

Exsudatívna amócia sietnice pri preeklampsii. Kazuistiky

Kováč Vladimír¹, Viková Leštachová Michaela¹,
Bačová Petra¹, Štefaničková Jana^{2,3}, Praženicová Mária¹,
Jančo Ladislav¹

¹II. Očná klinika SZU, FNŠP F.D.R. Banská Bystrica

²Klinika Oftalmológie LFUK a UN Bratislava

³Oftalmocentrum Betliarska Euromedix, Bratislava



MUDr. Vladimír Kováč

Korešpondenčná adresa:

II. Očná klinika SZU, FNŠP F.D.R. Banská
Bystrica
Nám. L. Svobodu 1
97401 Banská Bystrica
Slovenská republika
E-mail: vkovac@nspbb.sk

Do redakcie doručeno dne: 15. 4. 2025

Prijato k publikácii dne: 2. 6. 2025

Publikováno on-line: 20. 8. 2025

Autori práce prehlasujú, že vznik aj téma odborného výstupu a jeho zverejnenie nie je v strete záujmov a nie je podporené žiadnou farmaceutickou firmou. Práca nebola zadaná inému časopisu.

SÚHRN

Preeklampsia, eklampsia a HELLP syndróm patria medzi závažné komplikácie tehotenstva spojené s významnou morbiditou a mortalitou. Tieto patologické stavy súvisia s dysfunkciou placenty, systémovou endotelovou dysfunkciou a mnohými klinickými aj biochemickými abnormalitami. Exsudatívna amócia sietnice, ako zriedkavá, no klinicky významná oftalmologická komplikácia preeklampsie, sa vyskytuje v 0,2–2 % prípadov, pričom častejšie postihuje prvoroďičky a býva bilaterálna. Tento článok prezentuje dve kazuistiky pacientiek s preeklampiou komplikovanou exsudatívnou amóciou sietnice. Prvá kazuistika popisuje 22-ročnú prvoroďičku v 35. týždni gravidity s preeklampiou a bilaterálnym zhoršením zrakovkej ostrosti a exsudatívnou amóciou sietnice. Druhá kazuistika sa týka 38-ročnej prvoroďičky v 31. gestačnom týždni s preeklampiou a nekompletne vyjadreným HELLP syndrómom, u ktorej sa zhoršenie zrakovkej ostrosti a jednostranná exsudatívna amócia sietnice objavila až postpartum. U oboch pacientiek došlo do mesiaca od ukončenia tehotenstva a kompenzácií krvného tlaku ku vstrebaniu exsudatívnej amócie a zlepšeniu zrakovkej ostrosti.

Kľúčové slová: preeklampsia, HELLP syndróm, exsudatívna amócia sietnice, zrakové komplikácie tehotenstva

SUMMARY

Exudative Retinal Detachment in Preeclampsia. Case Reports

Preeclampsia, eclampsia and HELLP syndrome are serious pregnancy-related complications associated with significant morbidity and mortality. These pathological conditions are related to placental dysfunction, systemic endothelial dysfunction and various clinical and biochemical abnormalities. Exudative retinal detachment as a rare but clinically significant ophthalmologic complication of preeclampsia occurs in 0.2–2% of cases, more frequently affecting primigravidas and often presenting bilaterally. This article presents two case reports of patients with preeclampsia complicated by exudative retinal detachment. The first case describes a 22-year-old primigravida at 35 weeks of gestation with preeclampsia, bilateral visual impairment and exudative retinal detachment. The second case involves a 38-year-old primigravida at 31 weeks of gestation with preeclampsia and incompletely expressed HELLP syndrome, in whom visual impairment and unilateral exudative retinal detachment developed after delivery. In both patients, the exudative retinal detachment was resolved and visual acuity improved within a month after delivery and with stabilization of blood pressure.

Key words: preeclampsia, HELLP syndrome, exudative retinal detachment, visual complications of pregnancy

Čes. a slov. Oftal., 82, 2026, No. 4, p. 223–228

ÚVOD

Preeklampsia, eklampsia a HELLP syndróm predstavujú závažné komplikácie tehotenstva, ktoré významne ovplyvňujú morbiditu a mortalitu matiek aj novorodencov. Tieto stavy sú úzko spojené s dysfunkciou placenty a systémovou endotelovou dysfunkciou, čo vedie k mnohým klinickým a biochemickým abnormalitám. Preeklampsia je definovaná ako hypertenzia ($\geq 140/90$ mmHg) vznikajúca po 20. týždni tehotenstva v kombinácii s proteinúriou (≥ 300 mg/24 hodín) a s generalizovaným edémom alebo s prejavmi poškodenia orgánov bez proteinúrie [1]. Incidenca tohto ochorenia je medzi 3–7 % všetkých tehotenstiev

