

# Gebelik Döneminde Görülen Göz Rahatsızlıkları

## EYE DISORDERS DURING PREGNANCY

Dr. Münire ERMAN AKAR,<sup>a</sup> Dr. Pakize Eylem ŞEKER ARI,<sup>a</sup> Dr. İclal YÜCEL<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum AD,

<sup>b</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD, ANTALYA

### Özet

Hamilelikte göz hastalıkları oldukça sık görülür, bu rahatsızlıkların çoğu gebeliğin kendisine bağlı olarak gelişir. Gebelikte sağlıklı gözlerde göziçi basınç düşüklüğü meydana gelebilir

Gebelikte proliferatif diabetik retinopati gelişme olasılığı riski artmıştır.

Kontakt lenslere karşı intolerans da oldukça sık görülmektedir, bundan dolayı kontakt lenslerin postpartum dönemde takılması önerilmektedir.

Gebelikte görülen bir çok göz rahatsızlığının çoğu için tedavi gerekmemektedir.

Göz hastalıklarının tedavisi için kullanılan ilaçlar fetus ve anne sütü ile beslenen yenidoğanda olumsuz etkilere sahip olabilirler. Birçok sistemik hastalık gebenin göz hastalıkları bölümünce konsültasyonu ve görme alanı testinin yapılmasını gerektirir. Birçok ciddi retina dekolmanı ve körlük vakaları preeklampsiyle birlikte görülür ve postpartum dönemde sıklıkları giderek azalır. Gebelikte meydana gelen oküler değişiklikler bir çok sistemik hastalığın patofizyolojisinin anlaşılmasını sağlar.

Bu derlemede gebelikte görülebilecek göz sorunlarını detaylı bir şekilde gözden geçirmeyi hedefledik.

**Anahtar Kelimeler:** Gebelik, göz, görme alanı

**Türkiye Klinikleri J Gynecol Obst 2004, 14:349-354**

### Abstract

Eye disorders are not seldom among pregnant women and many are specifically associated with the pregnancy itself. The intraocular pressure may decrease in healthy pregnant women.

Pregnant women are at increased risk for proliferative diabetic retinopathy.

A decreased tolerance to contact lenses also is common during pregnancy; therefore, it is advisable to fit contact lenses postpartum..

Many eye disorders in pregnant women require no treatment.

Medications used to treat eye diseases may have adverse effects on fetuses and breast-fed infants.

Several systemic disorders warrant ophthalmic referral and the visual field testing in pregnant women. Serous retinal detachments and blindness occur more frequently during preeclampsia and often subside postpartum. Ocular changes during pregnancy may provide us the data regarding the pathophysiology of many systemic diseases.

This article discusses concerns specific to visual field changes occurring during pregnancy.

**Key Words:** Pregnancy, eye, visual field

Göz hastalıkları, gebelik süresince oldukça sık görülür, bu rahatsızlıkların çoğu gebeliğin kendisine bağlı olarak gelişir.<sup>1-3</sup> Derlememizde gebelikte görülebilecek göz sorunlarını detaylı bir şekilde gözden geçirmeyi hedefledik.

Gebelik, preeklampsi, göz, eklampsi, diabet, kontak lens ve glokom kelimeleri kullanılarak 1966 ile 2003 yılları arasındaki tüm literatürler

tarandı. Çıkarılan makalelerin referans bölümlerinden ekstra referanslar elde edildi. Çalışmalardan randomize kontrollü olanlar öncelikle, konuyla ilgili randomize bir çalışma mevcut değilse mevcut diğer çalışmalar incelendi.

