

Gebeliğin Göz Üzerindeki Etkileri

Pelin TANER¹, Cengiz AKARSU²

ÖZET

Bu çalışmada gebeliğin göz üzerindeki fizyolojik etkileri ile normal ve sistemik hastalıkları olan gebelerde karşılaşılabilecek oftalmik sorunlar irdelenmiştir. Günümüzde gerek obstetrik ve gerekse oftalmolojik alandaki büyük gelişmeler sayesinde bu oftalmik sorunlarla mücadelede önemli adımlar atılmıştır.

ANAHTAR KELİMELELER: Diyabetik retinopati, gebelik komplikasyonları, gebeliğin hipertansif hastalıkları

OPHTHALMIC CHANGES IN PREGNANCY

SUMMARY

We evaluated in this study ophthalmic changes in pregnancy . Contemporary methods of management can result in satisfactory retinal and pregnancy outcomes even in the presence of pathologic conditions. **Ret-vit 2001; 9 : 169 - 178.**

KEY WORDS: Diabetic retinopathy, hypertensive pregnancy, pregnancy complications.

Gebelikte kan hormon seviyelerinde, hematopoietik sistemde, immun ve kardiyovasküler sistemlerde belirgin değişiklikler meydana gelmekte ve bu değişikliklerden göz de dahil olmak üzere organizmadaki hemen tüm organlar etkilenmektedir. Çoğu gebede, bu etkiler fizyolojik sınırlarda kalmakta ve herhangi bir patoloji gözlenmemektedir. Buna karşın, bazı sağlıklı gebelerde, gebeliğin normal seyri sırasında oküler problemler ortaya çıkabilir. Benzer şekilde, anne adayında gebelikten önce var olan ya da gebelik sırasında gelişmiş olan sistemik patolojilerde de oftalmik sorunlar meydana gelebilir. Bu ça-

lışmada gebelik sırasında meydana gelen oküler fizyolojik değişimler, normal ve sistemik hastalıkları olan gebelerde karşılaşılabilecek oftalmik sorunlar irdelenmiştir.

A- Gebeliğin Göz Üzerindeki Fizyolojik Etkileri:

1- Göz İçi Basıncı:

Göz içi basıncının, gebelik süresince ya da gebeliğin 2. yarısından itibaren azaldığı ve bu azalmanın doğum sonrası dönemde de bir süre daha devam ettiği bilinmektedir¹. Göz içi basıncındaki bu azalma sistemik hipertansiyonu olan ve olmayan gebelerde, eşit oranlarda gözlenmiştir².

Gebelikte göz içi basıncındaki azalmanın,

1. Yrd.Doç Dr., Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı.

2. Uzm.Dr., Milli Eğitim Bakanlığı Dispanseri.

gebelikte meydana gelen hormonal değişikliklere bağlı olarak uveoskleral dışa akımın kolaylaşması ile yakından ilişkili olduğu düşünülmektedir. Bu yönde yapılan araştırmalarda, progesteron ve Beta-human chorionic gonadotropin hormon üzerinde durulmaktadır. Gebelikte kan düzeyleri yükselen progesteron hormonunun, aköz dışa akımını hızlandırdığı düşünülmektedir¹. Ayrıca, gebelerde üst ekstremitelerde venöz basınç azalmakta ve bu durum episkleral venöz basınçta azalmayı da beraberinde getirmektedir.

Gebelik sırasında oküler rijiditede çok küçük değişiklikler oluşmaktadır ve bu faktörün göz içi basıncındaki azalmaya herhangi bir katkısının olmadığı bildirilmiştir¹.

Bu bilgiler ışığında, gebelik öncesinde var olan glokomun gebelik süresince kısmen de olsa düzelme gösterebileceği düşünülebilir.

2- Korneal Duyarlılık:

Korneal duyarlılığın gebeliğin 3. trimesterinde azaldığı ve bu azalmanın doğum sonrası 6 - 8. haftalara dek devam ettiği bilinmektedir. Aynı dönemlerde kornea kalınlığının da arttığı kabul görmektedir³. Kornea kalınlığındaki artma ile kornea duyarlılığındaki azalma arasında direkt bir ilişki olmadığı bildirilmiştir. Kontakt lens kullanan gebelerde kornea kalınlığındaki artma ve ödem dolayısıyla kontakt lens kullanımında güçlükler olabilmektedir. Korneadaki kalınlaşmanın kırma indeksinde bir miktar değiştirebileceği düşünülerek refraksiyon kusuru olan gebelere yeni gözlük reçetesi verilmesi doğum sonrasına ertelenmelidir.

3- Krukenberg "spindle":

Gebelikte meydana gelen hormonal değişiklikler nedeniyle daha sıklıkla gözlendikleri ifade edilmektedir. 3. trimesterde boyut olarak küçüldükleri bildirilmektedir¹.