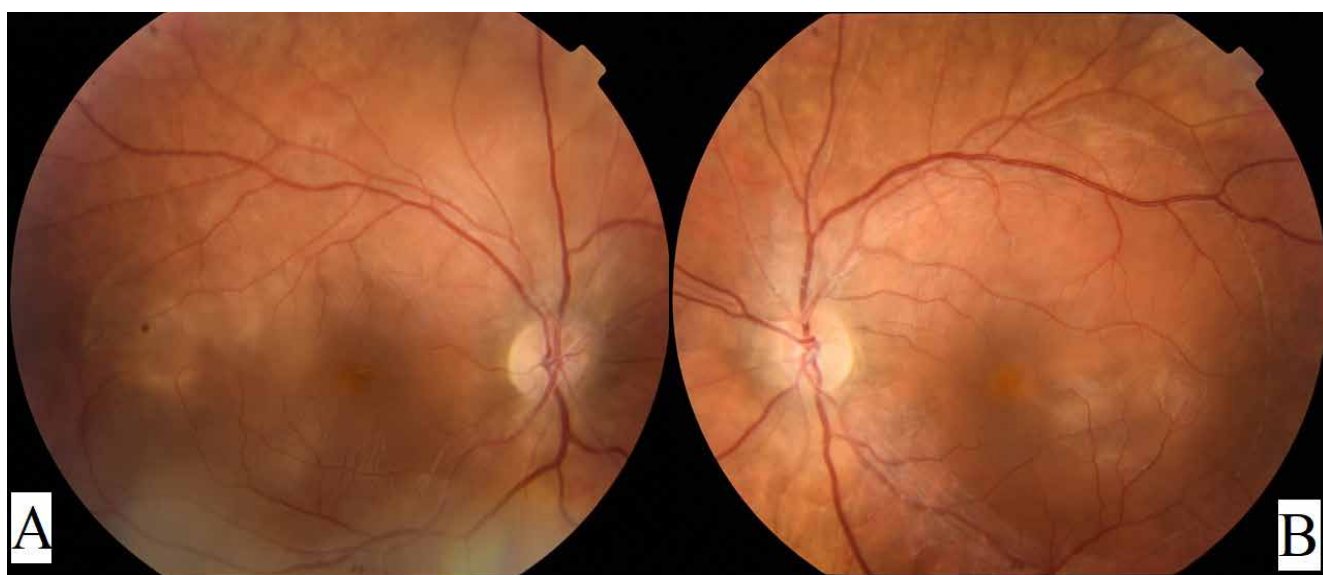
a vyskytuje sa predominantne pri prvom tehotenstve alebo u žien čakajúcich dvojčiky [2]. Vzniká na podklade narušeného vaskulárneho vývoja placenty a spôsobuje systémovú dysfunkciu endotelu a mikroangiopatiu produkciou a distribúciou antiangiogénnych faktorov do krvného obehu matky [2]. Hypertenzia, diabetes, obezita, obličkové ochorenia, viacpočetné tehotenstvo, história užívania hormonálnych kontraceptív, nízky alebo vysoký vek, choroby spojivového tkaniva, trombotické vaskulárne ochorenia, rodinná anamnéza preeklampsie alebo umelé oplodnenie sú ďalšie rizikové faktory vzniku preeklampsie [1,2]. Preeklampsia môže viesť k vážnym komplikáciám, ako sú placentárna abrupcia, intrauterinná retardácia rastu a predčasný pôrod [3].

Eklampsia, ktorá je považovaná za najzávažnejšiu formu preeklampsie, sa prejavuje výskytom generalizovaných tonicko-klonických záchvatov u pacientiek s preeklampiou. Mechanizmus vzniku eklampsie zahŕňa cerebrovaskulárne zmeny, ako vazospazmus, edém alebo krvácanie, čo vedie k neurologickým príznakom [1]. HELLP syndróm (z anglického hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count) predstavuje závažnú variantu preeklampsie, ktorá sa vyznačuje hemolýzou, zvýšením hepatálnych enzýmov a trombocytopéniou. Incidencia HELLP syndrómu sa pohybuje medzi 0,5 % až 0,9 % všetkých tehotenstiev a vyskytuje sa asi u 10–20 % prípadov preeklampsie [4]. Klinická manifestácia zahŕňa bolesť v epigastriu alebo pravom hypochondriu, nevoľnosť, vracanie a celkovú slabosť. HELLP syndróm je spojený so zvýšeným rizikom disseminovanej intravaskulárnej koagulácie (DIC), ruptúry pečene a akútneho renálneho zlyhania [5].

