmektedir⁽¹⁾.

Seröz eksudatif retina dekolmanı şiddetli preeklampşik hastaların % 1 - 2'sinde, eklampşik hastaların %10'unda bildirilmiştir⁽²²⁾. Genellikle iki taraflı ve büllöz şekilde görülebilen kistik dekolman vakaları da bildirilmiştir^(23,24). Retinal dekolman varlığı fetal prognoz üzerine yan etkilere neden olmamaktadır⁽¹⁾. Dekolmanın koroidal vasküler değişikliklere dayandığı bildirilmektedir. FFA gebelik boyunca fundustaki değişiklikler hakkında önemli bilgiler vermesine karşın, flüoresein plasentayı⁽²⁵⁾ ve olgunlaşmamış fetal kan beyin bariyerini kolayca geçebilir⁽²⁶⁾. Sodyum flüoreseinin gebe sıçan, fare veya tavşanlarda teratojenik etkisi saptanamasa bile gebe kadınlarda güvenli kullanımı kesin kanıtlanamamıştır⁽²⁶⁾. FFA'dan özellikle birinci trimesterde kaçınılmalıdır, gerekirse üçüncü trimesterde yapılabilir.

Retina dekolmanlı çoğu hastada doğum sonrası ilk birkaç haftada görme fonksiyonlarının normale döndüğü, dekolmanın tamamıyla düzeldiği görülür^(1,27). Bazı hastalarda nadiren görme keskinliğinde azalmaya neden olan rezidüel maküler retina pigment epitel değişikliği kalabilir⁽¹⁾, bazen optik atrofi gelişebilir.

Şiddetli preeklampsi ve eklampside geçici kortikal körlük %15 oranında bildirilmiştir⁽²⁸⁾. Baş ağrısı, skotom, bulanık az görme belirtileri olabilir. Birkaç haftada normale dönen oksipital lobtaki beyin ödemi radyolojik olarak gösterilmiştir⁽²⁹⁾.

Gebelik süresince ve sonrasında aniden körlük

veya şiddetli görme keskinliğinde azalmaya yol açan diğer sebepler; retinal arter ve ven tıkanıklığı, kafa içi venöz tromboz, iskemik optik nöropati ve optik nörit, şiddetli tekrarlayan kanamayı takiben retinal iskemi ve psikolojik rahatsızlıklardır⁽¹⁾. Görmeyen hastada ışık reaksiyonu normal olduğunda, kortikal kaynaklı görme kaybı düşünülmelidir. Gebeliğin indüklediği hipertansiyonun tedavisi doğumdur. Fakat doğum zamanına fetüsün maturitesine bakılarak karar verilmelidir. Ayrıca kan basıncı kontrolüne ve elektrolit dengesine dikkat edilmelidir. Görsel ve retinal anormallikler tedaviyle düzelir.

b- Santral seröz koryoretinopati:

Makulada sınırlı nörosensoryel retinanın seröz dekolmanı sonucu oluşur. Fovea tutulumu, görme keskinliğinde hafif azalmaya, mikropsi(cisimleri olduğundan küçük görme), metamorfopsi, karanlık görme ve anormal renkli görme belirtilerine neden olur. Gebeliğin her üç trimesterinde de santral seröz koryoretinopati (SSR) geliştiği gösterilmiştir^(30,31). Tüm vakalarda doğumu takiben belirtiler kaybolmuş, görme keskinliği düzelmiş, kanıt olarak geride sadece retina pigment epitelinde kümelenme ve beneklenme kalmıştır. SSR erkeklerde kadınlardan daha fazla olduğu için (10:1) gebelerde akla gelmeyebilir⁽³²⁾. Nedeni bilinmeyen görme azlığı ve belirtileri olan gebelerde ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır⁽³¹⁾.

c- Psödotümör serebri (Benign kafa içi basınç artışı):

Psödotümör serebri (PTS); baş ağrısı, papil ödem, altıncı sinir felcini içeren görsel belirtiler ile karakterize, lokalize nörolojik bulgusu olmayan benign kafa içi basınç artışıdır. Bayanlarda, özellikle şişman ve doğum yapanlarda daha sıktır. Gebe kadınlarda görülme sıklığının gebe olmayan kadınlardan fazla olmadığı, PTS' li bir kadında diğer gebeliklerinde nüks riski taşımadığı gösterilmiştir⁽³³⁾.

