

(73) **Wpływ ciąży na narząd wzroku*****Pregnancy and the eye*****Agnieszka Kubicka-Trzaska, Izabella Karska-Basta, Joanna Kobylarz, Bożena Romanowska-Dixon**Z Kliniki Okulistyki i Onkologii Okulistycznej i Katedry Okulistyki Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie
Kierownik: dr hab. n. med. Bożena Romanowska-Dixon

Summary: During pregnancy periodical hormonal, metabolic, hematological, vascular and immunological changes can be observed, that can influence the function of the eye. Some of them can be observed in an eye due to pregnancy itself and would resolved spontaneously postpartum. Pregnancy can also induce or aggravate the preexisting conditions such as diabetic retinopathy or uveal melanoma. The autoimmune intraocular inflammation is modified by pregnancy manifesting by regression of the ocular symptoms. Pregnancy can have also beneficial effects on glaucoma because intraocular pressure has been reported to decrease during pregnancy. The presence of any ocular symptoms in a pregnant woman requires urgent ophthalmic examination and further management.

Słowa kluczowe: ciąża, zaburzenia widzenia, zapalenia błony naczyniowej, czerniak naczyniówki, cukrzyca, wysoka krótkowzroczność, jaskra.
Key words: pregnancy, visual disturbances, uveitis, choroidal melanoma, diabetes, degenerative myopia, glaucoma.

W okresie ciąży w organizmie kobiety dochodzi do okresowych zmian hormonalnych, metabolicznych, hematologicznych, naczyniowo-krażeniowych oraz immunologicznych, które nie pozostają bez wpływu na narząd wzroku. Zmiany dotyczące narządu wzroku w okresie ciąży można podzielić na trzy rodzaje: zmiany fizjologiczne i patologiczne, rozwijające się podczas ciąży oraz występujące przed ciążą, których przebieg kliniczny zmienia sama ciąża (1).

Fizjologiczne zmiany w narządzie wzroku w okresie ciąży

W okresie ciąży obserwuje się obniżenie czucia rogówkowego, które powraca do normy 6-8 tygodni po porodzie. Ponadto dochodzi do zwiększenia grubości rogówki wskutek obrzęku istoty właściwej, co powoduje zmianę indeksu załamania światła przez rogówkę i tym samym zaburzeń refrakcji. Zmiany rogówkowe są częstą przyczyną obniżonej tolerancji na noszenie soczewek kontaktowych w okresie ciąży. Dodatkowo objawy te mogą być nasilone przez zmieniony skład filmu łzowego w okresie ciąży. Częstym objawem jest także występowanie zaburzeń akomodacji, jej niewydolność lub całkowite porażenie (1).

U ciężarnych obserwuje się częstsze występowanie wrzeczona Krukenberga, które zmniejsza się bądź całkowicie zanika w III trymestrze lub w okresie poporodowym. Występowanie tego objawu jest związane ze zmianami hormonalnymi powodującymi wzmoczoną pigmentację w okresie ciąży (1).

Ciśnienie wewnątrzgałkowe ulega obniżeniu w okresie ciąży, a efekt ten utrzymuje się nawet do kilku miesięcy po porodzie i ma korzystny wpływ na przebieg jaskry. Uważa się, że czynnikami odpowiedzialnymi za wystąpienie tego zjawiska są: pojawiający się w okresie ciąży, zależny od czynników hormonalnych wzrost odpływu cieczy wodnistej drogą niekonwencjonalną, tj. naczyniówkowo-twardówkową, spadek ciśnienia w nadtwar-

dówkowych naczyniach żylnych oraz występująca w okresie ciąży kwasica (1,2,3).

