

A terhességgel kapcsolatos szemészeti eltérések

NAGY ZOLTÁN ZSOLT DR.

Semmelweis Egyetem, Szemészeti Klinika, Budapest
(Igazgató: Prof. Dr. Nagy Zoltán Zsolt egyetemi tanár)

A terhesség számos változást okoz a várandósok szervezetében, ezek szemészeti enyhébb és súlyosabb tüneteket is okozhatnak. A tünetek egy része fiziológiásnak tekinthető, mivel a hormonális változások miatt alakulnak ki, és a szülést követően ezen tünetek nagyrészt reverzibilisek. A tünetek más része patológiás szemészeti elváltozások miatt jön létre, amelyek kapcsolatban lehetnek már korábban is fennálló szemészeti betegségekkel, úgy mint diabéteszes retinopathia, glaukóma, fénytörési hibák. Újonnan fellépő szemészeti eltérésekkel is találkozhatunk, amelyek akár a látást is veszélyeztethetik, illetve akár életveszélyes állapotot jelezhetnek előre. A közleményben ezen legfontosabb súlyos szemészeti elváltozásokat okozó kórképek is ismertetésre kerülnek. Hangsúlyozzuk a szemorvosok, szülész-nőgyógyászok, neurológusok, képalkotó diagnosztikai szakemberek együttműködésének szükségességét, amely során biztosítható mind az anyai, mind a magzati tartós egészségkárosodással járó állapotok kivédése.

Ocular disturbances during pregnancy, preeclampsia, eclampsia, ophthalmic pathologies

Pregnancy causes several changes in the pregnant woman's body, which can cause both mild and severe ophthalmological symptoms. Some of the symptoms may be considered physiological as they are caused by hormonal changes and are mostly reversible after delivery, others may be caused by pathological ocular changes which may be related to pre-existing ocular conditions such as diabetic retinopathy, glaucoma, refractive errors. There are also new ocular abnormalities which may compromise vision or even predict a life-threatening condition.

This manuscript describes also these most important pathologies causing serious ocular abnormalities. The need for cooperation between ophthalmologists, obstetricians-gynecologists, neurologists and diagnostic imaging specialists should be emphasized to ensure that both maternal and fetal long-term health problems are avoided.

KULCSSZAVAK terhesség, hormonális állapot, preeclampsia, eclampsia, szemészeti kórképek

KEYWORDS pregnancy, hormonal status, preeclampsia, eclampsia, ophthalmological pathologies

Nem véletlenül született a terhességgel kapcsolatos kifejezés, hogy „más-állapot”. A női szervezetet hatalmas változás éri hormonálisan, valamint az anyagcsere-folyamatok és a keringés szempontjából egyaránt. A várandósság során általában a szem nem változik, azonban számos kisebb, sokszor észrevétlen változás érintheti a szemet is, máskor súlyosabb esetekben a látást is veszélyeztető

szemészeti eltérések alakulhatnak ki. A szemet érintő változások lehetnek fiziológiásak, és patológiásak.

Az élettani változások a következők lehetnek

A bőrben és a szemhéjban pigmentált elváltozások jöhetnek létre,

amelyeket összefoglaló néven melasmának nevezzük. Ezek a bőrelváltozások a terhesség lezárultával általában megszűnnek néhány hónappal később (1).

A könnytermelés fiziológiásan is csökken a hormonális változásoknak megfelelően. Az ösztrogén- és progeszteronszint jelentősen megemelkedik, csökken a könnytermelés és a Meibom-mirigyek váladék-

termelése is csökken. Emiatt szárazszem-szindrómás tünetek léphetnek fel. Fontos kiemelni, hogy fiziológiásan a tesztoszteron hormon elősegíti a Meibom-mirigyek fejlődését, a könnymirigy normál működését, az ösztrogén ezzel szemben visszaszorítja a mirigysejtek működését. További biokémiai változás a dehidro-epiandroszteron (DHEA) 50%-os csökkenése a várandósság ideje alatt. A DHEA olyan mellékvese-eredetű androgén, amely segít megőrizni a Meibom-mirigyek és a könnyszervek működését (2, 3).