### Preeklampsi

Maternal ve perinatal mortalitenin en sık nedenleri arasında olan hipertansiyon, gebelikte sık görülen bir komplikasyondur, tüm gebeliklerin %6-8'inde ortaya çıkar. Kullanılan tanımlamalara bağlı olarak, bu oran %20'ye çıkabilir.<sup>4</sup> Preeklampsi - eklampsi, kronik hipertansiyon, bazı renal hastalıklar ve gestasyonel hipertansiyonu içeren rahatsızlıklar gebelikte hipertansiyon grubu içinde yer alır. Bu bozuklukların tanımlaması ve

**Geliş Tarihi/Received:** 23.07.2004

**Kabul Tarihi/Accepted:** 07.11.2004

**Yazışma Adresi/Correspondence:** Dr. Münire ERMAN AKAR  
Pınarbaşı Mahallesi, Palmiye Sitesi C Blok No: 6  
PK: 07070, ANTALYA  
mnirea@yahoo.com

Copyright © 2004 by Türkiye Klinikleri

sınıflamasının tartışmalı olması, kesin prevalans, doğal seyir ve tedaviye yanıtta belirsizliklere yol açmaktadır. 1992 yılına ait verilerde,<sup>5</sup> gebelikle ilişkili hipertansiyon gebeliklerin %3'ünde, eklampsi %0.4'ünde saptanmıştır. Gebeliğin toksemileri olarak adlandırılmış olan preeklampsi ve eklampsi, bu spektrumun en tehlikelileridir.

Preeklamptik kadınlar; bulanık görme, fotopsi, yaygın retinal ödem, skotom, azalmış retina arter ven oranı, ciddi retina dekolmanı ve körlük gibi bulgularla başvurabilirler.<sup>6</sup> Preeklampsi şiddetinin artması ile birlikte görme bozukluklarının şiddeti de artar. Ağır preeklampsi ve eklampsi olgularında yapılan retrospektif bir çalışmada 71 hastadan; 36'sında retina pigment epiteli lezyonu, 40'ında da ciddi retina dekolmanı bulguları bulunmuştur.<sup>7</sup> Bu değişikliklerin altında yatan sebeplerin öncelikle vasküler olduğu düşünülse de, diğer sebepler halen araştırılmaktadır. Diğer olası sebepler; sistemik sorunlar (hipertansiyon, diyabet) beyin ve/veya hormonlara bağlı değişiklikler olabilir. Jaffe ve Schatz, preeklampsideki oküler değişikliklerin, en azından kısmen ,altta yatan sistemik vasküler hastalıklara bağlı olduğunu öne sürmüşlerdir.<sup>6</sup> Diabeti ve kronik hipertansiyonu olan hastaların dahil edilmediği prospektif kontrollü 36 preeklampatik hastayı içeren , bir çalışmada hemoraji,pamuk atığı görünümü,eksuda, Elsniç lekeleri (hipertansif retinopatide iskemik koryokapiller lobüller üzerindeki, sarı/hiperpigmente lekeler) veya retina dekolmanı bulgusuna rastlanmamıştır.<sup>6</sup> Aynı çalışmada arteriol ile ven arasındaki oranla, preeklampsi şiddeti arasında istatistiksel olarak belirgin bir korelasyon bulunmuştur (p=.004). Bu sonuçlara benzer bir çalışmada da, Belfort ve arkadaşları preeklampatik bir hastada göz bulanıklığı sırasında retina vazospazmı bildirmiştir. Bu hastada semptomların düzelmesiyle birlikte, santral retina arter kan akımı artmış ve rezistans azalmıştır.<sup>8</sup> Belfort ve arkadaşları antikonvülziyon tedavisinde kullanılan Mg'un, santral retina ve posterior siliyer arterlerine distal damarları dilate ettiğini bildirmiştir.<sup>8</sup>

Bununla birlikte retina değişikliklerinde, beyin otokontrolü de rol oynayabilir.<sup>9</sup> Renkli Dopler ultrasonografinin kullanıldığı bir çalışmada 118 normotansif gebeden 20'sinde preeklampsi ve

normal göz bulguları, 11'inde fotofobi ve retina ödemi tespit edilmiştir.