Patologiczne zmiany w narządzie wzroku w okresie ciąży

Gestoza (zatrucie ciążowe) to występujący w drugiej połowie ciąży, głównie u pierwiastek, zespół objawów chorobowych charakteryzujących się nadciśnieniem tętniczym, białkomoczem i obrzękami (4). Objawami retinopatii nadciśnieniowej są zmiany w siatkówce i naczyniówce. Pierwszą reakcją tętniczą siatkówki na nadciśnienie tętnicze jest ich zwężenie. Ciężkie nadciśnienie może prowadzić do niedrożności tętniczek przedwłośniczkowych i pojawienia się ognisk „kłębków waty”. Przeciek naczyniowy będący wynikiem uszkodzenia bariery krew-siatkówka prowadzi do powstania płomykowatych krwotoków oraz obrzęku siatkówki. W zaawansowanym stadium gestozy może się rozwinąć obrzęk tarczy nerwu wzrokowego. Zmiany w naczyniówce występują rzadko i są to niedokrwiennie ogniskowe zakrzepy naczyniówki (plamki Elschniga). Może także się rozwinąć wysiękowe odwarstwienie siatkówki, które ustępuje samoistnie bez wpływu na funkcję narządu wzroku (5). U ciężarnych pacjentek z objawami rzucawki porodowej może wystąpić obustronne zaniewidzenie (przejściowa ślepotą krowa) spowodowane obrzękiem w okolicy kory potylicznej, który ustępuje w ciągu kilku dni lub tygodni po porodzie (1,2).

Uważa się, że stan naczyń siatkówki odpowiada stanowi naczyń łożyska. Stwierdzenie więc zmian w dnie oka powinno pomóc położnikowi w podjęciu decyzji o czasie i sposobie rozwiązania ciąży (6,7).

Najczęstszymi przyczynami jednostronnego obniżenia ostrości wzroku w okresie ciąży lub w okresie poporodowym mogą być: skurcz lub niedrożność tętnicy środkowej siatkówki, niedrożność naczynia żylnego siatkówki, neuropatia niedokrwienna,

wylew krwi do komory ciała szklonego oraz krwotoki śródsiatkówkowe, odwarstwienie siatkówki lub obrzęk siatkówki (1).

W okresie ciąży mogą wystąpić zaburzenia widzenia o charakterze niedowidzenia połowicznego dwuskroniowego, które mogą być związane z rozwojem lub wzrostem już wcześniej istniejącego gruczolaka przysadki. Zaburzenia widzenia mogą być także związane z objawami guza rzekomego mózgu (*pseudotumor cerebri*), który przebiega ze wzrostem ciśnienia wewnątrzczaszkowego, bólami głowy, obrzękiem tarcz nerwów wzrokowych, porażeniem VI nerwu czaszkowego bez ogniskowych objawów neurologicznych. Guz rzekomy mózgu najczęściej rozwija się w okresie pierwszych 20 tygodni ciąży (1,2).

W literaturze istnieje wiele doniesień dotyczących rozwoju objawów centralnej surowiczej chorioretinopatii w okresie prawidłowo przebiegającej ciąży, które całkowicie ustępują w okresie poporodowym, czemu towarzyszy powrót prawidłowej ostrości wzroku (8).

Choroby modyfikowane przez ciążę

W przebiegu ciąży występuje naturalny stan immunosupresji wywołany czynnikami produkowanymi przez łożysko oraz zmianami układu hormonalnego. W ciąży obserwuje się wzmożoną aktywność limfocytów Th2, kontrolujących produkcję interleukin: IL-4, IL-5, IL-6, IL-9 oraz IL-10, które mogą hamować powstawanie schorzenia o podłożu autoimmunologicznym lub zmniejszają objawy już istniejącego, w tym endogennych zapaleń błony naczyniowej. Stan immunosupresji jest także związany ze wzrostem w surowicy kobiet ciężarnych poziomów hormonów: progesteronu i kortykosteroidów (9,10). Progesteron uważany jest za jeden z najważniejszych hormonalnych czynników immunosupresyjnych ciąży. W ciąży dochodzi do ekspresji na powierzchni limfocytów CD8 receptorów dla progesteronu, który indukuje w nich produkcję czynnika immunomodulującego – PIBF (*progesterone-induced immunoregulatory protein*) (10). Wysokie stężenia kortykosteroidów na drodze zahamowania produkcji IL-2 prowadzą do osłabienia głównie odpowiedzi typu komórkowego (9).