4- Görme Alanı Değişiklikleri

Gebelikte hipofiz bezinin büyümesinin görme alanında daralmalar oluşturabileceği düşüncesi ile, gebelerde görme alanı çalışmaları yapılmıştır. Bazı çalışmalarda bitemporal daralma saptanırken diğerlerinde konsantrik daralma tespit edilmiştir. Görme alanındaki bu değişikliklerin, doğum sonrası dönemde 10 gün gibi kısa bir süre içinde geriye döndüğü de bildirilmektedir. Bazı çalışmalarda ise, gebeliğin, görme alanı üzerinde herhangi bir etkisi olmadığı bildirilmiştir¹.

5- Akomodasyon:

Gebelik sırasında ve doğum sonrası dönemde akomodasyon bozukluğu olabileceği, bunun prolaktin hormon düzeyi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

6- Diğer etkiler:

Hipermelanozis, en sık olarak alın ve yanaklarda gözlenmekle birlikte, göz kapakları etrafında da meydana gelebilir. Bu durum, melanosit stimule edici hormon düzeylerinin artmasına ve östrojen ve progesteronun, melanosit stimule edici özelliklerine bağlıdır.

Gebeliğin sonlarına doğru, konjonktiva ve nüllerinde kan akımında dereceli olarak azalmaya yol açan granülasyonlar ortaya çıkmaktadır. Son trimesterde konjonktiva arteriollerinde spazm alanları izlenebilir ve kapillerlerin sayısı azalır. Normal gebelerde, retina arteriol, venül ve kapillerlerinde herhangi bir değişiklik gözlenmez.

B- Normal Gebelik Seyri Sırasında Meydana Gelebilen Oküler Patolojiler

1-Santral Seröz Koryoretinopati (SSKR):

Sistemik problemi olmayan sağlıklı gebelerde, her üç trimesterde de SSKR ge-

lişebileceği ifade edilmiştir⁴. Etiyolojide, gebelikteki eritrosit hacminde artma ve kolloid ozmotik basıncındaki azalmaya ikincil damar geçirgenliğindeki bozukluklar ile pıhtılaşma eğilimindeki artışın rolü olduğuna inanılmaktadır⁴. Gebelikte meydana gelen hormonal değişiklikler ve stres de patogeneze etken olabilir. Gebelikte meydana gelen SSKR'de subretinal eksudasyonun daha sık geliştiği bildirilmiş olmakla birlikte bunun nedeni tam olarak açıklanamamıştır⁵. Diğer gebeliklerde de hastalık tekrarlayabilmektedir. Bir olgunun her iki gebeliğinde, bir başka olgunun ise dört gebeliğinde, aynı gözde SSKR geliştiği saptanmıştır. SSKR bulguları çoğunlukla doğum sonrası dönemde gerilemekte ve geride retina pigment epitel değişimleri kalabilmektedir. Gebelikte, görme keskinliğinde azalma saptanmış ise intrakranial kitle, retinobulber nörit ayırıcı tanısının yanısıra, SSKR'de göz önünde tutulmalıdır.

2- Uveal Melanomlar:

Uveal melanomların gebelik sırasında daha sık gözleendiği, gebelik öncesinde tanı almış melanomların ise gebelik sırasında hızlı şekilde büyüdükleri rapor edilmiştir⁶. Bu alevlenmelerin sebebi olarak, gebelikte kan düzeyleri artan Melanosit Stimulan Hormon görülmektedir. Deri melanomlarının plasenta yoluyla fetusa geçebildiği bilinmekle birlikte uveal melanomlarla ilgili böyle bir veri yoktur. Gebeliğin sonlandırılmasının tedavide yararlı olduğuna dair bir çalışma yoktur.

C- Gebeliğin Seyri Sırasında Gelişebilecek Patolojilerde Göz Bulguları:

1- Gebeliğin Hipertansif Hastalıkları:

Gebeliğin hipertansif hastalıkları, gebeliğin indüklediği hipertansiyon 'pregnancy induced

hypertansiyon' (PIH), gebelikten önce de var olan kronik hipertansiyon (koinsidental hipertansiyon), preeklampsi ve toksemidir. PIH'a jeneralize ödem ve/veya proteinüri eşlik ediyorsa preeklampsi, bunlara konvülsiyon ekleniyorsa eklampsi adı verilmektedir. Tüm gebelikler içinde PIH görülme sıklığı %5 olarak bildirilmektedir. PIH gelişimi için risk faktörleri, ilk gebelik ya da çok sayıda gebelik hikayesi, çoğul gebelik, çok genç yaş ya da ileri yaş, diabetes mellitus (DM) gibi bir vasküler hastalık bulunmasıdır. Gebeliğin erken dönemlerinde proteinürisi olan diyabetik gebelerin preeklampsi geliştirme olasılığının daha yüksek olduğu bildirilmiştir⁷. Proteinürisi 190 mg/gün'den az olan olgularda preeklampsi gelişim oranı % 7'den az iken, 190-499 mg/gün olan gebelerde bu oran %31'e, 500 mg/gün'den fazla olan gebelerde ise bu oran % 38'e yükselmektedir.