Herhangi bir trimesterde görülebilmeye rağmen, PTS genellikle gebeliğin ilk 20 haftasında oluşur⁽³³⁾. PTS' li gebe bir kadında görme keskinliği PTS'li gebe olmayan bir kadındakinden farklı değildir. Gebelikte kendiliğinden iyileşen PTS vakaları olsa da, gebe hastalar tedavinin fetüse riski olmaması şartıyla, genellikle diğer PTS'li hastalar gibi tedavi edilmelidir⁽³³⁾. Bu nedenle obstetrisyen ve oftalmologlar yakın temasta olmalıdır. Optik sinir fonksiyonlarında herhangi bir

değişiklikte kötüleşmesini engellemek ve iyileştirmek için uygun tedavi yapılmalı; görme keskinliği ve GA yakın takip edilmelidir⁽³⁴⁾. Doğum ve gebeliğin sonlandırılması belirti ve bulguların iyileşmesine yol açmaktadır⁽³⁵⁾. Çok şiddetli ve tedaviye cevapsız vakalar dışında, tekrar yapılabilen lumbal ponksiyon, lumboperitoneal şantlar ve steroid gibi diğer tedavi yöntemleri PTS tedavisinde gebeliği sonlandırma endikasyonunun yerine geçmiştir⁽³³⁾. Karbonik anhidraz inhibitörlerinin gebelikte kontrendike olduğu belirtilmiştir⁽¹⁾. Baş ağrısından yakınan tüm gebelere kan basıncı takibi, GA ve fundus muayenesi (özellikle papil ödem aranır) yapılmalıdır. Kortikal venöz tromboz veya kanama şüphesi varsa sıklıkla magnetik rezonans görüntüleme ve/veya lumbal ponksiyon gerekebilir.

d- Okluziv vasküler hastalıklar:

Gebelikte pıhtılaşma faktörlerinin seviyesi ve aktivitesi artmıştır.

- Yaygın damar içi pıhtılaşma:

Küçük damarlarda yaygın olarak pıhtı oluşmasıdır. Gözün en fazla etkilenen kısmı koroidtir. Koryokapiller ve komşu arteriol ve venüllerde trombotik tıkanıklık mevcuttur⁽³⁶⁾. Eğer hasta sistemik hastalıktan kurtulursa görme genellikle sadece hafif pigmenter değişiklikler kalarak normale döner⁽³⁷⁾.

- Trombotik trombositopenik purpura:

Trombotik trombositopenik purpura damarlarda trombus birikimi ve anormal trombosit tüketimi ile giden trombositopeni, mikroangiyo-patik hemolitik anemi, nörolojik değişiklikler, ateş ve renal hastalıklarla karakterizedir. Görme belirtileri seröz retina dekolmanı, arteriol daralma ve disk ödemi sonucu oluşur. Retinal kanama ve eksuda görülebilir. Anizokori, konjunktiva altı kanama, ekstraoküler kas anormallikleri, iskemik optik nöropati, skotom görülebilir. Santral sinir sistemi tutulumu homonim hemianopsiye yol açabilir⁽¹⁾.

e- Amniyotik sıvı embolisi:

İki taraflı retinal arteriollerde tıkanma, ciddi kan kaybı sonrası retina ve koroid iskemisi görülebilir.

f- Üveal melanomlar:

Kutanöz melanoma ile gebelik de dahil olmak üzere hormonal durum arasında ilişki bulunmuştur⁽¹⁾. Gebelikte ortaya çıkan ve daha önceden sessiz olup gebelikte hızlı büyüyen üveal melanom vakaları mevcuttur⁽³⁸⁾. Gebelikte beklenenden daha fazla oküler melanoma eğilimi olduğu bildirilmiştir⁽³⁸⁾. Gebelikte artmış MSH'un melanoma aktivasyonundan sorumlu olduğu düşünülmektedir. Gebeliğin sonlandırılmasının yararlı olduğu hakkında kanıt yoktur⁽¹⁾.

g- Diğer hastalıklar:**- Hiperemesis gravidarum:**

Şiddetli kusmalar sonucu konjunktival petesiler, optik nörit ve retinada kanamalar oluşabilir⁽¹⁾. Tiamin ve vitamin tedavisi sonrasında iyileşen nistagmus ve ekstraoküler kas felçlerinin eşlik ettiği Wernicke Ensefalopatisi izlenebilir⁽³⁹⁾.

Optik nörit:

Gebelikte artmaz, hatta gebeliğin immun baskılayıcı etkisi ile daha az görülür⁽⁴⁰⁾. Multipl skleroz muhtemelen doğum sancısı ve doğumun oluşturduğu stres sonucu doğum sonrası ilk birkaç ayda şiddetlenebilir, ancak gebeliğin kendisinden etkileniyor gibi görünmemektedir⁽¹⁾.