A szaruhártya-érzékenység csökken, ezért a korábban kontaktlencsét viselőknél esetében kontaktlencse-intolerancia léphet fel, nem tudják hordani a kontaktlencsét és műkönnny-kiegészítésre szorulnak (4).

A szaruhártya vastagsága és görbülete a második és harmadik trimeszterben megnövekszik, a vízretenció miatti ödéma kialakulása következtében. A fénytörés myopia irányába tolódhat el. Ezért a terhesség alatt, illetve a szoptatás ideje alatt a refraktív sebészeti szaruhártyaműtétek végzése ellenjavallt. Esetenként a fénytörés stabilizálódása elhúzódhat, akár 2-3 hónapot is igénybe vehet a szülést követően (4, 5). Nemcsak a szaruhártya víztartalma, vastagsága és refrakciója változhat, de a szemlencséiben is hasonló változások léphetnek fel, meglévő szemlencse-homályok fokozódhatnak, amelyet a lencse autofluoreszcenciás és fluorofotometriás vizsgálatával igazoltak (6).

Érdekes módon a szemnyomás értéke általában csökken, a korábban glaukómások kevesebb antiglaukómás cseppet igényelhetnek. Ennek oka a sclerarigiditás csökkenése, a szöveti rugalmasság ezzel szemben növekszik, csökken az általános érrendszeri ellenállás, emiatt csökken az episclerális nyomás, az elfolyás növekszik. A szülést követően a szemnyomás visszaemelkedik a korábbi értékre, ezért a várandós glaukómások szoros követése szükséges nemcsak a terhesség során, hanem a szülés után is (7).

Már korábban is fennálló szemészeti betegségek alakulása a terhesség folyamán

Diabéteszes retinopathia

A terhesség során diabéteszes retinopathia alakulhat ki, illetve a meglévő retinopathia romolhat a várandósság miatt. A diabéteszes leendő anyáknál éppen ezért részletes szemészeti vizsgálat szükséges már a tervezett terhességet megelőzően is, valamint az első trimeszterben. A második és harmadik trimeszterben a szemészeti vizsgálatok gyakoriságát a retinopathia súlyossága szabja meg. A súlyos nonproliferatív stádiumban lévő terheseknél 2-3 havonta szükséges a szemfenéki vizsgálat, proliferatív diabéteszes retinopathia esetén ennél gyakrabban szükséges a várandósok szemészeti követése. Állapotromlás esetén szemfenéki panretinalis fotokoaguláció (lézerkezelés) végezhető biztonsággal a terhesség során is. A diabéteszes makulaödéma (CME) rosszabbodhat a terhesség során, érdekes módon ez spontán javulhat a szülést követően. Terhesség alatt az anti-VEGF intravitrealis injekció adása kontraindikált. A diabéteszes retinopathia lefolyását az alábbi tényezők befolyásolhatják: a diabetes mellitus fennállási ideje, glikémiás kontroll, HbA_{1c} értéke, az anya életkora, a terhességet megelőző időszak cukoranyagcseréje, a vércukor beállításának mértéke (8).

Uveitis

A noninfekciózus uveitisek sokszor javulást mutatnak a terhesség során, a megváltozott immunválaszt gyanítják ennek hátterében. Számos immunszuppresszív kezelés ellenjavallt terhesség során, mint például: mycophenolát, methotrexat, leflunomid, ciklofoszfamid. Az alacsony dóziszú szteroidok, hidroxiklorokvin, ciklosporin, azathioprin, szulfasalazin, tumor-nekrózis-faktor-gátlók: infliximab, certolizumab, adalimumab bizton-

ságosabbnak tekinthetők. Nem áll még rendelkezésre elég adat a biztonságosságot tekintve a rituximab és a tocilizumab vonatkozásában, ezért ezek adagolása kerülendő a várandósság alatt. A reumatológus és szülészorvos szoros együttműködése szükséges az érintett páciensek eseteiben (9).