PIH'da en sık rastlanan semptomlar, görme bozukluğu, fotopsi, skotomlar, diplopi ve göz kararmasıdır⁸. Muayenede, konjonktiva arterioller ve retina arteriollerinde daralmalar izlenebilir. Genellikle ilk bulgu fokal arterioller daralmalarıdır. Sistemik hastalık ilerledikçe daha yaygın daralmalar, retinal perfüzyon bozukluğu sonucu retinal ödem, pamuk atımı eksudalar, retinal hemorajiler izlenir. Bunlar çoğu zaman geri dönüşlüdür. Vasküler yapılarıdaki değişikliklerin sistemik tansiyonun şiddeti ile orantılı olduğuna inanılmaktadır. PIH'da spontan vitreus hemorajisi ve bilateral retina neovaskülarizasyonu, travmatik Purtscher benzeri retinopati bildirilmiştir⁹⁻¹¹. Seröz retina dekolmanı PIH'da %1, toksemide ise %10 oranında gözlenir. Seröz dekolmanın gelişmesi ile retinopatinin ağırlığı arasında korelasyon yoktur. Bu durum dekolmanın retinal vasküler hasardan çok koroidden sızıntı nedeniyle geliştiğini düşündürmektedir. De-

kolmanın rezolüsyonu sonrasında lokalize koroidal infarkt alanları ve pigment epitel değişimleri izlenmiştir¹². 1855 yılında, oftalmoskopun kullanılmaya başlanmasının hemen ardından Von Graefe retina dekolmanlı bir olguyu tanımlamış ve 1920'lerden 1950'lerin sonlarına dek preeklampsi ve toksemide görülen retinal ödem ve dekolmanın, retinal vasküler patolojiden ve retinal hipoksiden kaynaklandığı düşünülmüştü. 1980'lerde bu hastalara floresein anjiyografi uygulanarak yapılan çalışmalarda ise, koroidal nonperfüzyon ve sızıntılar gösterilerek, dekolmanın primer olarak koroidal kaynaklı olduğu öne sürülmüştür. Schreyer ve ark, 1989'da yayınladıkları çalışmada, floresein anjiyografi yapılmış literatürdeki 17 olguyu ve ek olarak kendilerine ait 16 olguyu birlikte değerlendirmişlerdir. Çalışmaya göre, toksemili hastalarda izlenen retinal patolojilerin oluşumunda, koroidal sirkülasyon bozukluğu ön planda rol oynamaktadır⁸. Seröz dekolman genellikle, doğum sonrasında kendiliğinden hızlıca gerilemektedir.

Beyin damarlarındaki spazma bağlı beyin ödemi ve kortikal körlük çok nadiren bildirilmiştir¹. Bu olgularda görme, beyin ödemi geriledikten sonra sıklıkla düzelmektedir.

PIH'da optik sinir başında vasküler değişiklikler de oluşabilmekte ve buna bağlı papil ödemi, akut iskemik nöropati ve optik atrofi gelişebilmektedir¹³.

Konu ile ilgili bir diğer sorun, gebelik toksemisinde meydana gelen retinal patolojiler ve dekolmanın, gebeliğin sonlandırılması için bir endikasyon oluşturup oluşturmadığıdır. Konuya yönelik eski çalışmalarda, retinadaki iskemik değişimlerin PIH'nun şiddetini yansıttığı ve fetal mortalite ile de yakından ilişkili olduğu belirtilmiştir. Bazı yazarlara göre, iskemik retinal vasküler değişiklikler, benzer şe-

kilde plasentada da bulunmakta ve bu durum intrauterin fetusun kaybına zemin hazırlamaktadır. Şiddetli retinal vasküler değişiklikler söz konusu olduğunda, hem fetusun hem de annenin sağlığı için gebeliğin sonlandırılması önerilmiştir¹⁴⁻¹⁶. Günümüzde toksemi nedeniyle maternofetal kayıp oranları son derece azalmıştır. Gebeliğin sonlandırılması gibi önemli bir karara varabilmek için bu konuda planlanmış geniş serili çalışmalara ihtiyaç vardır.

2-Psödötümör Serebri (PTS):

PTS; lokalize edici bir nörolojik belirti olmaksızın kafa içi basıncında artma, baş ağrısı, papilödem ve görme bozuklukları ile karakterlidir. Daha az sıklıkta 6. sinir felci izlenebilmektedir. Doğurgan çağdaki obes kadınlarda daha sık gözleendiği bilinmektedir. Görülme sıklığında, gebe olanlarla olmayanlar arasında anlamlı fark yoktur. Görme bozukluğu açısından da gebe olanlarla olmayanlar arasında farklılık gözlenmemiştir. Her trimesterde ortaya çıkabileceği, ancak 3. ve 4. aylarda sıklığın arttığı ifade edilmektedir. Bunun nedeni olarak kan kortikosteroid hormon seviyelerindeki azalma ve östrojen hormon düzeylerindeki artış suçlanmaktadır. PTS'li gebelerde kısa süreli spontan düzelmeler bildirilmekle birlikte bu gebelerin de, gebe olmayan PTS'li hastalar gibi tedavi edilmesi önerilmektedir. Ancak verilen tedavinin fetus üzerinde toksik etkisinin olmamasına dikkat edilmelidir. Hasta ayda bir görme keskinliği ölçülerek ve görme alanı yapılarak izlenmelidir. Doğum sonrasında ya da gebelik sonlandırıldıktan sonra bulguların düzeldiği bilinmekle birlikte sadece tedaviye dirençli olgularda (tekrarlayan lomber ponksiyon, steroid tedavisi ya da lumboperitoneal şanta yanıt alınamayan) gebeliğin sonlandırılması endikasyonu vardır.