Ohno ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, preeklampatik hastalardan, fotofobisi olanlarda orbital vasküler vazodilatasyon ve/veya hiperperfüzyon olabileceği sonucuna varmışlardır.<sup>10</sup> Bu değişiklikler; preeklampatik hastada retina ödemi ve retina dekolmanının altında yatan sebepler olabilir. İlginç olarak, retina pigment epitelyal lezyonları mevcut olmasa da dekolmanın meydana gelebileceği gösterilmiştir.<sup>7</sup> Saito and Tano koroidal hipoperfüzyonun, farklı derecelerde farklı retinal pigment epitelyal değişiklikler oluşabileceğini ileri sürmüşlerdir. Orta şiddette iskemide, retina pigmenti epiteli geçirgenliğindeki değişikliklere bağlı olarak, retina pigment epiteli lezyonu gelişmeden retina dekolmanı gerçekleşebilir.<sup>9</sup>

Körlük, eklampsisisi olan kadınların hemen hemen %15'inde ve postpartum dönemde de görülebilir.<sup>8,12</sup> Altta yatan neden retina veya oksipital lobun perfüzyonundaki bir sorun olabilir. Geçici körlükle ilgili vaka takdimlerinde; akut iskemik optik nöropati,retina vazospazmı ve ödemi suçlanmıştır.<sup>13</sup> Preeklampsi ve/ veya eklampsiye bağlı gelişen körlüğün, oksipital korteksteki değişikliklere bağlı ortaya çıktığı öne sürülmüştür.<sup>8</sup>

Kortikal körlüğün altında yatan mekanizma ,tam olarak bilinmemektedir. Körlüğü ve gebeliğin indüklediği hipertansiyonu olan hastalarla ilgili yapılan prospektif bir çalışmada, kortikal körlüğün peteşili hemoraji ve oksipital korteksteki fokal ödeme bağlı ortaya çıktığı sonucuna varılmıştır.<sup>8</sup>

Fokal ödemin etiyolojisinde iki olası sebep vazospazm,iskemi veya kapiller geçirgenlikte ve ödemde artış olarak açıklanmıştır. Naidu , single-foton emisyon bilgisayarlı tomografi (SPECT), beyin bilgisayarlı tomografi ve transkranyal Dopler ultrasonografi ile incelediği 63 eklampatik hastada vazospazm sonucunda iskemik alanlar ve beyin ödemi olduğunu ve bu lezyonların konvülziyonlara sebep olduğunu saptamıştır.<sup>14</sup>

Borromeo ve arkadaşları hipotansiyonla komplike olmuş kortikal körlüğü olan preeklampatik bir vakada preeklampsi veya eklampsiye bağlı körlüğün patofiyolojisinin infarktın indüklediği körlük-ten

farklı bir patolojiye sahip olduğunu bildirmiş-tir. Apollon ve arkadaşları, nöron görüntülemeyle, postpartum preeklampside kortikal körlüğün, beyin ödemeine bağlı geliştiğini göstermişlerdir.<sup>14</sup>

Kesler ve arkadaşları preeklampitik hastalarda ağır proteinüri, plasentada tromboz öyküsü ve beyin iskemisi (Acil bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans bulgularına dayanarak tanısı konmuş) mevcut olduğundan ,bu hastalardaki geçici körlüğün, vasküler endotel hasarına bağlı geliştiğini ileri sürmüşlerdir.<sup>15</sup>

Schwartz ve arkadaşları, nörolojik semptomu olan 28 preeklampitik hastada, manyetik rezonansla görüntüleme tespit edilmiş beyin ödemeine ,anormal kırmızı kan hücre morfolojisi ve artmış LDH seviyelerinin de eşlik ettiğini göstermiştir.<sup>16</sup> Bu bulgu, mikroanjyopatik hemoliz ve endotel hasarın mevcut olduğuna ve endotel hasarın otokontrol sistemindeki bozukluktan meydana gelmiş olabileceğine dikkati çekmiştir.<sup>16</sup>

Edvinsson ve arkadaşları posterior serebral dolaşımında, anterior serebral dolaşıma göre daha az sayıda sinaps mevcut olduğunu ve bu azlığın posterior serebral alanı ,otokontroldeki bozukluğa daha hassas hale getirdiğini saptamıştır.<sup>17</sup> Bu bulgu, kortikal körlüğü olan hastaların nörogörüntüleme ile lezyonlarının teşhisinde, sıklıkla parietooksipital bölgenin tutulduğu konusundaki görüşlerle uyumlu bulunmuştur.<sup>8,15,16</sup>