Az infektiív uveitisek közül külön figyelmet érdemel a toxoplazmózis. A meglévő toxoplazmózis fellángolhat, illetve látens okuláris toxoplazmózis alakulhat ki várandósság kapcsán. A tünetek az anyát és a magzatot is érinthetik. Aktív esetekben retinanekrózis, vasculitis, vitritis, chorioiditis alakulhat ki. Ritkábban neuroretinitis, papillitis, scleritis, elülső uveitis jelenhetnek meg. Kezelése nem egyszerű, aktív fertőzés során orális spiramycin, primethamin-sulfadiazin szedhető folsavval, hogy a magzati transzmisszió kockázata csökkenthető legyen. Intravitrealis clindamycin és dexamethazon szintén szóba jöhetnek (10).

Patológiás terhességi állapotok: preeclampsia, eclampsia

A preeclampsia a terhességek 3-5%-ában alakulhat ki, a tünetek súlyosbodása akár halált is okozhat. Ez a kórkép multiszisztémás eltérés, érintheti a kardiovaszkuláris rendszert, hematológia eltéréseket, vese-, májkárosodást, neurológiai és agyi károsodást, valamint a szemet is érintheti, elülső szegment-, retinalis eltéréseket létrehozva, valamint látókérgi tüneteket okozva. Ez a több szervrendszert is érintő és károsító eltérés általában magas vérnyomással kezdődik, majd kialakulhatnak a jellegzetes preeclampsias, majd eclampsias tünetek. Preeclampsia során magas vérnyomás lép fel proteinuriával a terhesség második felében. A vérnyomás 140/90 Hgmm, vagy annál magasabb és a proteinürítés 300 mg/nap vagy annál magasabb. Az ödéma szintén megfigyelhető és korábban

kritériumként is szerepelt, azonban ma már nem tekintik kritériumnak a szenzitivitás és specificitás hiánya miatt. Amennyiben az állapot átmegy eclamspiába, tónusos-klónusos görcsrohamok alakulhatnak ki.

A HELPP-szindróma szintén fel léphet praeclampsia következményeképpen, ennek lényege: Haemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet, vagyis haemolysis, emelkedett májenzim-értékek és alacsony vérlemezkeszám. A HELPP-szindróma életet veszélyeztető kórkép, ezért azonnali szülészeti ellátást és a terhesség befejezését igényelheti (11).

Preeclampsia során a hipertóniával perifériás vazokonstrikció is együtt jár, az artériás compliance csökken. Későbbiekben a vazoaktív szerekre refrakter állapot alakul ki, majd a vazokonstrikció megszűnik, csökken az intravaszkuláris volumen, majd a folyadéktér az extravaszkuláris tér felé sőtölődik. A proangiogén és angiogén faktorok egyensúlya megbomlik. A szolubilis vaszkuláris endothelialis növekedési faktor (VEGF) és az oldékony endoglin érintett a leginkább. A nitric-oxidra adott relaxációs válasz szintén csökken preeclamspiában. A preeclamspiás esetek közel 25%-ában lépnek fel szemészeti tünetek, amennyiben eclampsia lép fel, ez az arány már 50% körül alakul. A szemet érintő tünetek változatosak: homályos látás a leggyakrabban említett panasz. Fokális arteriolaszűkület jellemző a szemfenéki vizsgálat alkalmával mind pre-, mind eclamspiában. Egyéb tünetek lehetnek: fényérzékenység (fotopszia), látótérkiesés, a szem nem tud fókuszálni, legsúlyosabb esetekben kortikális vakság léphet fel. Vakság az összes esetszám 1-3%-ában alakulhat ki. Kóreredete nem teljesen tisztázott, a nyakszirti lebeny, a retina és a látóideg is érintett lehet. A retinában ödéma, szerózus retinaleválás, akut iszkémiás opticus neuropathia léphet fel, a prelaminaris látóidegrész csökkent vérrellátása következtében (12).