3. Pıhtılaşma Bozuklukları:

a-Dissemine İntravasküler Koagülasyon:

Ablasyo plasenta, intrauterin fetal ölüm, şiddetli preeklampsi ve toksemilerde karşılaşılabilen, çok önemli ve hayatı tehdit eden bir komplikasyondur. Koroid gözün en çok etkilenen bölgesidir. Koryokapiller alanda, arteriol ve venüllerde trombotik oklüzyonlar meydana gelir. Değişiklikler, genellikle submaküler alan ve peripapiller koroidde izlenmektedir. Tutulan alanda retina pigment epiteli dekolmanı, seröz retina dekolmanı izlenebilir. Erken dönemde görme bu patolojik değişimlere bağlı olarak azalabilir. Hasta sistemik olarak düzelirse bu değişiklikler de düzelir ve geride pigment epitel değişimleri kalır¹⁷.

b- Trombotik Trombositopenik Purpura:

Trombositopeni, mikroanjiopatik hemolitik anemi, ateş, nörolojik bulgular, ve böbrek tutulumu ile karakterli klinik tablodur. Retina dekolmanı, arterioller daralmalar, retinal hemoraji alanları, eksudalar, papil ödemi gözlenebilir. Anizokori, ekstraoküler kas fonksiyon bozuklukları, santral sinir sistemi tutulumuna bağlı homonim hemianopsi gelişebilir.

4- Amnion Sıvı Embolisi :

Doğum sonrası dönemde izlenen ve yüksek mortalite oranları nedeniyle en çok korkulan gebelik komplikasyonlarından biridir¹⁷. Doğum sonrası dönemde akciğerlerde tromboemboli gelişimine bağlı olarak, kendini titreme, siyanoz, konvulziyonlar ve solunum yetmezliği ile gösteren çok ciddi bir klinik tablodur. Amnion sıvı embolisinde, sistemik durumun ciddiyeti nedeniyle göz bulguları arka planda kalmaktadır. Bilateral retinal arteriol tıkanıklığı olan bir olgu bildirilmiştir¹.

5- Daha Az Sıklıkta Görülen Patolojiler:

Hiperemezis Gravidarum: Nistagmus, ekstraoküler kaslarda fonksiyon bozuklukları izlenebilir. Bu bulgular tiamin tedavisine yanıt vermektedir. Şiddetli olgularda retina hemorajileri, optik nörit gelişebilir.

Optik nörit: Gebeliğin immun baskılayıcı özelliğine bağlı olarak gebelerdedaha az gözlendiği düşünülmektedir. Laktasyon döneminde de görülebilmektedir.

Multiple Skleroz: Postpartum ilk aylarda doğum stresine bağlı olarak alevlenebilir. Gebelikte daha sık ya da daha az gözlendiğine yönelik veri yoktur.

Postpartum Endojen Kandida Endoftalmisi: 3 olguda bildirilmiş olup, bu olgularda sistemik enfeksiyon bulgusuna rastlanmamıştır. Etyolojide doğum sırasında meydana gelen sessiz intravasküler yayılım gösteren kandidemi suçlanmıştır¹⁸.

Horner Sendromu: Gebelerde epidural anestezi sırasında epidural boşluktaki hacim değişikliği ve uterin kontraksiyonlara bağlı geçici basınç değişimlerine bağlı olarak gözlenebilir. Genellikle ilk 5 saatde kaybolur.

Vogt-Koyanagi-Harada Hastalığı: Gebeliğin 2. yarısında ortaya çıkan olgular bildirilmiştir. Bu hastaların sistemik kortikosteroid tedavisinden faydalandıkları ancak tam iyileşmenin doğum sonrasında gerçekleştiği belirtilmiştir. Bu hastaların bebeklerinde anomaliye rastlanmamıştır. Tam tersi bir olgu sunumunda ise, aktif hastalık döneminde gebe kalan 3 hastada klinik iyileşme gözlenmiştir. Bu olgularda doğum sonrası dönemde alevlenme bildirilmiştir. Her iki çalışmada da gebelikteki immun sistem değişikliklerinin bu duruma yol açtığı belirtilmiştir.