Baş ağrısı, mental fonksiyonlarda değişiklik, konvülsiyon ve görme kaybı (kortikal körlük dahil) ile karakterize posterior lökoensefalopati sendromu ,immunsupresif veya interferon tedavisi alan hastalarda,eklampsisi hastalarında veya böbrek hastalığı ile birlikte hipertansif ensefalopatisi olan hastalarda tanımlanmıştır.<sup>18</sup> Bu sendrom, eklampitik hastalarda postpartum dönemde de tespit edilmiştir. Bu hastalarda, altta yatan patofizyolojinin, muhtemelen doğumdan önce meydana gelen görme bozukluklarındaki patofizyolojiye benzer olduğu tahmin edilmiştir. Aynı zamanda posterior lökoensefalopatının hipertansif/hiperperfüzyon ensefalopatısının bir formu olabileceği de öne sürülmüştür.<sup>19</sup>

Gebelikteki hormonal değişiklikler de, göz hemodinamiğini değiştirerek preeklampsinin orta-

ya çıkmasına yol açabilirler. Östrojenin, endo-telden kaynaklanan nitroz oksit, endotelin1 ve eikosanoid gibi bazı bileşiklerin üretimini değiştirerek vazodilatasyona sebep olabileceği gösterilmiştir.<sup>20</sup>

Haris-Yitzhak ve arkadaşlarının Dopler ultrasonografi kullanarak yaptıkları 16 menopoz sonrası hormon replasman tedavisi (HRT) alan kadınla,16 menopoz sonrası HRT almayan kadın ve 20 genç, gebe olmayan kadını karşılaştırdıkları çalışmalarında; menopoz sonrası kadınlarda östrojen tedavisinin, oftalmik arter distalindeki damar rezistansını, genç kadın seviyesine kadar düşürdüğünü saptamışlardır.<sup>21</sup>

Centofanti ve arkadaşları 27 sağlıklı kadında pulsatil göz kan basıncının gebelik boyunca arttığını göstermişlerdir.<sup>22</sup> Preeklampside otokontrolün bozulmasında hormonların rolü olup olmadığının belirlenmesi gerekmektedir. Normal gebelikte bile damarlanmada değişikliklerin olduğunun unutulmaması gerekir.

Preeklampsisi veya eklampsisiye bağlı körlüğün 4 saat ile 8 gün arasında sürebilen geçici bir körlük olması sevindiricidir.<sup>8,12</sup>

Eğer bu süre geçmesine rağmen körlük geçmemişse, başka bir hastalığın varlığından şüphelenilmelidir. Kortikal körlüğü olan preeklampitik /eklampitik hastada yaklaşım, kör olmayan preeklampitik /eklampitik hastaya yaklaşımla aynıdır.<sup>8</sup> Ağır preeklampsisi/eklampsisi olan hastalarda retina pigment epitel lezyonları ve ciddi retina dekolmanının %80-98 üç hafta içinde düzeldiği bildirilmiştir.<sup>7</sup> Gebe hastalarda oftalmik değişiklikler, preeklampsinin hızla ilerleyeceğinin ön habercisi olduğundan retina veya koroide bağlı anomaliler mevcut olduğunda, kadın doğum hekimi oldukça uyanık olmalıdır.<sup>23</sup>

## Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus insidansı, kadında erkekte daha yüksek bulunmuştur,<sup>24</sup> yaşa göre kadındaki diabete bağlı körlük insidansının erkekteki insidansa oranı 1,4/1'dir.<sup>25</sup>

Birçok çalışmada diabetik retinopatinin gebelikte beraber ilerlediği gösterilmiştir.<sup>25-27</sup> Gestasyonel diabetin, diabetik retinopati riskini arttırmadığı düşünülmektedir.<sup>28</sup> Retinopatinin ağırlaş-