Hipertenzív retinopathia

A hipertenzív retinopathia nemcsak a retinát, de az érhártyát és a látóidegfőt is érinti. Lényege az érszűkület kialakulása, amely magas vérnyomást eredményez. A magas vérnyomás diffúz vazokonstrikciót okoz, az erekből extravazáció révén folyadék áramlik ki, valamint növekszik az erek permeabilitása. A retina szintjén észlelhető az erek szűkülete, gyapottépésszerű foltok, vérzések, Elschnig-pontok jelenhetnek meg, és szerózus retinaleválás léphet fel. Az arteriolák mérhető szűkülete a normálterhességek közel 50%-ában igazolható fiziológias vérnyomás-emelkedés mellett. Ezt funkcionális szűkületnek is nevezhetjük, ez a szülést követően megszűnik. A súlyos preeclamspiás spazmus hasonló a hipertenzív retinopathia tüneteéhez. A szűkülés mértéke 10-40% között is változhat, tehát ez alapján nem lehet különbséget tenni a normál és a preeclamspiás állapot között.

A preeclamspiás esetek közel 70%-ában arteriolaspazmus igazolható a szemfenéki vizsgálat során. A retinaerek dugóhúzószerűen kanyargóssá válnak, súlyosbodnak a lefűző arterio-venozus (AV) tünetek, gyapottépésszerű gócok, retinavérzések és látóidegfő-ödéma jelenhetnek meg. A retinopathia szemfenéki képe nem igazán korrelál a hipertónia súlyosságával. A retina-elváltozásokat inkább a placenta vaszkuláris állapotának jellemzésére ajánlják, amely placentakeringési elégtelenséget és alacsony születési súlyt eredményezhet. A retinopathiás tünetek a szülést követően az esetek döntő többségében spontán oldódnak (13).

Szerózus retinaleválás (SRD)

Graefe már 1855-ben leírta ezt a kórképet patológiás terhességek kapcsán, lényege a neuroszeros retina és a pigment epithelium elválása, amely sürgősségi helyzetnek számít a szemészetben. A pontos patomechanizmus nem ismert,

Hayreh-szerint oka a chorioidea-iszkémia és a gyorsan növekvő vérnyomás (hipertónia). Incidenciája preeclamspiás esetekben 1%, eclampsia során 10% körül alakul. A leválás gyakran bullózus jellegű és mindkét szemet érinti. A terhesség során bármikor előfordulhat, azonban leggyakrabban a szülés előtt, vagy közvetlen utána alakul ki. Az irodalomban számos utalás vonatkozik arra, hogy az SRD-nek van, illetve egyáltalán nincs hatása a magzatra. Az SRD kezelése általában konzervatív, műtétet nem igényel, a szülés után spontán megoldódik. Sajnálatosan néhány esetben annak ellenére, hogy a retinaleválás megszűnik, a pigmentepithelium nekrozisa miatt a látás csökkenés tartósan megmaradhat (14, 15).

Kortikális vakság

Az akut kortikális vakság kialakulása az egyik legdrámaibb következménye a preeclamspiának. Normál szemfenéki kép és normál pupillareakciók ellenére alakul ki. A vazogén ödéma és a megnövekedett kapilláris permeabilitás áll egyik oldalról a háttérben, illetve feltételezik a cerebrális vazospazmust és iszkémiás sérülést a patomechanizmusban. A nyakszirti lebenyben petecchiális vérzések és fokális ödéma léphetnek fel. A fotonemissziós tomográfia igazolta, hogy a kapilláris permeabilitás növekszik, vazogén ödéma okozhatja a kortikális vakságot. A súlyos pre/eclamspiás esetek 1-5%-ában léphet fel kortikális vakság, amely több esetben 4-7 órával megelőzi a súlyos tónusos-klónusos görcsroham fellépését. Az agyi léziók általában kétoldaliak és a hátsó kortextet érintik. A neuroimaging normál és patológiás elváltozásokat mutathat, hipodenzitás ábrázolódhat a CT-vizsgálat során, illetve hiperdenzitás a T2 súlyozott MRI-felvételeken bilaterális nyakszirtilebeny-eltérések során. Szerencsére az occipitális léziók reverzibilisek és a látásvesztés is oldódik 4 óra – 8 nap időtartam után (16). Fenti patomechaniz-