Retinal Arter Tıkanması: Gebelik ön-

cesinde migren hikayesi olan 2 gebede, gebeliğin 2. trimesterinde bildirilmiştir. Bu olgulardan birinde pıhtılaşma faktörü 8 yüksek düzeyde bulunmuştur¹⁹. Gebelik süresince retinal arteriol tıkanıklığı izlenen olgularda zeminde bir pıhtılaşma anormalliği bulunabileceği, bu nedenle bu olgulara pıhtılaşma faktörleri, protein S ve protein C düzeyleri, bilhassa tekrarlayan abortus hikayesi olan gebelerde antifosfolipid antikor araştırılması önerilmektedir¹.

Retinal Ven Tıkanıklığı: Gebelerde retinal ven tıkanıklığı, retinal arter tıkanmasına göre daha nadirdir. Şiddetli göz içi basıncı değişimleri gösteren ve fibrinolizis mekanizmasında defekt saptanan bir olguda santal retinal ven tıkanması bildirilmiştir²⁰.

Retinal Flebitis: Bir olguda bildirilmiştir²¹.

Spontan Karotikokavernöz Fistül: Gebelerde daha sık gözlemlenildiği düşünülmektedir.

D- Gebelik Öncesinde Var Olan Patolojilerde Gebeliğin Seyri Boyunca Oluşan Değişiklikler:

1-Diyabetik Retinopati:

Diyabetik retinopati (DR) reproduktif çağıdaki kadınları da kapsayan 24-64 yaşlar arası körlüğün en önemli nedenidir¹. DR günümüzde nonproliferatif (Non PDR) ve proliferatif (PDR) olarak iki bölümde incelenmektedir. NonPDR, etkilenen retina alanının büyüklüğüne göre, kendi içinde hafif, orta, ağır ve çok ağır olarak gruplanmaktadır. Fundus muayenesinde dilate retinal venüller, mikroanevrizmalar, yumuşak (pamuk atımı) ve sert eksudalar, venöz değişiklikler, retinal ödem izlenir. PDR'de optik disk üzerinde ya

da retina üzerinde neovaskularizasyon, fibröz doku proliferasyonu, preretinal hemoraji, vitreus hemorajisi olabilmektedir²². Yakın zamana kadar DR, background DR, pre PDR ve PDR olarak sınıflandırılmaktaydı. Buna bağlı olarak, gebeliğin DR üzerindeki etkilerini araştıran daha önceki çalışmalar bu sınıflandırmaya göre yapılmıştır. Buna göre background DR' de mikroanevrizmalar, 'dot-blot' hemorajiler, sert eksudalar ve retinal ödem bulunurken, prePDR'de bu bulgulara ilaveten venöz boncuklanma, 'loop' oluşumu, hemorajik retinal infarkt alanları, pamuk atımı eksudalar, intraretinal mikrovasküler anormallikler (IRMA) vardır. PDR bulguları ise eski ve yeni sınıflandırmalarda aynıdır.

Gebelik süresince DR gelişmesi ya da retinopatinin ilerlemesi, gebelik öncesinde var olan DR'nin ağırlığına, tedavinin yeterliliğine, metabolik duruma, nefropati varlığına ve DM'lu gebelerde daha sık rastlanan hipertansiyon ve preeklampsi gibi ek vasküler hasar yapabilecek bir hastalığın varlığına bağlıdır²³⁻²⁴.

DM'lu gebelerin gözlerindeki değişiklikleri incelemek için, bu olguları önceden DR'si olmayanlar, nonproliferatif DR'si olanlar ve proliferatif DR'si olanlar olarak gruplayabiliriz:

Gebelik Öncesinde DR'si Olmayan Olgular:

Bu gruba yönelik olarak literatürde sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Sunness ve ark, 1988 yılında yayınladıkları çalışmalarında gebelik öncesinde DR'si olmayan 484 olguyu izlemişler ve bu olgulardan % 12'sinde gebelik süresince hafif background DR geliştiğini ve bunların da % 0.2'sinde tablonun PDR'ye ilerlediğini vurgulamışlardır. Yazarlar, gebelik boyunca meydana gelen bu değişimlerin, doğum

sonrasında yüksek oranlarda kaybolduğunu bildirmişlerdir²⁵. 1996'da yayınlanan bir başka çalışmada ise, gebeliğin başlangıcında DR'si olmayan 38 olgu izlenmiş, hafif DR daha yüksek oranlarda bildirilirken (%26), hiçbir olguda PDR gelişmediği belirtilmiştir²⁶. Bu çalışmalar ışığında gebelik öncesinde DR olmayan olgularda DR gelişimi olasılığının oldukça düşük olduğu, buna rağmen düzenli arka segment muayenesi yapmanın gerekli olduğu düşünülebilir.

Gebelik Öncesinde NonPDR Olan Olgular:

Değişik çalışmalarda gebelik süresince non-PDR'deki hafif artışlar % 47-55, nonPDR'den PDR'ye ilerleme ise % 5-22.5 olarak bildirilmiştir^{1,25}. NonPDR'deki ilerlemenin genellikle 2. trimesterde geliştiği öne sürülmüştür. Oluşan bu değişikliklerin doğum sonrası dönemde yüksek oranda kaybolduğu belirtilmekle birlikte, her trimesterde düzenli göz muayenesi gerektiği bildirilmiştir.