ması ve proliferatif retinopatinin gelişmesiyle beraber fetal kayıp ve obstetrik komplikasyon gelişme riski de artmaktadır.<sup>27,28</sup> Uzun dönemli çalışmalar multiparlarda, nulligravid diabeti olan kadınlara göre daha fazla bir risk bulunmadığını göstermiştir.<sup>30-32</sup> Paritenin artmasının, retinopati şiddetini etkilemediği, iki veya daha fazla gebelik hikayesi olan kadınlarda retinopatinin daha hafif olduğu tespit edilmiştir.<sup>33</sup> Gebelikte retinopatinin ilerlemesinin, hipertansiyon veya preeklampsi öyküsü varlığında şiddetlendiği ve retinopati şiddetinin daha önceki proliferatif retinopatiyle direkt bağlantılı olduğu gösterilmiştir.<sup>33</sup> Retinopati öyküsü veya proliferatif diabetik retinopati başlangıcı olan hastalarda retinopatinin ilerlemesinde, konsepsiyon öncesi diabet hastalığının süresi, önemli bir prognostik faktör olarak bildirilmiştir.<sup>34,35</sup> Konsepsiyon öncesi retinopati şiddeti, retinopatinin ilerlemesinde çok anlamlı bir risk faktörüdür.<sup>34</sup>

Yüz ellibeş diabetik kadında yapılan, prospektif bir çalışmada retinopatinin, 15 yıldan daha az süreden beri diabeti olanlarda %18 hastada, 15 yıldan daha uzun süreden beri diabeti olanlarda, %39 hastada proliferatif retinopatiye ilerlediği tespit edilmiştir.<sup>34</sup>

Gebelikte sıkı glisemi kontrolü fetal makrozomi ve konjenital malformasyon riskini düşürse de,<sup>34-36</sup> aslında kan glukozunun uzun dönemde kontrolü retinopati seyrini belirlemektedir.<sup>35</sup> Birçok çalışma, retinopatinin kötüleşmesinin konsepsiyon öncesi ve gebelikte, kötü glisemi kontrolüyle ilişkili olduğunu göstermiştir.<sup>35,38</sup>

“Erken gebelikte diabet” çalışmasında glukozile hemoglobin oranı %8,05 olan hastalar glukozile hemoglobin oranı %6,05 olan hastalarla karşılaştırıldığında retinopati gelişme riski oranı 2,7 (%95 güvenlik aralığı 1,1-7,2) olarak bulunmuştur.<sup>34</sup> Bu sonuç, geçici kötüleşen diabetik retinopatinin gelişiminin, erken gebelikteki glisemi kontrolüyle ilişkili olduğunu göstermiştir.<sup>39</sup> Gebe olmayan kadınlarda da hızlı glisemi kontrolünün, retinopatinin geçici olarak kötüleşmesine yol açtığı tespit edilmiştir.<sup>40</sup>

Gebelikte retinopatinin ilerleyişinin azaltılabilmesi için; kan glukoz oranlarının, konsepsiyon

öncesi sıkı bir şekilde kontrol altına alınması gerekmektedir.<sup>41</sup>

Konsepsiyon öncesi proliferatif retinopatisi, fotokoagulasyonla tedavi edilmeyen hastalarda diabetik retinopatinin ilerlemesi çok daha hızlı olur, bu yüzden retinopatisi olanlar konsepsiyon öncesi mutlaka tedavi edilmelidir.<sup>40</sup> Gebe hastalarda, lazer fotokoagulasyonla, proliferatif diabetik retinopati tedavisi uygun olarak yapılabilir, fakat postpartum dönemde, gebeliğe bağlı retinopatinin tekrarlama olasılığının oldukça sık olduğu unutulmamalı ve doğum sonrası bir yıl boyunca kontrole devam edilmelidir.<sup>26</sup>

Önerilen ideal yaklaşım, konsepsiyon öncesi dönemde oftalmolojik muayene yapılması gebelik boyunca takip sıklığına altta yatan retinopatinin şiddetine göre karar verilmesidir.<sup>1,2</sup>

### **Kontakt Lens İntoleransı**

Konsepsiyon öncesi dönemde kontakt lensle problemi olmayan birçok kadın, gebeliklerinde kontakt lens intoleransı geliştirebilirler.<sup>41</sup> İntoleransın kornea duyarlılığında artışa bağlı olması pek olası değildir. Aslında gebelikte, muhtemelen su tutulumundan dolayı kornea duyarlılığı değişmez veya azalmaz.<sup>41</sup> İntolerans gebeliğe bağlı kornea eğimi veya kalınlığındaki artışa bağlı ortaya çıkabilir. Gebe kadınlar postpartum sonrası birkaç haftaya kadar yeni kontakt lens denememelidirler.<sup>41</sup> Kıırma kusuru stabil izlenen kadınlarda; gebelik, tashihlerine uygun lenslerin kullanılmasına engel değildir.<sup>42</sup>