Doğum sonrası endojen kandida endoftalmili vakalar bildirilmiştir⁽⁴¹⁾. Doğum eylemi sırasında veya hemen sonrasında kandideminin damar içi yayılımının neden olduğu düşünülmektedir⁽¹⁾.

Gebelikte retinal arterial tıkanıklığı, retinal filebit, kendiliğinden karotid-kavernöz fistül geliştiği bildirilmiştir⁽¹⁾.

III. GEBELİK ÖNCESİ MEVCUT HASTALIKLARIN GEBELİKTEKİ SEYRİ**a- Diyabetik retinopati:**

Gebeliğin tüm evrelerinde kan şekerinin kontrolü anne ve bebeğin iyilik hali için önemlidir⁽⁴²⁾. Gebelik boyunca yakın tıbbi ve obstetrik takip yapılmalıdır. Tüm diyabetik gebelere ilk trimesterde temel bir oftalmolojik muayene yapılmalıdır. Gebelik boyunca kan şekerinin sıkı kontrolü fetal makrozomi ve doğuştan malformasyon riskini azaltır⁽⁴³⁾, retinopatinin seyrini iyileştirir⁽⁴⁴⁾. Diyabetik gebelerde retinopatinin varlığı, şiddeti ve ilerlemesi için esas risk faktörü diyabetin süresi olduğu için diyabetik kadınlar mümkün olduğunca erken çocuk sahibi olmaya çalışmalıdır⁽¹⁾. Doğum sayısının artması retinopatinin kötüleşmesine neden olmamaktadır⁽⁴⁵⁾. İki veya daha fazla doğum yapan kadınlarda retinopati daha az şiddetlidir⁽⁴⁵⁾. Konsepsiyon öncesi diyabetin kontrol altında olması retinopati riskinin azaltılması için gereklidir⁽²⁹⁾. Gebelikte retinopatinin ilerlemesinin düşük olduğu ancak 10 yıldan fazla diyabeti olanlarda ve gebelik öncesi orta veya ileri derecede retinopati olanlarda daha sık olduğu vurgulanmıştır⁽⁴⁶⁾. Annedeki retinopati şiddeti ile intrauterin ölüm ve fetüsteki doğumsal anomaliler arasında ilişki gösterilmiştir⁽¹⁾. İleri evre retinopatisi olanlarda gebeliğin gözlere olan etkisi daha fazladır⁽¹⁾. Retinopatinin gebelik boyunca ilerlemesi, birlikte olan hipertansiyon ve preeklampsiden etkilenir⁽⁴⁷⁾. ve direkt olarak daha önceki retinopatinin şiddeti ile ilişkilidir⁽⁴⁸⁾.

Proliferatif diyabetik retinopati (PDRP) de erken dönemde, tedavinin yoğun olması gebeler için önemlidir, çünkü PDRP hızlı ilerler. Bu durum gebeliğin sonlandırılmasını gerektirmez⁽¹⁾. Panretinal lazer fotokoagülasyon (PRP) şiddetli preproliferatif dönemde düşünülebilir, tedavi için erken proliferatif değişikliklerin oluşması beklenmemelidir⁽⁴⁹⁾. PRP' na diyabetik gebelerin cevabının gebe olmayan diyabetiklerin cevabından farklı olmadığı, daha önceki gebeliklerin PRP'nin etkisini değiştirmediği gösterilmiştir⁽¹⁾. Doğum eyleminin ikinci yarısında valsalva manevrası nedeniyle aktif neovaskülarizasyonlu gebe, vitreus kanaması açısından risk altındadır⁽¹⁾. Buna karşın sadece PDRP varlığı, sezeryan endikasyonu için yeterli değildir. Agresif PRP tedavisine cevap vermeyen şiddetli görmeyi tehdit eden proliferatif hastalık oküler sebeplere dayalı gebeliğin sonlandırılması endikasyonu olabilir⁽¹⁾. Retinal kanamalar

valsalva manevrizması ile yayılabilir⁽⁵⁰⁾.

Diyabetik makula ödeminin (DMÖ) kendiliğinden doğum sonrası düzelmesi nedeniyle gebelikte DMÖ' ne lazer tedavisi önerilmemektedir⁽⁵¹⁾. Lipid eksudasyonunun foveayı tehdit ettiği, makula ödeminin hızlı ilerlediği, görme keskinliğinin oldukça düştüğü olgularda uygulanabilir.