Gebelikten Önce PDR Olan Olgular:

Reece ve ark, 1994 yılında yayınladıkları çalışmalarında, gebelikten önce PDR'si olan 20 olguyu izlemişler ve olguların hiçbirinde laser tedavisine yanıt alınamayan ve görmeyi progresif olarak bozan değişiklikler gelişmediğini vurgulamışlardır²⁷. Benzer şekilde Price ve ark'da gebelikte PDR'nin ilerlemesinin söz konusu olabildiğini, ancak bu olguların da laser fotokoagülasyona yanıt verdiğini bildirmişlerdir²⁸.

Gebelik öncesi laser fotokoagülasyon tedavisi yapılmış olgularda gebelik süresince yeni bir aktivasyon izlenmemiştir²⁹.

Gebelik süresince oluşan ilerlemelerin 3. trimesterde ya da doğum sonrası dönemde regresyon gösterdiği bilinmekle birlikte, ağır

nonPDR ya da PDR geliştiğinde tedavi yapılması gereklidir¹.

Fibroblast Büyüme Faktörü-2, anjiogenik ve mitogen bir biomoleküldür ve normal gebelerde serumda saptanabilir. Bu biomolekülün, retinopatisi olan diyabetik gebelerde daha yüksek oranlarda saptandığı ve DR'nin ilerlemesinde rolü olabileceği bildirilmiştir³⁰.

1970'lerin başlarında, PDR'li olgularda gebelik kontrendike olarak tanımlanmış ve gebeliğin sonlandırılması önerilmiştir³¹. Günümüzde gebeliğin PDR üzerinde olumsuz etkilerinin sınırlı olduğu bilinmektedir ve ayrıca PDR yüksek başarı oranları ile tedavi edilebilmektedir. Bu nedenle hastanın düzenli muayene edilmesi ve gerektiğinde laser yapılması koşuluyla, PDR varlığı gebeliğin sonlandırılması için bir endikasyon olarak görülmemektedir^{27,28}.

Maküler Ödem:

Gebelik süresince maküler ödem gelişebilir. Bunun nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte, bazı çalışmalarda ciddi preeklampatik diyabetik gebelerde maküler ödem geliştiği bildirilmiştir³². Doğum sonrası dönemde yüksek oranlarda (%88) regresyon izlenmektedir³³. Bununla birlikte, konu ile ilgili geniş olgu serili çalışmalar bulunmadığından hastaların maküler laser yapılmadan izlenmeleri konusunda yorum yapmak güçtür.

Gestasyonel Diyabetin Göz Üzerindeki Etkileri:

Gestasyonel diyabetli olgularda, DR gelişmediği kanısı yaygındır. Ancak 1994 yılında Hagay ve ark, hızlı metabolik kontrol sonrasında gestasyonel diyabetli bir olguda retinopati geliştiğini bildirmişlerdir³⁴. Bu nedenle retinopati gelişme olasılığı son derece

düşük olmakla birlikte, bilhassa semptomları olan gestasyonel diyabetli olgulara arka segment muayenesi yapmak gereklidir.

Tedavi olanaklarındaki hızlı ilerlemeler nedeniyle, günümüzde DM'lu hastalarda gebelik, oftalmik açıdan korkutucu bir faktör olmaktan çıkmıştır. Ancak hastaların düzenli göz muayenesi olmaları önerilmektedir.

2- İntraserebral Tümörler:

Hipofiz Adenomu:

Gebelikte hipofiz bezinde fizyolojik bir büyüme izlenir. Özellikle PRL salgılayan hücrelerin sayısı artar. Gebelik hipofiz adenomlarında ilerlemeye yol açabilir. Gebelik öncesi tedavi almamış mikroadenomlu 91 olgudan % 5.5'inde büyüme saptanmıştır. Bu olgularda baş ağrısı, bitemporal görme alanı defektleri ve nadiren de diplopi gözlenmiştir. Büyüyen tümöre ait semptomları iyileştirmede doğuma kadarki dönemde kortikosteroidler faydalı bulunmuştur. Hipofiz adenomlu bir gebede ayda bir optik sinir muayenesi ve görme alanı incelemesi yapılmalıdır.

Menengioma: Menengioma'nın gebelikte ortaya çıkabildiğine dair çalışmalar bulunmaktadır. Suprasellar yerleşimli olanlarda kiazmal semptomlar, parasellar yerleşimli olanlarda ise skotomlar ve 3. Sinir felci daha sıklıkla gözlenmektedir. Genellikle gebeliğin 2. trimesterinde ortaya çıkarlar. Doğum sonrasında gerileyen bulgular, sonraki gebeliklerde de tekrarlayabilmektedir.

3- Graves Hastalığı:

Erken gebelikte ortaya çıkabilir ya da bulgular şiddetlenebilir. Klinik gidiş açısından gebe olanlarla olmayanlar arasında önemli bir farklılık gözlenmemiştir.