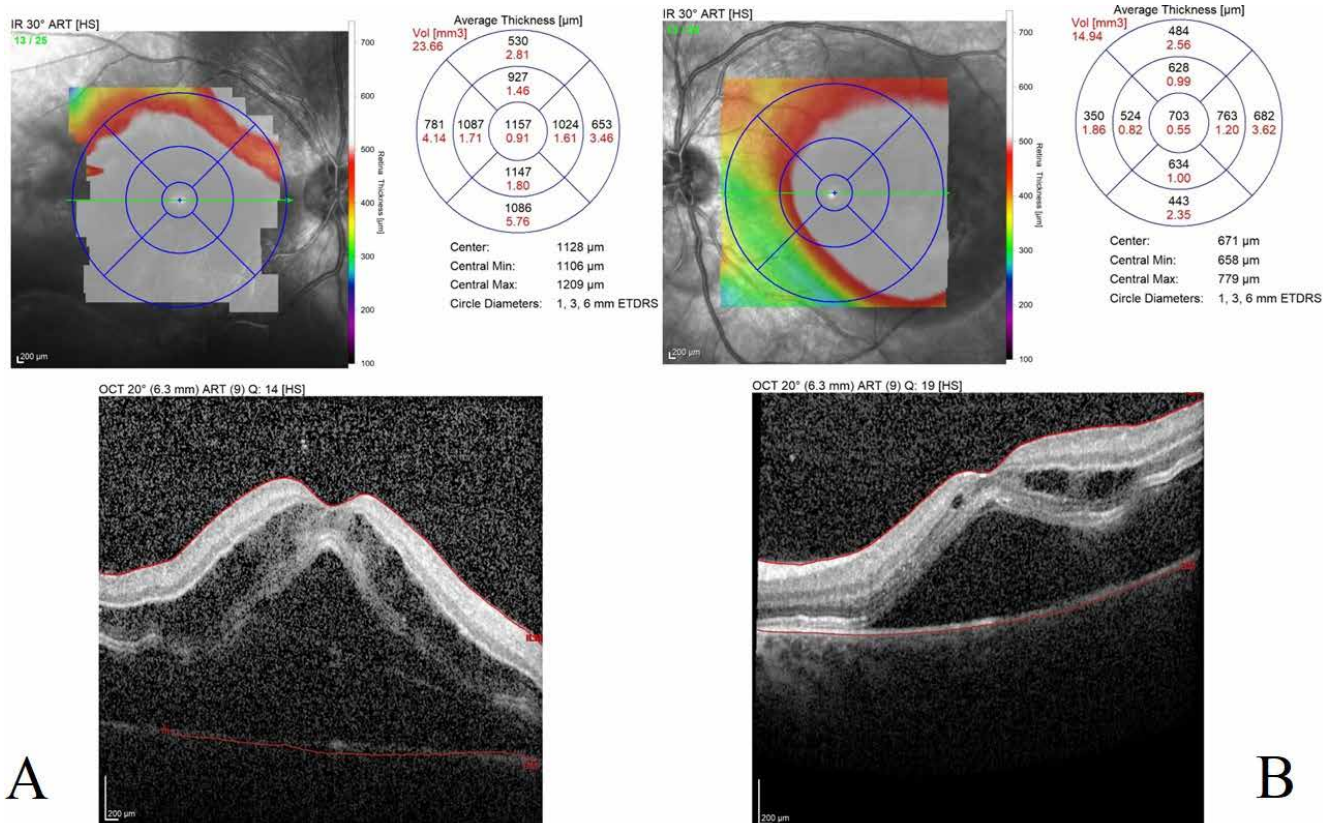
Oftalmologické komplikácie preeklampsie, eklampsie alebo HELLP syndrómu zahŕňajú zmeny v perfúzii sietnice, edém papily zrakového nervu, centrálnu seróznú chorioretinopatiu a exsudatívnu amóciu sietnice [6,7]. Exsudatívna amócia sietnice patrí medzi zriedkavé, avšak klinicky závažné komplikácie a je charakterizovaná hromadením tekutiny v subretinálnom priestore, ktorá vzniká v dôsledku narušenia integrity hemato-retinálnej bariéry. Tento proces je potenciováný endotelovou dysfunkciou, zhoršenou autoreguláciou ciev choroidey a výraznými zmenami v perfúzii choroidey. Hemodynamické poruchy vedú k choroidálnej ischémii a následnému prieniku tekutiny cez Bruchovu membránu do priestoru medzi sietnicou a pigmentovým epitelom sietnice [8]. V článku prezentujeme kazuistiky dvoch pacientiek s preeklampiou, u jednej z pacientiek aj s nekompletne vyjadreným HELLP syndrómom, u ktorých vznikla exsudatívna amócia sietnice.