### **Glokom**

Gebeliğin göz içi basıncı üzerine etkileri henüz yeterince aydınlatılamamıştır. Enteresan olarak, gebelikte, sağlıklı gözlerde %10 oranında göz içi basınçta azalma tespit edilmiştir.<sup>43-45</sup> Glokomu olmayan hastalarda göz içi basınçta azalma dışında, aköz akım kapasitesinin de arttığı gösterilmiştir.<sup>46</sup> Aköz dinamiğindeki bu değişikliklerin, gebelikte artmış olan progesteronun, endojen kortikosteroidlerin oküler hipertansif etkilerini bloke etmesi hipotezine dayandığı düşünülmektedir.<sup>47</sup>

Gebelikte antiglokom ilaçlarının kullanılmasının potansiyel teratojenite açısından güvenli olup

olmadığı konusunda çok az bilgi mevcuttur.<sup>48</sup> Birçok antiglokom ilacı kategori C veya kategori B'dedir. Fakat kolinesteraz inhibitörleri kategori X'tedir.<sup>48</sup>

Antiglokom ilaçlarının ne oranda anne sütüne geçtiği de bilinmemektedir.<sup>49</sup> Timolol ve asetazolamid anne sütünde tespit edilmiştir ,her ikisi de emzirme döneminde kullanabilecek ilaçlar arasında sayılmaktadır.<sup>49,50</sup> Emziren anne, göz hastalıkları hekimiyle uygun doz konusunda görüş almalıdır. Eğer emziren anne kullanacağı ilaçların potansiyel risklerini azaltmayı arzuluyorsa glokom cerrahisi tedavi seçeneği olabilir.<sup>50</sup>

Ayrıca, glokomu veya artmış göz içi basıncı olan gebelerde, servikal olgunlaşma için prostoglandin E<sub>2</sub> kullanılırken, çok dikkatli davranılmalıdır.<sup>51</sup>

### Tartışma

Preeklampsi ve eklampsi ciddi retina dekolmanı ve körlüğü de kapsayan birçok göz rahatsızlığının insidansında artışa sebep olmaktadır. Sonuç olarak ,bütün preeklampitik ve eklampitik gebelerde fundus muayenesi yapılması zorunludur. Altta yatan patofizyolojide temelde vasküler anomalilerin rol oynadığı düşünülse de,altta yatan patofizyolojik mekanizmalar halen araştırılmaktadır. Retina lezyonlarının ve körlüğün postpartum dönemde kendiliğinden düzelmesi sevindiricidir. Bu yüzden geleneksel olarak, sistemik hipertansiyonda medikal tedavi, göz içi basıncın azaltılması için önerilmemektedir.

Tüm diabetik hastalar, konsepsiyon öncesi dönemde veya erken gebelikte bir göz hekimi tarafından görülmelidir. Gebelik öncesi kötü glisemik kontrol, retinopatinin ilerlemesine sebep olur. Glisemi kontrolü, konsepsiyon öncesi mutlaka yapılmalıdır. Eşlik eden preeklampsi ve hipertansiyon prognozu kötüleştirir. Uzun dönemli çalışmalar, retinopatinin multipar hastada, nullipar hastadan daha kötü olduğunu göstermemektedir. Çalışmalarda, gebeliğe bağlı retinopatinin, postpartum dönemde gerilediği gösterilmiştir. Gebelikte, proliferatif retinopati lazerle tedavi edilebilir, fakat gebelik öncesi dönemde tedavi edilebilirse sonuçlar daha da iyi olur.

Sağlıklı kadınlarda gebelikte kornea eğiminde değişiklik ve göz içi basınçta azalma görülebilir.

Gebe veya emziren glokom hastaları ,antiglokom ilaçlarının fetus veya yenidoğana karşı potansiyel riskleri konusunda bilgilendirilmelidir.