Wyniki przeprowadzonych w naszej klinice obserwacji 4 ciężarnych z idiopatycznym zapaleniem naczyńki sugerują korzystny wpływ ciąży na przebieg tej postaci zapalenia błony naczyniowej (11).

Ciąża wykazuje również korzystny wpływ na przebieg kliniczny jaskry z powodu występującego w tym okresie fizjologicznego obniżenia ciśnienia wewnątrzgałkowego, o czym już wcześniej wspomniano (1,2,3).

Ciąża może niekorzystnie oddziaływać na przebieg niektórych chorób, np. przyspiesza rozwój nowotworów, w tym czerniaka błony naczyniowej. W materiale Shields i wsp. kobiety ciężarne stanowiły 0,4% wszystkich chorych leczonych z powodu czerniaka błony naczyniowej (12). U 7 pacjentek w czasie ciąży autorzy zaobserwowali wzrost guzów uznanych wcześniej za stabilne. Podobne obserwacje poczynił Jatoi, który zwrócił uwagę na gwałtowny wzrost czerniaka wewnątrzgałkowego w okresie ciąży (13). W naszym materiale klinicznym u kobiet ciężarnych, które stanowiły 0,37% ogółu leczonych z czerniakiem błony naczyniowej, stwierdzono w okresie ciąży wzrost guzów wewnątrzgałkowych. Zjawisko to można tłumaczyć występowaniem fizjologicznej immunosupresji w okresie ciąży, czego następstwem jest

wzrost tolerancji immunologicznej dla nowotworów (14). Egan i wsp. natomiast uważają, że ciąża u kobiet z czerniakiem błony naczyniowej stanowi czynnik chroniący przed wystąpieniem odległych przerzutów w tych przypadkach (15).

Zmiany hormonalne występujące w czasie ciąży mogą nasilać istniejące objawy retinopatii cukrzycowej prostej, ponadto powodują przejście zmian nieproliferacyjnych w proliferacyjne oraz przyspieszają rozwój retinopatii cukrzycowej proliferacyjnej. Chew i wsp. wykazali, że największe ryzyko progresji retinopatii cukrzycowej występuje w oczach z miernie nasiloną i ciężką postacią retinopatii prostej (16). Kobiety z tą postacią retinopatii powinny być przed planowaną ciążą objęte ścisłymi badaniami okulistycznymi, szczególnie wówczas, gdy cukrzyca nie była właściwie kontrolowana metabolicznie. Temple i wsp. zaobserwowali progresję retinopatii cukrzycowej prostej tylko u 5% ciężarnych, przy czym występowała ona znacznie częściej u pacjentek z cukrzycą trwającą ponad 10 lat oraz w przypadkach występowania miernie nasilonej oraz ciężkiej postaci retinopatii cukrzycowej przed ciążą (17). Zabieg laseroterpii autorzy przeprowadzili tylko w 2,2% przypadków. Proniewska-Skrętek i wsp. oraz Mirkiewicz-Sieradzka i wsp. nie stwierdzili, aby ciąża powodowała istotną statystycznie progresję retinopatii cukrzycowej (18,19). Wszystkie pacjentki objęte obserwacją przed planowaną ciążą i następnie podczas ciąży były intensywnie leczone insuliną w celu uzyskania optymalnej kontroli metabolicznej, co, jak się okazuje, ma decydujący wpływ na narząd wzroku poprzez hamowanie rozwoju nowych zmian i progresji już istniejących patologii na dnie oka (18,19).