Diyabetik gebelerin gebeliği planlanırken, gebelik döneminde ilk trimesterde ve doğuma kadar en azından üç ayda bir muayene edilmesi önerilmektedir⁽⁵²⁾. Gebeliğin etkileri doğum sonrası bir yıl daha devam ettiği için doğum sonrası hastalar göz hekimi tarafından en az bir yıl daha yakından izlenmelidir⁽⁵³⁾.

b- Glokom:

Gebelik öncesi mevcut glokomun gebelikteki seyri değişkendir⁽⁵⁴⁾. Çoğu glokom ilacı gebelikte kategori B (hayvan modelinde fetüse zararlı etkisi yok) veya C (hayvan modelinde fetüse zararlı etkisi var) olup, kolinesteraz inhibitörleri kategori X'tir⁽⁵⁵⁾. Beta blokerler, karbonik anhidraz inhibitörleri prostaglandinler, sempatomimetikler, parasempatomimetikler ve aproklonidin C grubudur. Çoğu glokom ilacının insan sütüne geçip geçmediği bilinmese de bu potansiyele sahip olduğubelirtilmektedir⁽²⁷⁾. Timolol ve asetazolamid insan sütünde bulunmuştur⁽²⁷⁾, ancak ikisinin de emzirmele uyumlu olduğu düşünülmektedir⁽⁵⁶⁾. Karbonik anhidraz inhibitörleri ile metabolik asidoz, neonatal renal tubuler asidoz, neonatal sakrokoksigeal teratom, hipokalsemi ve hipomagnazemi bildirilmiştir⁽⁵⁷⁾. Prostaglandin ise servikal olgunlaşmaya neden olduğu için yüksek GİB veya glokomu olan kadınlarda kullanılırken dikkatli olunmalıdır⁽⁵⁸⁾. Hamileliği esnasında ilk trimesterde topikal prostoglandin (latanoprost) kullanan 11 gebeden birinde düşük olduğu, 9'unda konjenital anomali olmaksızın gebeliğin tamamlandığı rapor edilmiştir⁽⁵⁹⁾. Brimonidin B grubundadır, 2 aylıktan küçük çocuklarda apneye sebep olabileceği gösterilmiştir⁽⁶⁰⁾. Bu yüzden gebe veya emziren kadın, glokom ilaçlarının fetüse veya infanta potansiyel riski hakkında bilgilendirilmelidir. İleri glokomu olan, çoklu ilaç tedavisi gerektiren gebelerde ilaçların potansiyel riskini azaltmak ve optik siniri korumak için glokom cerrahisi gerekebilir. Gebelik dönemindeki ameliyatlarda antimetabolit ajan kullanılması kontrendikedir⁽⁶⁰⁾. Öte yandan gebe hastalar için glokom cerrahisinin de ek riskleri olabilir: lokal anezistikler, sırt üstü yatma

pozisyonu (vena cava ile aorta basısı ve reflü nedeniyle), ameliyat sonrası kullanılacak ilaçlar (steroid ve antibiyotik) ve glokomu kontrol edememek (ilerleyici optik sinir hasarı ve ağrı). Ameliyat zorunluluğu olduğunda sola yatış pozisyonu, topikal düşük doz steroidli damla ve topikal antibiyotik olarak eritromisin, bu damlaları kullanırken punktumun kapatılması önerilebilir. Argon lazer trabeküloplasti ve selektif lazer trabeküloplasti ilaç ihtiyacını azaltıp cerrahiye kadar zaman kazandırabilecek noninvaziv bir girişim olduğu için tercih edilebilir⁽⁶¹⁾.

c- Kafa içi tümörler:

- Hipofiz adenomu:

Gizli hipofiz adenomlarının sıklığı %13-25 arasında olduğu gösterilmiştir⁽¹⁾. Normal hipofiz adenomu gebelikte bir miktar büyür, belirti vermez⁽¹⁾. Doğumu takiben düzelir. İlk bulgu ve belirtileri baş ağrısı, görme keskinliğinde azalma, bitemporal görme alanı (GA) defekti, nadiren de çift görmedir. Hipofiz adenomlu gebenin takibinde aylık muayene ile GA, görme keskinliği, optik sinirin oftalmoskopik değerlendirilmesi gerekir. Tedavi hastanın görme kaybı riskine dayalı olmalıdır. Tedavide dopamin antagonisti bromokriptin, kortikosteroid, cerrahi ve radyoterapi uygulanabilir⁽¹⁾. Büyüyen hipofiz adenomu olan kadın, doğumda apopleksi riskinden korunmak için sezeryana alınmalıdır.