mussal kialakuló agykérgi vakság a poszterior reverzibilis enkefalopátia szindróma (PRES) részjelensége. Korai felismerés és idejében elkezdett intenzív kezelés esetén (nevének megfelelően) teljes mértékben reverzibilis. A szemorvosnak központi szerepe van a diagnózis felvetésében és felállításában. A kórkép ismerete ezért elengedhetetlen (17).

Terhesség során a szemet érintő okkluzív érbetegségek **Vénás, vagy artériás érelzáródások**

A terhességgel együtt jár egy ún. hiperkoagulábilis állapot, amely növelheti a retinalis artéria- és vénaelzáródások kockázatát. A várandósság során az a. centr. retinae elzáródása fordul elő gyakrabban. Mind a vénás, mind az artériaelzáródás fájdalommentes, monokuláris látásvesztésként jelentkezhet, oka általában az alvadási faktorok, a vérlemezkék változása és a megváltozott hemodinamika (2, 12–14).

Purtscher-szerű retinopathia

A Purtscher-szerű retinopathia gyakran súlyos kétoldali látásvesztéssel jelentkezik közvetlenül a szülés után. A fundusvizsgálat gyapottépésszerű foltokat mutat, intraretinalis vérzéssel, vagy anélkül. A retinalis tünetek a későbbiekben reverzibilisek lehetnek. Oka a retinalis érrendszerben bekövetkező mikroembilizáció, amely az arteriolákban prekapilláris elzáródást és mikrovaszkuláris infarktuszokat okoz. A Purtscher-retinopathiát pancreatitis esetében is leírták (2).

Antifoszfolipid-szindróma (APS)

Az APS szintén egy hiperkoagulábilis állapot, amely visszatérő artériás és vénás trombózist, valamint többszörös vetélést okozhat. A szemészeti elváltozások mind az elülső, mind a hátsó szegmenst érintetik. Az elülső szegmens érintettsége

során conjunctivalis teleangiectasiák, episcleritis, conjunctiva mikroaneurizmák és iritis alakulhatnak ki. A hátsó szegmens érintettsége vitritist, retinalis vérzést, retinaleválást, CSC-t, gyapottépésszerű góccokat, posterior scleritist, ág- és centrális retinalis vénaelzáródást, cilioretinalis artériaelzáródást, vénás tortuozitást, sőt kétoldali chorioidea-infarktust is előidézhethet. A betegek átmeneti látásvesztéssel, ideiglenes látótérkieséssel, progresszív optikus atrófiával, a szemmozgásért felelős idegek trombózisával és iszkémiás optikus neuropathiával jelentkeznek (18).

Disszeminált intravaszkuláris koaguláció (DIC)

A DIC a véralvadási fehérjék rendellenessége, amely különböző állapotokhoz, például gyulladásokhoz, fertőzéshez és rosszindulatú daganatos megbetegedésekhez, valamint terhességhez társulhat. DIC során a véralvadás szisztémás intravaszkuláris aktiválódása következik be, amely életveszélyes állapotnak minősül. Amennyiben terhesség alatt fordul elő, különféle szülészeti szövődmények, például amnionfolyadék-embólia, preeclampsia/eclampsia, intrauterin magzati halál, placentaleválás, szepszisabortusz, intrauterin fertőzés, terhességi akut zsírmájbetegség vagy placenta previa következményeként alakulhat ki. A DIC az érhártyát (chorioidea) is érintheti. Ez a hiperkoagulábilis állapot thrombus kialakulásához vezethet a choriocapillaris rétegben, és következményes látásromlást, retinalis pigmenthám-leválást, illetve szerózus retinaleválást okozhat (2, 19).