Kazuistika č. 1

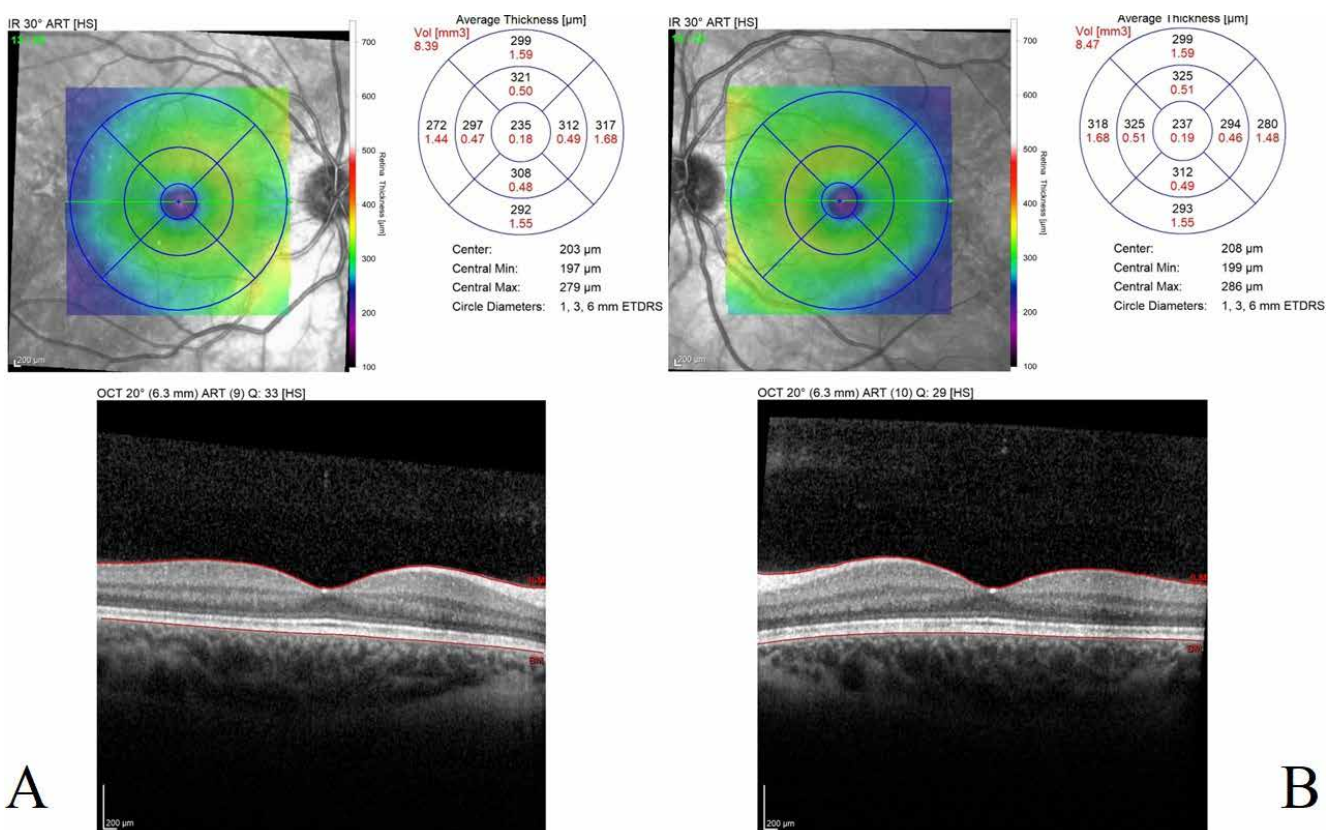
22-ročná prvoroďčka v 35. týždni tehotenstva prišla na vyšetrenie na centrálny príjem pre zvýšené hodnoty krvného tlaku 180/110 mmHg, ktoré boli doteraz počas tehotenstva kompenzované, vomitus, bilaterálne opuchy dolných aj horných končatín a zhoršovanie videnia. Z osobnej anamnézy mala pacientka gestačnú hypertenziu, inak bola osobná anamnéza bez pozoruhodností. Pacientka bola hospitalizovaná pre závažnú preeklampiou a ihneď v ten deň v noci sa realizoval pôrod sekciou. Z laboratórnych parametrov bola prítomná leukocytóza $14,1 \cdot 10^9/l$ (norma 4,0–10,0), mikrocytová anémia – erytrocyty $3,72 \cdot 10^{12}/l$ (norma 4,20–5,40), zvýšená kyselina močová 421,0 $\mu\text{mol}/l$ (norma 154,7–357,0), znížené celkové bielkoviny 49,0 g/l (norma 66,0–83,0), znížený albumín 24,0 g/l (norma 35,0–52,0), zvýšenie AST 0,78 ukat/l (norma 0,00–0,60), zvýšenie ALP 4,41 ukat/l (norma 0,55–1,63), zvýšenie LD 5,30 ukat/l (norma 0,00–4,12) a zvýšenie CRP 19,68 mg/l (norma 0,00–5,00). Hodnoty hemokoagulačných parametrov sa nepodarilo získať pre silnú hemolýzu dodanej vzorky. Nasledujúce ráno po pôrode bola vyšetrená oftalmológom. Pri očnom vyšetrení bola najlepšia korigovaná zraková ostrosť (NKZO) na pravom oku 0,4, na ľavom oku 0,9. Na prednom segmente pravého aj ľavého oka bol nález fyziologický. Na zadnom segmente pravého oka nachádzame v oblasti makuly početné ložiská exsudatívnej amócie sietnice s vatovitými ložiskami sietnice a na zadnom segmente ľavého oka nachádzame v oblasti makuly taktiež ložisko exsudatívnej amócie sietnice vid' Obrázok 1A, B. Na OCT vyšetrení makuly pravého aj ľavého oka nachádzame subretinálnu tekutinu vid' Obrázok 2A, B. Na základe predchorobia a očného nálezu sme stanovili diagnózu bilaterálnej amócie sietnice pri preeklampsii. Ošetrojúcemu gynekológovi je doporučená kompenzácia krvného tlaku a lokálne začatá liečba nesteroidnými



Obrázok 1. Fotografia fundu pravého (A) a ľavého (B) oka v čase diagnózy exsudatívnej amócie. Exsudatívna amócia sietnice vpravo zasahuje makulu a presahuje cez temporálne arkády, vľavo nepresahuje temporálne arkády



Obrázok 2. OCT vyšetrenie pravého (A) a ľavého (B) oka realizované v čase diagnózy exsudatívnej amócie sietnice. Na OCT vyšetrení vidieť subretinálnu a intraretinálnu tekutinu