U kobiet chorych na cukrzycę zaleca się kontrolę okulistyczną przed planowaną ciążą, w okresie ciąży oraz po porodzie. Pacjentki ze stwierdzonymi zmianami naczyniowymi powinny być systematycznie badane okulistycznie co najmniej raz w każdym trymestrze ciąży. W przypadku stwierdzenia obecności nowych proliferujących naczyń jest wskazane wykonanie fotokoagulacji laserowej (18,19,20,21).

W literaturze brakuje jednomyślności co do sposobu prowadzenia porodu u kobiet z proliferacyjną retinopatią cukrzycową. Wykazano, że retinopatia cukrzycowa proliferacyjna z czynną neowaskularyzacją może stanowić ryzyko wystąpienia krwawienia doszkliskowego podczas parcia (mechanizm Valsalvy). Uważa się, że w takich przypadkach, biorąc pod uwagę wynik badania okulistycznego oraz ocenę stanu ogólnego ciężarnej, należy rozważyć rozwiązanie ciąży za pomocą cięcia cesarskiego (20,21).

W pierwszym trymestrze ciąży może się ujawnić lub ulec zaostrzeniu choroba Gravesa-Basedowa. Często objawy oczne pojawiają się w okresie poporodowym w postaci wytrzeszczu gałek ocznych oraz retrakcji powiek (1).

Wysoka krótkowzroczność jako wskazanie do rozwiązania ciąży za pomocą cięcia cesarskiego jest nadal przedmiotem dyskusji. W wielu ośrodkach u pacjentek z krótkowzrocznością obciążoną czynnikami ryzyka odwarstwienia siatkówki rutynowo przeprowadza się cięcia cesarskie. W drugim okresie porodu w wyniku mechanizmu Valsalvy dochodzi do przekrwienia naczyńki oraz wahań ciśnień w gałce ocznej i oczodole, co może być przyczyną tylnego odłączenia ciała szklonego i przy współistnieniu zmian zwyrodnieniowych siatkówki może powodować powstanie jej przedarć i następnie odwarstwienia (22,23,24). Jednak dostępne publikacje wskazują, że ryzyko progresji zmian

zwrodnieniowych oraz powstania przedarciowego odwarstwienia siatkówki u kobiet z wysoką krótkowzrocznością i rodzących siłami natury jest bardzo niskie i porównywalne z tym, jakie obserwuje się u kobiet bez tej wady wzroku (22,23,24,25).

W literaturze istnieją kontrowersje dotyczące słuszności profilaktycznego zabezpieczenia siatkówki przed porodem w przypadkach obecnych zmian zwrodnieniowych na obwodzie dna oka (22,23,24). Landau i wsp. uważają, że profilaktyczna laserokoagulacja nie jest konieczna, podczas gdy Ciszewska i wsp. oraz Prost podkreślają jej zasadność ze względu na znaczny wysięk związany z drugim okresem porodu (22,23,26).

Wysoka krótkowzroczność u kobiet w ciąży nie powinna być wskazaniem do rozwiązania ciąży za pomocą cięcia cesarskiego. Podobnie przebyty zabieg z powodu odwarstwienia siatkówki nie stanowi przeciwwskazania do porodu fizjologicznego (23,25,26). Przeprowadzone obserwacje wskazują, że u kobiet z wysoką krótkowzrocznością rodzących siłami natury nie stwierdza się postępu wady, powstania nowych zmian zwrodnieniowych, otworów, przedarc czy odwarstwienia siatkówki (23,25,26,27). U części kobiet z krótkowzrocznością po porodzie można stwierdzić wybroczy ny umiejscowione w okolicy plamki lub tarczy nerwu wzrokowego oraz obrzęk plamki, które wymagają prowadzenia kontroli okulistycznej w okresie poporodowym. Należy jednak podkreślić, że podobne zmiany w dnie oka mogą wystąpić po porodzie u kobiet bez wady wzroku. Każda ciężarna z wysoką krótkowzrocznością powinna przed porodem zostać poddana badaniu okulistycznemu w celu oceny siatkówki, a szczególnie jej obwodowej części, z uwzględnieniem obecności zmian zwrodnieniowych i/ lub otworów predysponujących do odwarstwienia siatkówki. W przypadku stwierdzenia takich zmian należy rozważyć wykonanie zabezpieczającej fotokoagulacji laserowej siatkówki (23,26,27).