- Menenjiom:

Gebelik sırasında büyüyüp lokalizasyonuna göre değişik belirtilere neden olur. Suprasellar tümör vakalarında kiazmal bulgular, parasellar tümörlerde ise skotom(GA defekti), III. sinir felci görülebilir⁽¹⁾. Belirtiler, daha önceleri artmış büyüme, artmış vaskülarite ve hücre içi sıvıya bağlanırken⁽¹⁾, son zamanlarda menenjiomda östrojen ve progesteron reseptörü ve rolü üzerinde durulmaktadır⁽⁶²⁾. Buna yönelik hormonal tedavi dikkat çekicidir. Günümüzde uygulanan tedavi ise cerrahi olarak çıkarılmasıdır.

Hipofiz adenomu ve menenjiom gebelikte çok çabuk büyüyüp belirti verebilmektedir. Belirtiler normal gebelik bulgularına benzediğinden erken tanıda gecikme olabilir. Bu nedenle

sürekli baş ağrısı, ani nedeni bilinmeyen görme azlığı, GA defekti ve okülomotor felçlerde kafa içi kitle varlığından şüphelenilmelidir.

d- Üveit:

Gebelik, annenin tüm sistemlerinde fizyolojik uyum gösterdiği özel bir immunolojik durumla ilişkilidir. Buradaki esas amaç başarılı bir gebeliğin kurulması ve devamıdır. Bu durum semi-allojenik graft olan fetusun yaşamının devamı için immuntolerans, immunsupresyon ve immunmodulasyon gerektirir. Rabiah ve Vitale⁽⁶³⁾ gebelik süresince ve doğum sonrası dönemde 50 kadının 76 gebeliği üzerinde yaptıkları çalışmada; atakların gebeliklerin %64'ünde ilk dört ayda, %22'sinde daha sonraki gebelik döneminde oluştuğunu bildirmişlerdir. Gebeliklerin %58'i bir atak, %14'ü iki atak geçirmiş olup, %28'inde ise hiç atağa rastlanmamıştır. Vogt - Koyanagi - Harada sendromlu gebelerin %85' i, Behçet hastalığı olan gebelerin %47'si, İdiopatik üveitli gebelerin ise %75'inde atak görülmüştür. Öte yandan Kump ve ark.⁽⁶⁴⁾ ise enfeksiyöz olmayan üveitlerde gebelik döneminde daha az atağa rastlandığını, atakların ise daha sıklıkla birinci trimesterde olduğunu bildirmişlerdir. Gebe kalmadan önceki dönemde hastalık aktivitesi ve tedavisi, sonraki dönemlerde hastalık aktivitesinin göstergesi değildir. Gebelik süresince östrojen, progesteron ve prolaktin düzeylerinde artış, doğum sonrası dönemde de azalma olduğu gösterilmiş ve bu hormonların artmış serum düzeyleri üveit aktivitesinde azalmayla ilişkilendirilmiştir⁽⁶⁵⁾. Genellikle üveitli gebelere, ilk trimester ve doğum sonrası dönemde hastalığın alevlenebileceği ve bu dönemlerde yakın takip gerektiği söylenmelidir. Toksoplazmik Retinokoroidit Fetusta doğuştan toksoplazmozis, gebelik esnasında annenin enfeksiyonu sonucu olmaktadır. Fokal aktif retinokoroidit veya skarlı olan anne doğuştan enfekte olduğundan, fetus risk altında değildir⁽⁶⁶⁾. Annede yüksek ve sabit toksoplazma hemagglutinasyon titresinin bebekte etkisi yoktur. Gebelikte gittikçe artan titrenin fetuse etkisi tam bilinmediğinden gebeliğin sonlandırılması düşünülebilir⁽⁶⁶⁾. Ayrıca gebelik hali oküler toksoplazmozis nüksüne neden olabilir⁽⁶⁷⁾.

e- Graves hastalığı:

Gebeliğin ilk aylarında belirti verip, gebeliğin ikinci yarısında sakinleşebilir, gebelik sonrası yeniden alevlenebilir⁽⁶⁸⁾. Gebeliğin normal bulgularını (taşikardi, terleme, emosyonel değişiklik, sıcağa tahammülsüzlük) taklit etmekle birlikte ekzoftalmus ve kapak retraksiyonu ayırıcıdır⁽¹⁾.

f- Yüksek miyopi:

Doğum eyleminin ikinci evresinde uygulanan valsalva manevrasının yarattığı basınç değişimlerinin, periferik retina dejeneranslı yüksek miyop gebelerde retina dekolman gelişmesine etkisi yoktur⁽⁶⁹⁾. Bu yüzden yüksek miyopi varlığı sezeryan endikasyonu değildir.