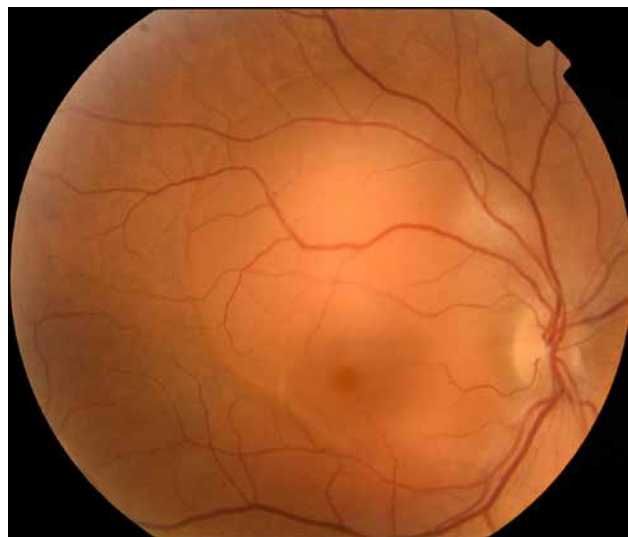


Obrázok 3. Kontrolné OCT vyšetrenie pravého (A) a ľavého (B) oka realizované mesiac po pôrode. Na OCT vyšetrení je subretinálna aj intraretinálna tekutina vstrebaná, foveolárna depresia je prítomná

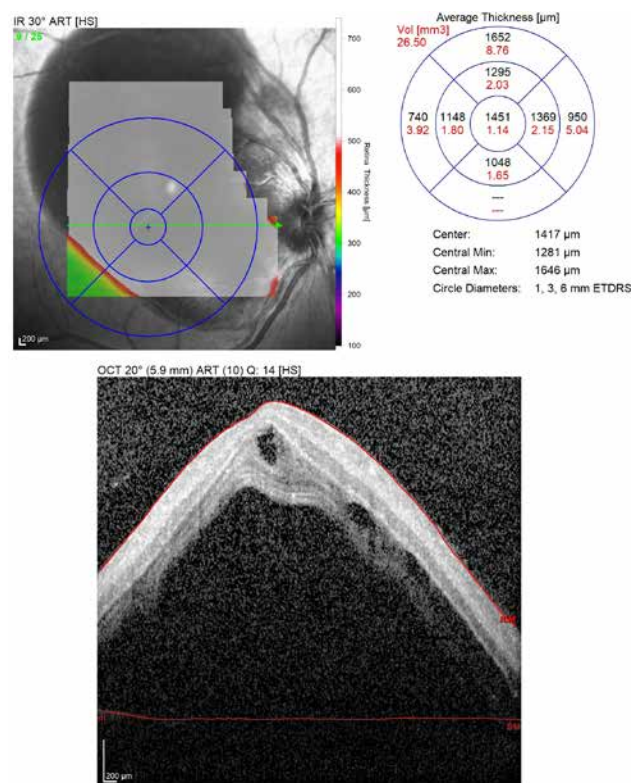
antiflogistikami Brómfenak 0,9 mg/ml kvapky 2x denne bilaterálne. Po dvoch dňoch od prvotného vyšetrenia bola NKZO na pravom oku 1,0, na ľavom oku poklesla na 0,7. Tento pokles zrakovéj ostrosti na ľavom oku si nevieme vysvetliť, predpokladáme, že zhoršenie nastalo po prvom vyšetrení na vrub pretrvávajúcej exsudatívnej amócie sietnice. Na OCT vyšetrení došlo k čiastočnému vstrebaniu subretinálnej tekutiny bilaterálne. Na kontrole mesiac po pôrode sa zlepšila NKZO pravého aj ľavého oka na úroveň 1,0, fundoskopicky bez známok exsudatívnej amócie sietnice bilaterálne a na OCT vyšetrení makuly pravého aj ľavého oka bola subretinálna tekutina kompletne vstrebaná vid' Obrázok 3A, B. Ďalšie sledovanie pacientky sme ponechali v spádovej očnej ambulancii.

Kazuistika č. 2

38-ročná prvoroďička v 31. gestačnom týždni s fetoplacentárnou insuficienciou a polyhydramniom s podozrením na atreziu ezofágu plodu a podozrením na preeklampsiu bola prijatá na gynekologickú kliniku. Z osobnej anamnézy gestačná hypertenzia bez proteinúrie, astma bronchiale, sínusová tachykardia bez štrukturálneho kardiálneho postihnutia a bez obrazu srdcového zlyhávania s minimálnou perikardiálnou efúziou v observácii. Pri prijíme bol tlak krvi 190/110 mmHg, bilaterálne prítomný opuch dolných končatín z laboratórnych parametrov bol zvýšený fibrinogén 3,59 g/l (norma 1,50–3,50), zvýšené leukocyty $12,4 \cdot 10^9/l$ (norma 4,0–10,0), znížené erytrocyty $3,80 \cdot 10^{12}/l$ (norma 4,20–5,40), znížené celkové bielkoviny 55,0 g/l (norma 66,0–83,0), znížený albumín 31,0 g/l (norma 35,0–52,0), zvýšené AST 4,24 ukat/l (norma 0,00 až 0,60), zvýšené ALT 2,89 ukat/l (norma 0,00–0,60) a zvýšená LD 8,80 ukat/l (norma 0,00–4,12). Pri prvom oftalmologickom vyšetrení bola NKZO 1,0 bilaterálne, a keďže bol nález na prednom aj zadnom segmente fyziologický OCT vyšetrenie nebolo realizované. Počas hospitalizácie sa postupne objavila proteinúria, trombocytopenia $47 \cdot 10^9/l$ (norma 140–400) a v kombinácii s už prítomným vzostupom hepatálnych parametrov bol stav hodnotený ako nekompletne vyjadrený HELLP syndróm a bol indikovaný pôrod sekciou. Pacientka sa deň po pôrode začala sťažovať na zhoršenie a zahmlenie videnia pravým okom. Na kontrolnom oftalmologickom vyšetrení 4 dni po prvotnom vyšetrení a deň po pôrode sme pozorovali pokles NKZO vpravo na úroveň 0,4, predný segment pravého oka bol fyziologický, na očnom pozadí vpravo prítomná vysoká exsudatívna amócia sietnice lokalizovaná v makulárnej oblasti vid' Obrázok 4. OCT vyšetrením makuly pravého oka bola potvrdená vysoká serózna amócia sietnice vid' Obrázok 5. Na ľavom oku bola NKZO 1,0 nález na prednom, zadnom segmente aj na OCT vyšetrení ľavého oka bol fyziologický. Na základe predchorobia a očného nálezu sme stanovili diagnózu exsudatívnej amócie sietnice pri preeklampsii a nekompletne vyjadrenom HELLP syndróme vpravo. Nasadená lokálna liečba Nepafenac 1% kvapky 3xd. Na následných kontrolách dochádza k postupnému poklesu exsudatívnej amócie sietnice a zlepšovaniu zrakovéj ostrosti vpravo na úroveň 0,8.