### KAYNAKLAR

1. Sunness JS. The pregnant woman's eye. *Surv Ophthalmol* 1988;32:219-38.
2. Sunness JS, Santos A. Pregnancy and the mother's eye. In: Tasman W, Jaeger EA, eds. *Duane's Clinical Ophthalmology*. Philadelphia: Lippincott, 1994;4, p.1-25.
3. Sheth BP, Mieler WF. Ocular complications of pregnancy. *Curr Opin Ophthalmol* 2001;12:455-63.
4. DeVoe SF, O'Shaughnessy RW. Clinical manifestations and diagnosis of pregnancy-induced hypertension. *Clin Obstet Gynecol* 1984;27:836-53.
5. Ventura SJ, Martin JA, Taffel SM, et al. Advance report of final natality statistics, 1992. *Monthly vital statistics report*;vol 43 no 5 (suppl). Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 1994.
6. Jaffe G, Schatz H. Ocular manifestations of preeclampsia. *Am J Ophthalmol* 1987;103:309-15.
7. Saito Y, Tano Y. Retinal pigment epithelial lesions associated with choroidal ischemia in preeclampsia. *Retina* 1998;18:103-8.
8. Belfort MA, Saade GR. Retinal vasospasm associated with visual disturbance in preeclampsia: Color flow Doppler findings. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:523-5.
9. Belfort MA, Saade GR, Moise KJ Jr. The effect of magnesium sulfate on maternal retinal blood flow in preeclampsia: A randomized placebo-controlled study. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:1548-53.
10. Bill A. Blood circulation and fluid dynamics in the eye. *Physiol Rev* 1975;55:383-417.
11. Ohno Y, Kawai M, Wakahara Y et al. Ophthalmic artery velocimetry in normotensive and preeclamptic women with or without photophobia. *Obstet Gynecol* 1999;94:361-3.
12. Borromeo CJ, Blike GT, Wiley CW et al. Cortical blindness in a preeclamptic patient after a cesarean delivery complicated by hypotension. *Anesth Analg* 2000; 91:609-11.
13. Beck RW, Gamel JW, Willcourt RJ et al. Acute ischemic optic neuropathy in severe preeclampsia. *Am J Ophthalmol* 1980;90:342-6.
14. Naidu K, Moodley J, Corr P et al. Single photon emission and cerebral computerised tomographic scan and transcranial Doppler sonographic findings in eclampsia. *Br J Obstet Gynaecol* 1977;104:1165-72.
15. Kesler A, Kaneti H, Kidron D. Transient cortical blindness in preeclampsia with indication of generalized vascular endothelial damage. *J Neuro-ophthalmol* 1998;18:163-5.
16. Schwartz RB, Feske SK, Polak JF et al. Preeclampsia-eclampsia: Clinical and neuroradiographic correlates and insights into the pathogenesis of hypertensive encephalopathy. *Radiology* 2000;217:371-6.