REFRAKTİF CERRAHİ

Gebeliğin çoğunlukla fotorefraktif keratektomi (PRK) ve lazer in-situ keratomilozis (LASIK) için kontrendike olduğu düşünülmektedir⁽⁷⁰⁾. Postoperatif gebelik PRK'ın refraktif sonuçlarını etkileyebilir, hastalarda miyopik regresyon olabilir⁽⁷¹⁾. Sabit olmayan refraksiyonlar gebelik boyunca korneal kalınlık ve yara iyileşmesindeki değişiklikler sonucudur.

Gebe bir kadın için refraktif göz cerrahisi için zamanlama zor bir karardır. Korneal kurvaturdeki değişiklikler nedeniyle gebelik boyunca ve doğum sonrası sabit refraksiyona sahip olana kadar refraktif cerrahi ertelenmelidir. Ayrıca postoperatif bir yıl da gebe kalınmaması uygun olacaktır⁽²⁷⁾.

KAYNAKLAR

1. Sunness JS. The pregnant woman's eye. *Surv Ophthalmol* 1988; 32: 219- 38.
2. Riss B, Riss P. Corneal sensitivity in pregnancy. *Ophthalmologica* 1981; 183: 57- 62.
3. Millodot M. The influence of pregnancy on the sensitivity of the cornea. *Br J Ophthalmol* 1977; 61: 646- 9.
4. Manges TD, Banaitis DA, Roth N, Yolton RL. Changes in optometric findings during pregnancy. *Am J Optom Physiol Opt.* 1987; 64: 159- 66.
5. Arya SK, Malik A, Gupta S, Gupta H, Sood S. Spontaneous corneal melting in pregnancy: a case report. *J Med Case Reports* 2007; 1: 143.
6. Weinreb RN, Lu A, Beeson C. Maternal corneal thickness during pregnancy. *Am J Ophthalmol* 1988; 105: 258- 60.
7. Pizzarello LD. Refractive changes in pregnancy. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2003; 241: 484- 8.
8. Stefanini, Ricci: Bassini 9:68, 1964, cited in Duke-Elder S. *System of Ophthalmology Vol. IV*, St Louis, CV Mosby; 1968. p. 279- 280.
9. Horven I, Gjonnaess H. Corneal indentation pulse and intraocular pressure in pregnancy. *Arch Ophthalmol* 1974; 91: 92- 8.
10. Yıldırım Ö, Öz Ö, Arın MA, Pata Ö, Çamdeviren H. Gebelik sürecinde oluşan göz içi basınç değişimleri. *MN Oftalmoloji* 2003; 10: 138- 41.
11. Taner PY, Bayram M. Sağlıklı ve preeklampsili gebelerde göz içi basıncı farklılıkları. *MN Oftalmoloji* 2005; 12: 90- 2.
12. Becker B, Friedenwald JS. Clinical aqueous outflow. *AMA Arch Ophthalmol* 1953; 50: 557- 71.
13. Phillips CI, Gore SM. Ocular hypotensive effect of late pregnancy with and without high blood pressure. *Br J Ophthalmol* 1985; 69: 117- 9.
14. Horven I, Gjonnaess H, Kroese A. Blood circulating changes in the eye and limbs with relation to pregnancy and female sex hormones. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1976; 54: 203- 14.
15. Imre J. Pregnancy and the eye, their endocrinological relations. *XV Concilium Ophthalmol Egypt* 1937; 3: 213- 26.
16. Erdheim J, Stuumme E. Über die Schwangerschaftsveränderung der Hypophyse. *Beitr Pathol* 46:1, 1909, cited in Walsh FB, Hoyt WF. *Clinical Neuro-Ophthalmology*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1969, ed 3. p. 2124- 5.