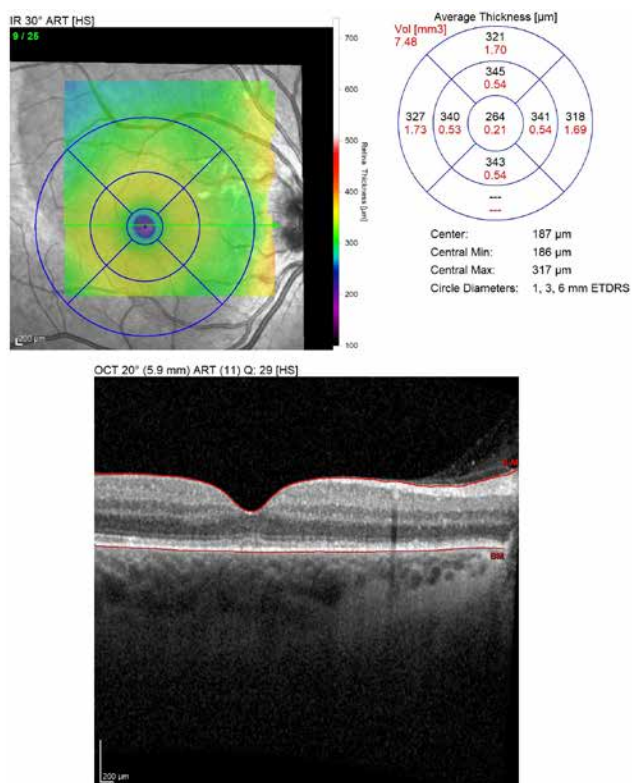


Obrázok 4. Fotografia fundu pravého oka v čase diagnózy exsudatívnej amócie sietnice. Vysoká exsudatívna amócia sietnice pravého oka lokalizovaná v makulárnej oblasti nepresahujúca temporálne arkády

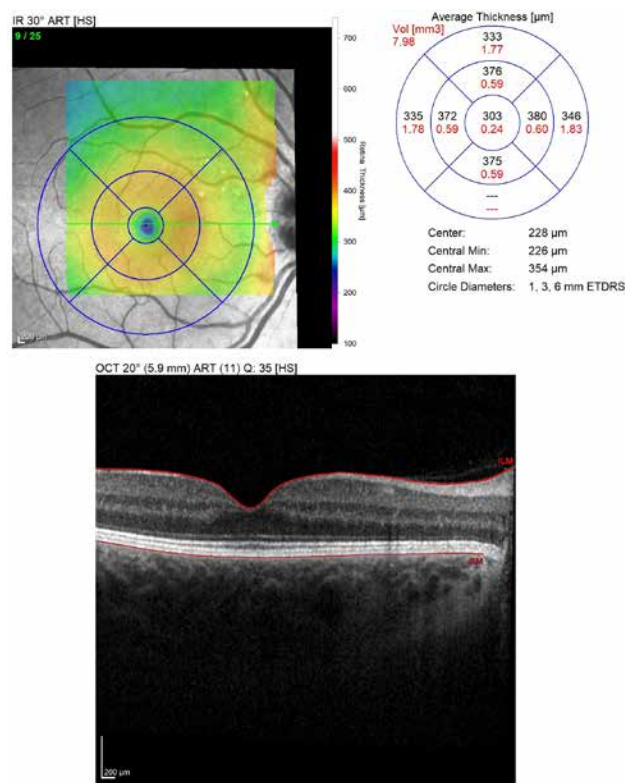


Obrázok 5. OCT vyšetrenie pravého oka realizované v čase diagnózy exsudatívnej amócie sietnice. Na OCT vyšetrení vidieť veľké množstvo subretinálnej a intraretinálnej tekutiny

Na mesačnej kontrole bola NKZO vpravo na úrovni 1,0, na očnom pozadí bola kompletne vstrebaná exsudatívna amócia sietnice čo sme si potvrdili aj OCT vyšetrením makuly vid' Obrázok 6. Pacientku sme si ponechali v sledovaní 2 roky, počas ktorých sa NKZO držala na úrovni 1,0, nález na prednom aj zadnom segmente bilaterálne bol



Obrázok 6. Kontrolné OCT vyšetrenie pravého oka realizované mesiac po pôrode. Na OCT vyšetrení je subretinálna aj intraretinálna tekutina vstrebaná, foveolárna depresia je prítomná



Obrázok 7. Kontrolné OCT vyšetrenie pravého oka realizované dva roky po pôrode. Na OCT vyšetrení pretrváva stabilný nález, foveolárna depresia je prítomná. Pacientka je v čase vyšetrenia v 30. týždni ďalšieho tehotenstva

fyziológický. Pri poslednej kontrole bola pacientka v 30. týždni tehotenstva, oftalmologický nález bol bilaterálne fyziologický a už sa u nej neprejavila preeklampsia ani HELLP syndróm ani s nimi spojená exsudatívna amócia sietnice vid' Obrázok 7.