17. Edvinsson L, Owman C, Sjöberg NO. Autonomic nerves, mast cells, and amine receptors in human brain vessels. A histochemical and pharmacological study. *Brain Res* 1976; 115:377-93.
18. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996;334:494-500.
19. Schwartz RB. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome (correspondence). *N Engl J Med* 1996;334: 1743-46.
20. White MM, Zamudio S, Stevens T et al. Estrogen, progesterone, and vascular reactivity: Potential cellular mechanisms. *Endocr Rev* 1995;16:739-51.
21. Harris-Yitzhak M, Harris A, Ben-Refael Z et al. Estrogen-replacement therapy: Effects on retrobulbar hemodynamics. *Am J Ophthalmol* 2000;129:623-8.
22. Centofanti M, Migliardi R, Bonini S et al. Pulsatile ocular blood flow during pregnancy. *Eur J Ophthalmol* 2002;12: 276-80.
23. Capoor S, Goble RR, Wheatley T et al. White-centered retinal hemorrhages as an early sign of preeclampsia. *Am J Ophthalmol* 1995;119:804-6.
24. MMWR. Blindness caused by diabetes-Massachusetts, 1987-1994. *MMWR-Morbidity & Mortality Weekly Report* 1996;45:937-41.
25. Trautner C, Icks A, Haastert B et al. Incidence of blindness in relation to diabetes. A population-based study. *Diabetes Care* 1997;20:1147-53.
26. 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.
27. Klein BEK, Moss SE, Klein R. Effect of pregnancy on progression of diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 1990; 13:34-40.
28. Moloney JBM, Drury MI. The effect of pregnancy on the natural course of diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1982;93:745-56.
29. Kaaja R, Sjöberg L, Hellsted T et al. Long-term effects of pregnancy on diabetic complications. *Diabetic Med* 1996; 13:165-9.
30. Chaturvedi N, Stephenson JM, Fuller JH. The relationship between pregnancy and long-term maternal complications in the EURODIAB IDDM Complications Study. *Diabetic Med* 1995;12:494-9.
31. Rosenn B, Miodovnik M, Kranias G et al. Does pregnancy increase the risk for development and progression of benign diabetic retinopathy? *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176:180.
32. Lovestam-Adrian M, Agardh CD, Aberg A et al. Preeclampsia is a potent risk factor for deterioration of retinopathy during pregnancy in Type 1 diabetic patients. *Diabetic Med* 1997;14:1059-65.
33. Rosenn B, Miodovnik M, Kranias G et al. Progression of diabetic retinopathy in pregnancy: Association with hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166:1214-18.
34. Chew EY, Mills JL, Metzger BE 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.
35. Axer-Siegel R, Hod M, Fink-Cohen S et al. Diabetic retinopathy during pregnancy. *Ophthalmology* 1996;103: 1815-19.
36. Kitzmiller JL, Gavin LA, Gin GD et al. Preconception care of diabetes: glycemic control prevents congenital anomalies. *JAMA* 1991;265:731-6.
37. Özel M, Aker Çırpan A, Kalyoncu Ş, Neslihanoğlu Alkan R, Yapar Eyi Elif Gül. Gestasyonel diabetes mellitus olgularında fetomaternal ve neonatal sonuçların diabetik olmayan gebelerle karşılaştırılması. *Klinik Bilimler ve Doktor* 2002;8(4):501-5.
38. 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.
39. Phelps RL, Sakol P, Metzger BE et al. Changes in diabetic retinopathy during pregnancy: Correlations with regulation of hyperglycemia. *Arch Ophthalmol* 1986;104: 1806-10.
40. Dahl-Jorgensen K, Brinchmann-Hansen O, Hanssen KF et al. Rapid tightening of blood glucose control leads to transient deterioration of retinopathy in insulin dependent diabetes mellitus: The Oslo study. *Br Med J* 1985;290: 811-5.
41. American Diabetes Association. Preconception care of women with diabetes (Position Statement). *Diabetes Care* 2002;25:82-4.
42. Millodot M. The influence of pregnancy on the sensitivity of the cornea. *Br J Ophthalmol* 1977;61:646-9.
43. Park SB, Lindahl KJ, Temnycky GO et al. The effect of pregnancy on corneal curvature. *CLAO J* 1992;18:256-9.
44. Quereshi IA. Intraocular pressure and pregnancy: a comparison between normal and ocular hypertensive subjects. *Arch Med Res* 1997;28:397-400.
45. Yıldırım Ö, Özay Ö, Arğin A, Çamdeviren H. The effect of pregnancy on intraocular pressure. *Turkish Journal of Ophthalmology* 2002;32:453-8.
46. Weinreb RN, Lu A, Beeson C. Maternal corneal thickness during pregnancy. *Am J Ophthalmol* 1988;105:258-60.
47. Ziai N, Ory SJ, Khan AR et al. Beta-human chorionic gonadotropin, progesterone, and aqueous dynamics during pregnancy. *Arch Ophthalmol* 1994;112:801-6.
48. Cantor LB, Harris A, Harris M. Glaucoma medications in pregnancy. *Rev Ophthalmol* 2000;(Suppl):91-9.
49. Fidler J, Smith V, DeSwiet M. Excretion of oxprenolol and timolol in breast milk. *Br J Obstet Gynaecol* 1983;90: 961-5.
50. Lustgarten JS, Podos SM. Topical timolol and the nursing mother. *Arch Ophthalmol* 1983;101:1381-82.
51. Nissen D, ed. *Mosby's Drug Consult*, 12<sup>th</sup> ed. St Louis, MO: Mosby Inc; 2002.