17. Dieckmann WJ. *The Toxemias of Pregnancy*. St Louis, CV Mosby; ed 2, 1952. p. 240- 9.
18. Watson DL, Sibai BM, Shaver DC, Dacus JV, Anderson GD. Late postpartum eclampsia: an update. *South Med J* 1983; 76: 1487- 9.
19. Folk JC, Weingeist TA. Fundus changes in toxemia. *Ophthalmology* 1981; 88: 1173- 4.
20. Beck RW, Gamel JW, Willcourt RJ, Berman G. Acute ischemic optic neuropathy in severe preeclampsia. *Am J Ophthalmol* 1980; 90: 342- 6.
21. Jaffe G, Schatz H. Ocular manifestations of preeclampsia. *Am J Ophthalmol* 1987; 103: 309- 15.
22. Sheth BP, Mieler WF. Ocular complications of pregnancy. *Curr Opin Ophthalmol* 2001; 12: 455- 63.
23. Gitter KA, Houser BP, Sarin LK, Justice J Jr. Toxemia of pregnancy. An angiographic interpretation of fundus changes. *Arch Ophthalmol* 1968; 80: 449- 54.
24. Landesman R. Retinal and conjunctival vascular changes in normal and toxemic pregnancy. *Bull N Y Acad Med* 1955; 31: 376- 90.
25. Rhee P, Dev S, Mieler WF. The development of choroidal neovascularization in pregnancy. *Retina* 1999; 19: 520- 4.
26. Seidman DS, Serr DM, Ben-Rafael Z. Renal and ocular manifestations of hypertensive diseases of pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1991; 46: 71- 6.
27. Dinn RB, Harris A, Marcus PS. Ocular changes in pregnancy. *Obstet Gynecol Surv.* 2003; 58: 137- 44.
28. Cunningham FG, Fernandez CO, Hernandez C. Blindness associated with preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 1291- 8.
29. Schultz KL, Birnbaum AD, Goldstein DA. Ocular disease in pregnancy. *Curr Opin Ophthalmol* 2005; 16: 308- 14.
30. Cruysberg JR, Deutman AF. Visual disturbances during pregnancy caused by central serous choroidopathy. *Br J Ophthalmol* 1982; 66: 240- 1.
31. Fastenberg DM, Ober RR. Central serous choroidopathy in pregnancy. *Arch Ophthalmol* 1983; 101: 1055- 8.
32. Gass JDM. *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases: A Funduscopy and Angiographic Presentation*. St Louis: CV Mosby; 1977. p. 28.
33. Digre KB, Varner MW, Corbett JJ. Pseudotumor cerebri and pregnancy. *Neurology* 1984; 34: 721- 9.
34. Schiffman JS, Scherokman B, Tang RA, Dorotheo EU, Prieto P, Varon J. Evaluation and treatment of papilledema in pregnancy. *Compr Ophthalmol Update* 2006; 7: 187- 202.
35. Powell JL. Pseudotumor cerebri in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1972; 40: 713- 18.
36. Cogan D. Ocular involvement in disseminated intravascular coagulopathy. *Arch Ophthalmol* 1975; 93: 1- 8.
37. Martin VA. Disseminated intravascular coagulopathy. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1978; 98: 506- 7.
38. Seddon JM, MacLaughlin DT, Albert DM, Gragoudas ES, Ference M 3rd. Uveal melanomas presenting during pregnancy and the investigation of oestrogen receptors in melanomas.