Sheehan-szindróma

A hipofízis akut nekrozisa, vagy más néven a *Sheehan-szindróma* a hipofízis infarktusa, vagy postpartum bevérzése következtében. A háttérben legtöbbször a szülés kapcsán fellépő nagyfokú vérvesztés áll (atóniás vérzés). A vezető tü-

neteket az agyalapi mirigy, mint a hormontermelés karmesterének hipofunkciója okozza. A hypophysis bevérzése esetén a gyakori tünetek közé tartozik a hirtelen fellépő fejfájás, látásvesztés, látótérkiesés és ophthalmoplegia (20).

Sinus cavernosus kompressziós tünetek

A cavernous sinus összenyomódása a III., IV. és VI. cranialis idegek összenyomódásához vezet, ami ptosist, diplopiát, a szemgolyó laterális-inferior elmozdulását és mydriasis (pupillatágulat) okozhat. Ha a szimpatikus idegrostok érintettek, *Horner-szindróma* is előfordulhat. A látás javulása kevésbé valószínű, mint az ophthalmoplegia javulása (21).

Késői szemészeti szövődmények

Az arteriola-átmérő csökkenése, az RPE-t érintő elváltozások és a helyenként előforduló chorioidea-atrófia hosszú távon is megmaradhat. Ezeket nem szabad összetéveszteni a későbbi életszakaszokban esetlegesen fellépő örökletes genetikai retinopathiákkal (retinadisztrofiák). Proliferatív retinopathia is kialakulhat korábbi mikrothrombus-képződés miatt, amely a perifériás retinalis mikrocirkulációt érinti. Oka lehet a thromboplastin-fibrinogén aktivációs rendszer aktiválódása a preeclampsia során (22–24).

Következtetés

A szemészeti tünetek kialakulása nem is olyan ritka, mint ahogyan azt a közvélemény feltételezi. Nemcsak a szülészeknek, de a szemészeknek, neurológusoknak is tisztában kell lenniük a sürgősségi ellátást igénylő állapotokkal, illetve a terhesség során tapasztalható fiziológiás, szemet érintő elváltozásokkal. A társszakmák együttműködése nélkülözhetetlen a komplikációmentes ellátáshoz, amely megőrzi az édesanya és a magzat egészségét.

Nyilatkozat

A szerző kijelenti, hogy a továbbiakban megírással kapcsolatban

nem áll fenn vele szemben pénzügyi vagy egyéb lényeges összeütközés, összeférhetetlenségi ok, amely befolyá-

solhatja a közleményben bemutatott eredményeket, az abból levont következtetéseket vagy azok értelmezését.

