Archive of SID

فراوانی رتینوپاتی نوزادان نارس در مرکز مراقبت‌های ویژه نوزادان بیمارستان بوعلی ساری در سال ۱۳۸۰

مریم نخشب(M.D.)* قاسم بیانی(M.D.)** احمد احمدزاده امیری(M.D.)***
محمد اسحاقی تیموری(M.D.)***

چکیده

سابقه و هدف : رتینوپاتی نوزادنارس (ROP (Retinopathy Of Prematurity، ضایعه‌ای در شبکیهٔ نوزادان کم وزن در هنگام تولد است که می‌تواند منجربه کوری گردد. هدف از این مطالعه، گزارش فراوانی و شدت این عارضه در بخش مراقبت ویژه بیمارستان بوعلی ساری می باشد.

مواد و روش ها : در این مطالعه مقطعی- توصیفی با استفاده از معاینات بالینی، نتایج آزمایش‌ها و تکمیل پرسشنامه، ٦٨ نوزاد که دارای شرایط لازم برای ورود به مطالعه بودند، مورد بررسی قرار گرفتند.

این نوزادان در زمان ترخیص (یا ٤ هفتگی)، ٦ تا ٨ هفتگی و سپس هر۲ هفته تا کامل شدن واسکولاریزاسیون شبکیه، تحت معاینه چشم قرار گرفتند. بررسی آماری نتایج، با استفاده از مقایسهٔ میانگین دوجامعه، انجام شد.

یافته ها : فراوانی ROP بطور کلی ۱۱/۷ درصد (۸/٦٨) و ROP شدیددرمرحله ۳ یابالاتر ، ۱/٤ درصد (۱/٦٨) بود. هیچ موردی از ROP درسن حاملگی بیش‌تراز ۳٤ هفته، دیده نشد. بیش‌ترین فراوانی ROP در نوزادانی وجود داشت که وزن موقع تولدشان زیر ۱۵۰۰ گرم بود، اما مواردی ازآن تا وزن‌های ۲۵۰۰ گرم نیز دیده شد. بین مدت زمان فتوتراپی، بالابودن Pco2 ، شدت دیسترس تنفسی و ROP ، ارتباط معنی‌دار آماری وجود داشت.

استنتاج : با توجه به تفاوت فراوانی و شدت ROP در مقایسه با گزارش‌های کشورهای غربی، به نظر می‌رسد برنامه بیماریابی ROP در کشور ما، نیاز به بازنگری داشته باشد.

واژه های کلیدی : بیماری‌های شبکیه نوزاد نارس ، نوزاد نارس، مراقبت ویژه- در نوزادان

مقدمه

رتینوپاتی نوزاد نارس(ROP) ضایعه‌ای در شبکیه نوزادان نارس و کم‌وزن درهنگام تولد است که می‌تواند در شیرخواران منجر به کوری گردد(۱). رتینوپاتی پرماچوریتی در طی تکامل عروق شبکیه ایجادمی شود و تنها شبکیه نوزادان نارس راکه ساختمان‌های عروقی آن به‌طور کامل تشکیل نشده است، گرفتار می‌کند(۲).

این تحقیق طی شماره ۲۵-۸۰ در شورای پژوهشی دانشگاه ثبت گردیده و با حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی مازندران انجام پذیرفته است.

* متخصص اطفال، استادیار دانشگاه علوم پزشکی مازندران ✉ ساری: مرکز آموزشی درمانی بوعلی سینا - بخش اطفال۳
** متخصص کودکان و نوزادان *** متخصصین چشم پزشکی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی مازندران

تاریخ دریافت: ۸۱/۱۰/۲ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۸۲/۱/۱۸ تاریخ تصویب: ۸۲/۳/۷

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

Archive of SID

این بیماری برای اولین بار، توسط Terry (۱۹٤۲) گزارش شد و در آن زمان، فیبروپلازی پشت لنز(RLF)[1] نام گرفت. در حدود سال ۱۹۵۰ پیشنهاد شد که بروز این عارضه می‌تواند به شروع اکسیژن درمانی و اثرات توکسیک اکسیژن در بخش‌های نگهداری نوزادان نارس مربوط باشد(۳) و محدودیت مصرف اکسیژن در درمان نوزادان نارس، باعث کاهش شدید انسیدانس ROP گردید(۳،۲). امروزه مشخص شده است که عوامل بسیار دیگری به غیر از اکسیژن، می‌توانند در پاتوژنز ROP نقش داشته باشند(٤،۳) .