4- Toksoplazmik Koryoretinit:

Genel görüşe göre, fetusa annenin akut enfeksiyonu sırasında geçebildiği düşünülmekle

birlikte, kronik maternal enfeksiyona bağlı da geçiş olabileceğine yönelik tartışmalar vardır¹. Gebelik süresince oküler hastalığın aktive olabileceği bilinmektedir ve gebeliğin aktivasyonu ortaya çıkarıcı etkileri olduğu da düşünülmektedir³⁵. Toksoplazmik koryoretinit olan 10 kadının 18 gebeliği incelenmiş, 3 olguda gebelik sırasında aktivasyon izlenmiştir. Bu 3 olgunun hiçbirinde antikor titresi yükselmemiş olup, bebeklerde konjenital toksoplazma enfeksiyonu izlenmemiştir. Kesin olarak açıklanamamış olmakla birlikte, gebelikte artan antikor titresinin, fetusun enfeksiyonu hakkında bilgi verici olduğu düşünülmektedir. Bu nedenle her trimester başında, antikor titresinin değerlendirilmesi yararlı olabilir¹. Antikor titresi yükseldiğinde terapötik abortus önerilebilir.

5- Yüksek Myopi:

Yüksek myoplarda, doğum eyleminin 2.evresinde valsava mekanizmasına bağlı olarak artan venöz basıncın, retinal dejeneranslar üzerinde olumsuz etkileri olduğuna inanılmaktaydı ve böyle hastalara sezaryen doğum önerilmekteydi. Ancak yapılan bir çalışmada – 4.5 ve üzerinde myopisi olan 50 yeni gebe doğuma kadar düzenli izlenmiş, bu gebelerden 8'inde fundus normal, 17'sinde lattice dejenerans, 32'sinde diğer dejeneratif değişimler (bastırmadan beyaz, "snail tracks" vb.) ve 11'inde retinal yırtık saptanmıştır. Bu olguların gerek gebelik süresince ve gerekse de doğum sonrası 2. haftada yapılan arka segment muayenelerinde, herhangi bir değişiklik izlenmemiştir. Bu nedenle günümüzde, böyle olgulara normal vajinal doğum önerilebilmektedir¹.

6- Retinitis Pigmentosa:

Bir çalışmada 107 retinitis pigmentosalı gebeden 10'unda, bir başka çalışmada ise 147 olgudan 8'inde hastalığın gebelik süresince daha

hızlı ilerleme kaydettiği ve doğum sonrası dönemde iyileşme gözlenmediği vurgulanmıştır³⁶.

7- Sarkoidozis: Gebeliğin relatif immün supresyona yol açması ve kanda kortikosteroid hormon düzeylerinde artma nedeniyle sarkoidozis üzerinde olumlu etkileri olduğuna inanılmaktadır. Doğum sonrası dönemde alevlenmeler gözlenebilmektedir.

Sonuç olarak, gebeliğin göz üzerinde fizyolojik ya da patolojik birçok etkisi olmaktadır. Gebelik süresince yeni oftalmik sorunlar ortaya çıkabilir ya da önceden var olan sorunlar derinleşebilir. Günümüzde gerek obstetrik, gerekse oftalmolojik alanlardaki büyük gelişmeler sayesinde bu oftalmik sorunlarla mücadelede önemli adımlar atılmıştır. Önemli olan, ülkemizdeki temel sağlık sorunlarından biri olan hasta izleme güçlüklerinin yenilerek, hastaların oftalmologlar tarafından düzenli kontrol edilebilmesinin sağlanmasıdır.