Jak wynika z przeglądu piśmiennictwa, w okresie ciąży może pojawiać się wiele różnych objawów ze strony narządu wzroku. Niektóre z nich mogą być związane z fizjologią tego stanu i samoistnie ustępować w okresie poporodowym. Ciąża może mieć także niekorzystny wpływ na przebieg kliniczny niektórych schorzeń okulistycznych lub systemowych, którym towarzyszą objawy oczne, prowadząc do ich progresji. Wyjątek stanowią autoimmunologiczne zapalenia błony naczyniowej, których objawy ulegają całkowitej lub częściowej regresji w okresie ciąży, oraz jaskra wskutek fizjologicznego obniżenia ciśnienia wewnątrzgałkowego u ciężarnych.

Wystąpienie objawów okulistycznych u ciężarnej wymaga przeprowadzenia pilnej konsultacji okulistycznej w celu ustalenia dalszego optymalnego postępowania.

Piśmiennictwo:

1. Sunnes JS: *The pregnant woman's eye*. Surv Ophthalmol 1988, 32(4), 219-238.
2. Ciszewska J, Dróbecka-Brydak E: *Zaburzenia ze strony narządu wzroku w okresie ciąży*. Okulistyka 2000, 2, 18-19.
3. Woźniak P, Oszukowski P: *Zmiany ciśnienia wewnątrzgałkowego w przebiegu ciąży*. Klin Oczna 2004, 1-2(supl), 238-239.
4. Wenzel M, Lehnen H: *A case of mild ocular manifestations in pregnancy induced hypertension with HELLP syndrome*. Acta Ophthalmologica 1994, 72(3), 391-392.
5. Kanski JJ: *Clinical Ophthalmology. A Systemic Approach*. Elsevier 2007, wyd. VI, rozdz 16, Retinal Vascular Disease, str. 566-625.
6. Nassar AH, Adra AM, Chakhtoura N, Gómez-Marín O, Beydoun S: *Severe preeclampsia remote from term: labor induction or elective cesarean delivery?* Am J Obstet Gynecol 1998, 179(5), 1210-1213.
7. Coppage KH, Polzin WJ: *Severe preeclampsia and delivery outcomes: is immediate cesarean delivery.* Am J Obstet Gynecol 2002, 186(5), 921-923.
8. Fastenberg DM, Ober RR: *Central serous choroidopathy in pregnancy*. Arch Ophthalmol 1983, 101, 1055-1058.
9. DeKruyff RH, Fang Y, Umetsu DT: *Corticosteroids enhance the capacity of macrophages to induce Th2 cytokine synthesis in CD4 lymphocytes by inhibiting IL-2 production*. J Immunol 1998, 160, 2231-2237.
10. Szeres-Bartho J, Faust Z, Varga L: *The pregnancy protective effect of progesterone is manifested via controlling cytokine production*. Am J Reprod Immunol 1996, 35, 348-351.
11. Kubicka-Trząska A: *Wpływ ciąży na przebieg endogennego zapalenia błony naczyniowej – obserwacje 4 przypadków*. Klin Oczna 2004, 106(3), 328-331.
12. Shields CL, Shields JA, Eagle RC, De Potter P, Menduke H: *Uveal melanoma and pregnancy. A report of 16 cases*. Ophthalmol 1991, 98, 1667-1973.
13. Jatoi J, Gorge M: *Sex, pregnancy, and melanoma*. Br J Ophthalmol 1993, 307, 2-3.
14. Romanowska-Dixon B: *Czerniak naczyńiówki u ciężarnych – obserwacje 8 przypadków*. Klin Oczna 2002, 104(5-6), 395-397.
15. Egan KM, Walsh SM, Seddon JM, Gragoudas ES: *An evaluation of the influence of reproductive factors on the risk of metastases from uveal melanoma*. Ophthalmol 1993, 100, 1160-1166.
16. Chew EY, Mills JL, Metzger BE, Remaley NA, Jovanovic-Peterson L, Knopp RH, Conley M, Rand L, Simpson JL, Holmes LB, 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(5), 631-637.
17. Temple RC, Aldridge VA, Sampson ML, Greenwood RH, Heyburn PJ, Glenn A: *Impact of pregnancy on the progression of diabetic retinopathy in Type 1 diabetes*. Diabet Med 2001, 18(7), 573-577.
18. Proniewska-Skrętek E, Zalewska R, Kraśnicki P, Zarzycka B, Zarzycki W, Mariak Z, Górska M: *The influence of pregnancy on progression of diabetic retinopathy*. Klin Oczna. 2007, 109(7-9), 308-311.
19. Mirkiewicz-Sieradzka B, Romanowska B, Kalita J, Sieradzki J: *Wstępne wyniki laserokoagulacji siatkówki w leczeniu retinopatii cukrzycowej u ciężarnych*. Klin Oczna 1992, 4, 147-148.
20. Czajkowski K, Janczewska E, Teliga-Czajkowska J: *Ocena wskazań do cięcia cesarskiego w ciąży powikłanej cukrzycą*. Gin Pol 1994, supl.2, 781-786.
21. Wilczyński A, Robaczyński J, Półożyński K: *Analiza wskazań do ukończenia ciąży powikłanej cukrzycą za pomocą cięcia cesarskiego*. Gin Pol 1994, supl.2, 825-829.
22. Landau D, Seelenfreund MH, Tadmor O, Silverstone BZ, Diamant Y: *The effect of normal childbirth on eyes with abnormalities predisposing to rhegmatogenous retinal detachment*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1995, 233(9), 598-600.
23. Ciszewska J, Dróbecka-Brydak E: *Poród u pacjentek z krótkowzrocznością*. Stand Med Lek Rodz 2002, 3(12), 676-677.