DISKUSIA

Exsudatívnu amóciu sietnice pri preeklampsii nachádzame u 0,2–2 % prípadov [9], štandardne býva bilaterálna (89 %), častejšia u prvoroďčiek (60 %) a diagnostikovaná po pôrode (69 %). Ak sa u žien s preeklampiou alebo eklampiou pridruží HELLP syndróm, šanca na vznik exsudatívnej amócie je u nich 7x vyššia [10]. Existujú rôzne teórie mechanizmu vzniku exsudatívnej amócie sietnice pri preeklampsii. Preferovaná teória je terminálny arteriálny vazospazmus choroidey s následnou choroidálnou ischémiou, poškodením retinálneho pigmentového epitelu, endotelovou dysfunkciou a poškodením vonkajšej hematoretinálnej bariéry [11,12]. Následným presakovaním proteínov a tekutiny z choriokapilár do subretinálneho priestoru vzniká exsudatívna amócia. Vznik choroidálnej ischémie môže byť potencovaný pri HELLP syndróme hemolýzou červených krviniek a následnou kapilárnou obštrukciou [10]. Endotelová dysfunkcia je riadená antiangiogénymi faktormi ako SFlt-1 (z anglického soluble

Fms-like receptor tyrosine kinase-1) a spolu s vazospazmom boli preukázané ako súčasť patofyziológie preeklampsie [13].

Pacientky typicky prichádzajú s náhle vzniknutým zahmlením alebo stratou videnia, výpadkami v zornom poli alebo zmenou vnímania farieb. V prípade neukončenej gravidity je pri podozrení na exsudatívnu amóciu sietnice spôsobenú preeklampiou alebo eklampiou doporučené skoré ukončenie gravidity. V prípade diagnostikovania stavu postpartum je doporučená kompenzácia krvného tlaku. Vo väčšine prípadov exsudatívna amócia sietnice nevyžaduje chirurgickú liečbu a má tendenciu sa popôrodne vstrebať do 12 týždňov od nástupu príznakov [14]. U našich pacientiek sa exsudatívna amócia vstreballa a NKZO zlepšila na 1,0 do jedného mesiaca od nástupu ťažkostí. Po ukončení tehotenstva a kompenzácií krvného tlaku má NKZO u väčšiny publikovaných prípadov tendenciu zlepšiť sa na úroveň pred vznikom exsudatívnej amócie sietnice, no je popísaný aj prípad, kedy NKZO ostala trvalo na úrovni praktickej slepoty [15]. V niektorých prípadoch exsudatívnej amócie sietnice pri preeklampsii sa popisuje aj vznik lézií retinálneho pigmentového epitelu, ktoré pretrvávajú aj po vstrebaní subretinálnej a intraretinálnej tekutiny [16,17], čo nebol prípad našich dvoch pacientiek. Predpoklad vzniku týchto lézií je ischémia choriokapilár a autori Ledesma-Gil a Smith sa v komentári ku článku Serous retinal detachment in preeclampsia and malignant

hypertension od autora Lee a kol. zamýšľajú nad podobnosťami s vekom podmienenou degeneráciou makuly. Po porovnaní snímok z indocyanínovej zelenej angiografie, kde možno vidieť oneskorenie a početné defekty chorioidálnej náplne v skorých fázach u oboch diagnóz, považujú túto skutočnosť za presvedčivý dôkaz, že chronická choriokapilárna insuficiencia je hlavný patomechanizmus aj pri vzniku subretinálnych druzenoidných depozitov u pacientov s vekom podmienenou degeneráciou makuly [16,18]. Otázkou stále ostáva, prečo pri vzniku nachádzame aj jednostranné nálezy exsudatívnej amócie sietnice pri preeklampsii ako v Kazuistike č. 2, keď preeklampsia pôsobí celosystémovo. Je možné, že jednostranná patológia je iba prvá manifestácia procesu, ktorý ak by nebol zachytený a zaliečený včas, objavil by sa aj na druhom oku. Existuje množstvo teórií, prečo preeklampsia postihuje predominantne prvorodičky, a to horšia adaptácia imunitného systému matky na prítomnosť plodu a placenty, ktoré majú pre imunitný systém matky cudzie antigény, chýbajúca preexpozícia otcovským antigénom [19], poruchy cievnej remodelácie v placentе, čo má za následok ne-

dostatočný prívod krvi, vyšší placentárny stres, oxidatívne poškodenie alebo genetické a epigenetické faktory, ktoré pri prvom tehotenstve spúšťajú odlišné génové expresie v tkanivách matky a placenty alebo ich kombinácia [20]. Aj u našej pacientky v Kazuistike č. 2 sa vyskytla preeklampsia v prvom tehotenstve, zatiaľ čo druhé tehotenstvo už bolo bez týchto komplikácií.