IRODALOM

1. Yadotte YT, Schwartz RA. Melasma: insights and perspectives. Acta Dermatovenerol Croat 2010; 18: 124–129.
2. Rezaei S, LoBue S, LoBue TD. Ophthalmic complications and ocular changes in pregnancy – a review. Obstet Gynecol Int J 2016; 4(1): 12–17. <https://doi.org/10.15406/ogij.2016.04.00093>
3. Skare TL, Gehlen ML, Silveira DM. Lacrimal dysfunction and pregnancy. Rev Bras Gynecol Obstet 2012; 34: 170–174. <https://doi.org/10.1590/S0100-72032012000400006>
4. Riss B, Riss P. Corneal sensitivity in pregnancy. Ophthalmologica 1981; 183: 57–62. <https://doi.org/10.1159/000309139>
5. Park SB, Lindahl KJ, Temnycky GO, et al. The effect of pregnancy on corneal curvature. CLAO J 1992; 18: 256–269.
6. Beneyto P, Perez TM. Study of lens autofluorescence by fluorophotometry in pregnancy. Exp Eye res 2006; 82: 583–587. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2005.08.018>
7. Cantor LB, Harris A, Harris M. Glaucoma management in pregnancy. Rev Ophthalmol 2000; 91–99.
8. Sheth BP. Does pregnancy accelerate the rate of progression of diabetic retinopathy? An update. Curr Diab Rep 2008; 8: 270–273. <https://doi.org/10.1007/s11892-008-0048-4>
9. Chiam NP, Lim LL. Uveitis and gender: the course of uveitis in pregnancy. J Ophthalmol 2014; 40:1915. <https://doi.org/10.1155/2014/401915>
10. Bonfioli AA, Orefice F. Toxoplasmosis. Semin Ophthalmol 2005; 20: 129–141. <https://doi.org/10.1080/08820530500231961>
11. Park AJ, Haque T, Danesh-Meyer HV. Visual loss in pregnancy. Surv Ophthalmol 2000; 45: 223–230. [https://doi.org/10.1016/S0039-6257\(00\)00156-9](https://doi.org/10.1016/S0039-6257(00)00156-9)
12. Gupta A, Kaliaperumal S, Setia S, Suchi ST, Rao VA. Retinopathy in preeclampsia: association with birth weight and uric acid level. Retina 2008; 2: 1104–1110. <https://doi.org/10.1097/IAE.0b013e3181744122>
13. Reddy SC, Nalliah S, George SRK. Fundus changes in pregnancy induced hypertension. Int J Ophthalmol 2012; 5: 694–697. <https://doi.org/10.3980/j.issn.2222-3959.2012.06.08>
14. Sunness JS, Haller JA, Fine SL. Central serous chorioretinopathy and pregnancy. Arch Ophthalmol 1993; 111: 360–364. <https://doi.org/10.1001/archophth.1993.01090030078043>
15. Katsimprisi JM, Theoulakis PE, Manolopoulou P, et al. Bilateral serous retinal detachment in case of preeclampsia. Klin Monbl Augenheilk 2009; 226: 352–421. <https://doi.org/10.1055/s-0028-1109252>
16. Swende TZ, Abwa T. Reversible blindness in fulminating preeclampsia. Ann Afr Med 2009; 8: 189–191. <https://doi.org/10.4103/1596-3519.57247>
17. Énzsöly A, Benyó F, Nagy ZZs, Knézy K. Posterior reversible encephalopathy syndrome with acute loss of vision – a case report. Szemészet 2023; 1: 38–42. <https://doi.org/10.55342/SZEMHUNGARICA.2023.160.1.38>
18. Tsironi E, Gatselis N, Kotoula MG, et al. Ocular disorders as the prevailing manifestations of antiphospholipid syndrome: a case series. Cases J 2009; 2: 159. <https://doi.org/10.1186/1757-1626-2-159>
19. Hoines J, Buettner H. Ocular complications of disseminated intravascular coagulation (DIC) in abruptio placentae. Retina 1989; 9: 105–109. <https://doi.org/10.1097/00006982-198909020-00006>
20. Kelestimur F. Sheehan syndrome. Pituitary 2003; 6: 181–188. <https://doi.org/10.1023/B:PITU.0000023425.20854.8e>
21. Naderan M. Ocular changes during pregnancy. J Curr Ophthalmol 2018; 30(3): 202–210. <https://doi.org/10.1016/j.joco.2017.11.012>
22. Araujo PB, Neto L, Gadelha MR. Pituitary tumor management in pregnancy. Endocrinol Metab Clin North Am 2015; 44: 181–197. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2014.10.015>
23. Retzlöff MG, Kobylarz EJ, Eaton C. Optic neuritis with transient total blindness during lactation. Obstet Gynec 2001; 98: 902–904. <https://doi.org/10.1097/00006250-200111001-00003>
24. Lara-Torre E, Lee MS, Wolf MA, Shah DM. Bilateral retinal occlusion progressing to long-lasting blindness in severe preeclampsia. Obstet Gynecol 2022; 100: 940–942. [https://doi.org/10.1016/S0029-7844\(02\)02181-6](https://doi.org/10.1016/S0029-7844(02)02181-6)

LEVELEZÉSI CÍM

Dr. Nagy Zoltán Zsolt, egyetemi tanár, Semmelweis Egyetem, Szemészeti Klinika
1085 Budapest, Mária u. 39. E-mail: nagy.zoltan_zsolt@med.semmelweis-univ.hu