- Br J Ophthalmol 1982; 66: 695- 704.
39. Wood P, Murray A, Sinha B, Godley M, Goldsmith HJ. Wernicke's encephalopathy induced by hyperemesis gravidarum. Case reports. Br J Obstet Gynaecol 1983; 90: 583- 6.
 40. Erkkilä H, Raitta C, Iivanainen M. Optic neuritis during lactation. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1985; 222: 134- 8.
 41. Cantrill HL, Rodman WP, Ramsay RC, Knobloch WH. Postpartum candida endophthalmitis. JAMA 1980; 243: 1163- 5.
 42. Jovanovic R, Jovanovic L. Obstetric management when normoglycemia is maintained in diabetic pregnant women with vascular compromise. Am J Obstet Gynecol 1984; 149: 617- 23.
 43. Kitzmiller JL, Gavin LA, Gin GD, Jovanovic-Peterson L, Main EK, Zigrang WD. Preconception care of diabetes. Glycemic control prevents congenital anomalies. JAMA 1991; 265: 731- 6.
 44. [No authors listed] The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. N Engl J Med 1993; 329: 977- 86.
 45. Chaturvedi N, Stephenson JM, Fuller JH. The relationship between pregnancy and long-term maternal complications in the EURODIAB IDDM Complications Study. Diabet Med 1995; 12: 494- 9.
 46. 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.
 47. Lövestam-Adrian M, Agardh CD, Aberg A, Agardh E. Pre-eclampsia is a potent risk factor for deterioration of retinopathy during pregnancy in Type 1 diabetic patients. Diabet Med 1997; 14: 1059- 65.
 48. Chew EY, Mills JL, Metzger BE, Remaley NA, Jovanovic-Peterson L, Knopp RH, et al. Metabolic control and progression of retinopathy. The Diabetes in Early Pregnancy Study. National Institute of Child Health and Human Development Diabetes in Early Pregnancy Study. Diabetes Care 1995; 18: 631- 7.
 49. Chan WC, Lim LT, Quinn MJ, Knox FA, McCance D, Best RM. Management and outcome of sight-threatening diabetic retinopathy in pregnancy. Eye 2004; 18: 826- 32.
 50. Al-Mujaini AS, Montana CC. Valsalva retinopathy in pregnancy: a case report. J Med Case Reports 2008; 7; 2: 101.
 51. Irfan S, Arain TM, Shaikat A, Shahid A. Effect of pregnancy on diabetic nephropathy and retinopathy. J Coll Physicians Surg Pak. 2004; 14: 75- 8.
 52. Diabetic Retinopathy. Preferred Practice Patterns (pamphlet). San Francisco, CA: The American Academy of Ophthalmology 1998; 13: 28.
 53. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Effect of pregnancy on microvascular complications in the diabetes control and complications trial. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Diabetes Care 2000; 23: 1084- 91.
 54. Brauner SC, Chen TC, Hutchinson BT, Chang MA, Pasquale LR, Grosskreutz CL. The course of glaucoma during pregnancy: a retrospective case series. Arch Ophthalmol 2006; 124: 1089- 94.
 55. Cantor LB, Harris A, Harris M. Glaucoma medications in pregnancy. Rev Ophthalmol 2000;(Suppl): 91- 9.
 56. No authors listed. The American Academy of Pediatrics Committee on Drugs. Transfer of drugs and other chemical into human milk. Pediatrics 1989; 84: 924- 36.
 57. Chung CY, Kwok AK, Chung KL. Use of ophthalmic medications during pregnancy. Hong Kong Med J 2004; 10: 191- 5.
 58. Nissen D, ed. Mosby's Drug Consult, 12th ed. St Louis, MO. Mosby Inc, 2002.
 59. De Santis M, Lucchese A, Carducci B, Cavaliere AF, De Santis L, Merola A, et al. Latanoprost exposure in pregnancy. Am J Ophthalmol 2004; 138: 305- 6.
 60. Johnson SM, Martinez M, Freedman S. Management of glaucoma in pregnancy and lactation. Surv Ophthalmol 2001; 45: 449- 54.
 61. Sarıcaoğlu MS, Karakurt A, Hacıripi H. İleri Dönem Juvenil Glokomlu Bir Olguda Hamilelik ve Glokomun Tedavisi. Glokom-Katarakt 2006; 1: 63- 6.
 62. Yu ZY, Wrangle O, Haglund B, Granholm L, Gustafsson JA. Estrogen and progesterin receptors in intracranial meningiomas. J Steroid Biochem 1982; 16: 451- 6.
 63. Rabiah PK, Vitale AT. Noninfectious uveitis and pregnancy. Am J Ophthalmol. 2003; 136: 91- 8.
 64. Kump LI, Cervantes-Castaneda RA, Androudi SN, Foster CS, Christen WG. Patterns of exacerbations of chronic non-infectious uveitis in pregnancy and puerperium. Ocul Immunol Inflamm 2006; 14: 99- 104.
 65. Chan CC, Reed GF, Kim Y, Agrón E, Buggage RR. A correlation of pregnancy term, disease activity, serum female hormones, and cytokines in uveitis. Br J Ophthalmol 2004; 88: 1506- 9.
 66. Oniki S. Prognosis of pregnancy in patients with toxoplasmic retinochoroiditis. Jpn J Ophthalmol 1983; 27: 166- 74.
 67. Kump LI, Androudi SN, Foster CS. Ocular toxoplasmosis in pregnancy. Clin Experiment Ophthalmol 2005; 33: 455- 60.
 68. Amino T, Tanizawa O, Mori H, Iwatani Y, Yamada T, Kurachi K, et al. Aggravation of thyrotoxicosis in early pregnancy and

- after delivery in Graves' disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1982; 55: 108- 112.
69. 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- 9.
70. Talley AR, Assil KK, Schanzlin D. Patient selection and evaluation. In: Talamo JH, Krueger RR, eds. *The excimer Manual*. Boston: Little, Brown & Co; 1997. p. 38.
71. Sharif K. Regression of myopia induced by pregnancy after photorefractive keratectomy. *J Refract Surg* 1997; 13: 445- 6.