ZÁVER

Exsudatívna amócia sietnice pri preeklampsii predstavuje významné riziko pre zrakovú ostrosť. Pri včasnej diagnostike a správnej liečbe, ktorá zahŕňa skoré ukončenie tehotenstva a kompenzáciu krvného tlaku, je prognóza pre zrakovú ostrosť priaznivá, čo bolo prezentované aj u našich dvoch pacientiek v kazuistikách. V neposlednom rade treba vyzdvihnúť význam a dôležitosť medziodborovej spolupráce oftalmológa s gynekológom. Iba našou spoluprácou sa dá zachrániť zdravie a zrak našich pacientiek.

LITERATÚRA

1. Perloff D. Hypertension and pregnancy-related hypertension. *Cardiol Clin.* 1998; 16:79-101. doi: 10.1016/s0733-8651(05)70386-6
2. Al-Jameil N, Khan FA, Khan MF, Tabassum H. A Brief Overview of Preeclampsia. *J Clin Med Res.* 2014 Feb; 6(1):1-7. doi: 10.4021/jocmr1682w
3. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013;122(5):1122-1131. doi: 10.1097/01.AOG.0000437382.03963.88
4. Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP syndrome: Clinical issues and management. A review. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2009; 9:8. doi.org/10.1186/1471-2393-9-8
5. Magee LA, Smith GN, Bloch Ch, et al. Guideline No. 426: Hypertensive Disorders of Pregnancy: Diagnosis, Prediction, Prevention, and Management. *J Obstet Gynaecol Can.* 2022 May;44(5):547-571. doi: 10.1016/j.jogc.2022.03.002
6. Tranquilli AL, Dekker G, Magee L, et al. The classification, diagnosis and management of the hypertensive disorders of pregnancy: A revised statement from the ISSHP. *Pregnancy Hypertens.* 2014;4(2), 97-104. doi: 10.1016/j.preghy.2014.02.001
7. Cunningham FG, et al. *Williams Obstetrics.* 25th edition. (United States of America) McGraw-Hill Education; 2018.
8. Hayreh SS. Pathogenesis of visual field defects in hypertensive choroidopathy: Experimental study. *Arch Ophthalmol.* 2011; 129(6):812-819.
9. Khallouli A, Choura R, Saidane R, et al. Bilateral exudative retinal detachment in HELLP syndrome, first description in North Africa: A case report. *PAMJ* 2021, 39, 6 doi:10.11604/pamj-cm.2021.6.39.25913
10. Garcia PV, Ortega-Paz L. Retinal Detachment in association with pre-eclampsia, eclampsia, and HELLP syndrome. *Int J Gynaecol Obstet.* 2011 Sep; 114(3); 223-225. doi: 10.1016/j.ijgo.2011.04.003
11. Song YA, Kinouchi R, Ishiko S, Fukui K, Yoshida A. Hypertensive choroidopathy with eclampsia viewed on spectral-domain optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2013;251;2647-2650. doi: 10.1007/s00417-013-2462-9
12. Querques L, Querques G, Loperfido F, Lattanzio R, Bandello F. Enhanced depth imaging optical coherence tomography findings associated with serous retinal detachment in preeclampsia. *Arch Gynecol Obstet.* 2014;289:457-459. doi: 10.1007/s00404-013-2966-x
13. Phipps EA, Thadhani R, Benzing T et al. Preeclampsia: pathogenesis, novel diagnostics and therapies. *Nature rev Nephrol.* 2019; 15:275-289. doi: 10.1038/s41581-019-0119-6
14. Benlghazi A, Bouhtouri Y, Belouad M, et al. Bilateral serous retinal detachment in pre-eclampsia a rare but favorable complication: case report. *Oxf Med Case Reports.* 2023 Oct 23;2023(10):omad109. doi: 10.1093/omcr/omad109
15. Chen KH, Chen LR. Bilateral retinal detachment with subsequent blindness in a pregnant woman with severe pre-eclampsia. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2013; 52:142-144. doi: 10.1016/j.tjog.2012.05.001
16. Lee CS, Choi EY, Lee M, Kim H, Chung H. Serous retinal detachment in preeclampsia and malignant hypertension. *Eye (Lond).* 2019 Nov;33(11):1707-1714. doi: 10.1038/s41433-019-0461-8
17. Munsell MK, Carducci NM, Eton EA. Exudative Retinal Detachment and Ciliochoroidal Effusion in Preeclampsia. *J Vitreoretin Dis.* 2023 Feb 17;7(3):254-258. doi: 10.1177/24741264221147986
18. Ledesma-Gil G, Smith RT. Comment on: „Serous retinal detachment in preeclampsia and malignant hypertension“. *Eye (Lond).* 2019 Nov;33(11):1818. doi: 10.1038/s41433-019-0514-z
19. Dekker GA, Robillard PY. Preeclampsia-an immune disease? An epidemiologic narrative. *Explor Immunol.* 2021; 1:325-340. doi.org/10.37349/ei.2021.00022
20. Geldenhuys J, Rossouw TM, Lombaard HA, Ehlers MM, Kock MM. Disruption in the Regulation of Immune Responses in the Placental Subtype of Preeclampsia. *Front. Immunol.* 2018; 9:1659. doi: 10.3389/fimmu.2018.01659