KAYNAKLAR

1. Davis E, Dana Reza: Pregnancy and eye. In: Principles and Practice of Ophthalmology. Eds: Albert D, Jakobiec FA. WB Saunders Philadelphia, 2000, P: 4767-4784
2. Phillips CI, Gore SM: Ocular hypotensive effect of late pregnancy with and without high blood pressure. Br J Ophthalmol 1985; 69:117-119.
3. Riss B, Riss P: Corneal sensitivity in pregnancy. Ophthalmologica 1981; 183:57-62.
4. Sunness JS, Haller JA, Fine SL: Central serous chorioretinopathy and pregnancy. Arch Ophthalmol 1993; 111:360-4.
5. Donald J, Gass M.:Central serous chorioretinopathy and white subretinal eksudation during pregnancy. Arch of Ophthalmol 1991; 109:677-81.
6. Sunness JS. The pregnant women's eye. Survey of Ophthalmol 1998;32:219-38.
7. Combs CA, Rosenn B, Kitzmiller JL, Khoury JC et al. Early pregnancy proteinuria in diabetes related to preeclampsia. Obstetrics and Gynecology 1993; 82:802-7.
8. Schreyer P, Tzadok J, Sherman DJ, Herman A, Bar-Itzhak R, Caspi E: Fluorescein angiography in hypertensive pregnancies. Int. J. Gynecol. Obstet.1990; 34:127-32
9. Leff SR, Yarian DL, Masciulli L: Vitreous hemorrhage as a complication of HELLP syndrome. Br J Ophthalmol 1990;74:498-500
10. Brancato R, Menchini U, Bandello F: Proliferative retinopathy in toxemia of pregnancy. Ann Ophthalmol 1987;19:182-183
11. Blodi BA, Johnson MW, Gass JDM: Purtscher like retinopathy and toxemia of pregnancy. Ophthalmol 1990; 97:1654-1659
12. Folk JC, Weingeist TA: Fundus changes in toxemia. Ophthalmol 1981;88:1173-1174.
13. Beck RW, Gamel JW, Wilcourt R et al: Acute ischemic optic neuropathy in severe preeclampsia. Am J Ophthalmol 1980;90:342-46.
14. Hallum AV: Changes in retinal arterioles associated with hypertensions of pregnancy. Arch Ophthalmol 1947; 37472-490.
15. Sadowski A, Serr DM, Landau J: Retinal changes and fetal prognosis in the toxemias of pregnancy. Obstet Gynaecol 1956; 8: 426-31.
16. Dieckman WJ. The Toxemias of Pregnancy.2. ed.St Louis,CV Mosby,1952 pp240-249
17. Cunningham G, Mac Donald P, Leveno KJ, Gant N, Gilstrap LC: Obstetrical hemorrhage. In Willims Obstetrics . Prentice Hall International Inc. 1993 PP:819-51.
18. Cantrill HL, Rodman WP, Ramsay RC, Knobloch WH: Postpartum candida endophthalmitis. JAMA 1980;243:1163-1165.
19. Brown Gc, Magargal LE, Shieldo JA. Retinal Arteriol Obstruction in children and young adults. Ophthalmol 1981;88:18-25.
20. Chew EY, Trope GA, Mitchell BJ: Diurnal intraocular pressure in young adults with central retinal vein occlusion. Ophthalmol 1987; 94:1545-49
21. Spitzberg DH: Retinal Phlebitis. associated with pregnancy . Int J Gynaecol Obstet 1988;27:133-37
22. Aiello LM, Cavallarano J, Aiello LP: Diagnosis and management and treatment of nonproliferative diabetic retinopathy and macular edema. In: Principles and Practice of Ophthalmology. Eds: Albert D, Jakobiec FA. WB Saunders Philadelphia, 2000, P: 1900-1915.
23. Oğuz H: Diabetic retinopathy in pregnancy: effects on natural course. Semin Ophthalmol 1999; 14:4.249-57

24. Chang S, Fuhrmann M, Jovanovic L: The diabetes in early pregnancy study group: Pregnancy, retinopathy, normoglycemia: a preliminary analysis. *Diabetes* 1985; 35(S):3.
25. Sunnes JS: The pregnant woman's eye. *Surv Ophthalmol* 1988; 32:219-238.
26. Axer-Sieger R, Hod M, Fink-Cohen S: Diabetic retinopathy in early pregnancy. *Ophthalmol* 1996; 103:1815-19
27. Reece A, Lockwood CJ, Tuck S, Coulehan J, Homko C, Wiznitzer A, Puklin J: Retinal and pregnancy outcomes in the presence of diabetic proliferative retinopathy. *J Reprod Med*.1994; 39: 799-804
28. Price J, Hadden D, Archer D, Harley JG: Diabetic retinopathy in pregnancy. *B J Obstetrics Gynaecology* 1984; 91:11-17
29. Singerman LJ, Aiello LM, Rodman HM, Merkatz IR: Diabetic retinopathy. Effects of pregnancy and laser therapy. *Diabetes* 1980; (S 2):3-6
30. Hill DJ, Flyvberg A, Arany E, Laussuz FB et al : Increased levels of serum fibroblast growth factor 2 in diabetic pregnant women with retinopathy. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 1997;82:1452-7
31. White P: Pregnancy in diabetes In *Joslin's Diabetes Mellitus*. Edited by A Marble, White P, Bradley RF. Philadelphia, Lea & Febiger, 1971 PP: 870-872
32. Sinclair SH, Nesler C, Foxman B: Macular edema and pregnancy in insulin- dependent diabetes. *Am J Ophthalmol* 1984; 97: 154-167
33. Stoessel Km, Liao PM, Thompson JT, Reece AE: Diabetic retinopathy and macular edema in pregnancy. *Ophthalmol* 1991; 98(S):146-149
34. Hagay ZJ, Schachter M, Pollack A, Levy R: Development of proliferative retinopathy in gestationel diabetes patient following rapid metabolic control. *Eur J Obs Gynaecol Reprod Bio* 1994;57:211-213.
35. Perkins ES: Ocular toxoplasmosis. *Br J Ophthalmol* 1973; 57:1-17.
36. Hayasaka S, Ugomori S, Kanamori M, Setogawa T: Pericentral retinal degeneration deteriorates during pregnancies. *Ophthalmologica* 1990;200:72-76