24. Neri A, Grausbord R, Krener I, Ovadia J, Treister G: *The management of labor in high myopic patients*. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1985, 19 (5), 277-279.
25. Kuba GB, Kroll P: *Labor monitoring and indications for abortion and cesarean eye diseases an overview*. Klin Monatsbl Augenheilkd 1997, 211(6), 349-353.
26. Prost M: *Wysoka krótkowzroczność a poród*. Klin Oczna 1998, 2, 129-131.
27. Katsulov A, Todorova T, Denovska M, Iankov M: *Myopia and labor*. Akush Ginekol (Sofia) 1999, 38(3), 51-54.

Praca wpłynęła do redakcji 06.04.2008 r. (1045)
Zakwalifikowano do druku 20.10.2008 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
dr n. med. Agnieszka Kubicka-Trzaska
ul. J. Lea 244/7
30-133 Kraków



Katedra i Klinika Okulistyki
Akademii Medycznej we Wrocławiu
50-368 Wrocław, ul. Chałubińskiego 2a
zaprasza na



Międzynarodowe Sympozjum
Okulistyka
nowa diagnostyka → nowe terapie

Wrocław, 28-30 maja 2009

Tematy główne :

Jaskra
Choroby zapalne oczu
Siatkówka

Przewodnicząca Komitetu Naukowego i Organizacyjnego
prof. nzw. dr hab. Marta Misiuk-Hojło

Biuro organizacyjne:



InspireCongress sp. z o.o.
50-315 Wrocław, ul. Nowowiejska 38
tel.: 071 780 90 52; fax: 071 780 90 54
e-mail: biuro@noweterapie2009.pl

więcej informacji na stronie internetowej:

www.noweterapie2009.pl