این بیماری یکی از علل اصلی کوری کودکان در ایالات متحده آمریکا بوده (۲) و در ۸٤ درصد از شیرخواران نارس، با سن حاملگی کم‌تر از ۲۸ هفته، اتفاق می‌افتد(۵). به‌طور کلی قبل از متداول شدن مصرف سورفکتانت در بخش‌های مراقبت‌های ویژه نوزادان، انسیدانس آن در جمعیت شیرخواران کم وزن در هنگام تولد (LBW) [2]، ۱۱ تا ٦۰ درصد گزارش شده است(٦).

مطالعات اخیر (۱۹۸۹ تا ۱۹۹۷) انسیدانس کلی آن را ۲۱/۳ درصد، در تمامی مراحل و ٤/٦ تا ٦ درصد، در مرحله سوم ROP یا مراحل وخیم‌تر گزارش نمودند(٦،۲).

از بین عوامل خطرساز مختلف، سن حاملگی و وزن موقع تولد ، همیشه بیش‌ترین ارتباط را با بروز ROP داشته‌اند(۳،۲).

همچنین مدت زمان درمان با اکسیژن، غلظت بالای اکسیژن دریافتی، مدت درمان توسط تهویه مکانیکی، وجود آپنه، PDA، سپسیس نوزادی، تعویض خون، خونریزی داخل بطنی، مدت زمان فتوتراپی، غلظت پائین بیلیروبین سرم، RDS، کمبود ویتامین E، عدم مصرف سورفکتانت، نور محیط،غلظت بالای Pco2، آنمی، سپسیس کاندیدایی و همچنین غلظت پایین Pco2 و ترانسفوزیون خون را از عوامل خطرساز ROP ذکر کرده اند(۹،۸،۷،۵،۲).

برای تعیین میزان درگیری چشم، از تقسیم‌بندی بین‌المللی رتینوپاتی نارس(IC ROP) استفاده می‌شود (۲، ۱۰). خوشبختانه، ROP در اکثر موارد(۸۰ درصد) بدون اختلال بینایی، بهبود می‌یابد(۵). مطالعه چند مرکز درمورد تاثیر کرایوتراپی در درمان ROP ، نشان می‌دهد که با پیشرفت بیماری، کرایوتراپی، انسیدانس جدا شدن شبکیه را از ۵۱ درصد به ۳۱ درصد کاهش می‌دهد(۵،۲). و باعث کاهش شیوع کوری، بین ۱۹ تا ۲٤ درصد می‌شود. درحال حاضر،سوزاندن شبکیه محیطی به وسیله لیزر[3]، درمان استاندارد برای ROP پیشرفته، شناخته شده است و دارای عوارض کم‌تر و تاثیر مشابه باکرایوتراپی می‌باشد(۵،٤،۲). با توجه به اهمیت تشخیص و تأثیر درمان در این ضایعه، آکادمی طب کودکان آمریکا برای بیماریابی ROP درکودکان آمریکایی، دستورالعمل زیر را پیشنهادکرده است :که تمامی شیرخواران با وزن موقع تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم یا سن حاملگی مساوی یا کم‌تر از ۲۸ هفته و یا شیرخواران بین ۱۵۰۰ تا ۲۵۰۰ گرم که طبق نظر متخصص کودکان یا فوق تخصص نوزادان در معرض خطر ROP باشند، باید حداقل ۲ نوبت تحت معاینه چشم قرارگیرند. اولین معاینه، در ٦-٤ هفتگی بعد از تولد صورت می گیردو معاینه بعدی، به فاصله ۱تا ۳ هفته بعد، بر حسب درجه ROP و خطر پیشرفت آن انجام می‌شود(۱). در کشور انگلستان، تمامی نوزادان با وزن تولد زیر ۱۵۰۰ گرم یاسن حاملگی زیر ۳۲ هفته، در ۷-٦ هفتگی بعد از تولد، تحت اولین معاینه چشم قرار می‌گیرندو معاینات بعدی، هریک تا دو هفته، تکرار می‌شود و توصیه می‌گردد که این معاینات در زمان بستری نوزاد در بیمارستان، کامل شود(۱۰). همان‌طور که ملاحظه می‌شود، این دستورالعمل مربوط به کشورهای

1. Retrolensal Fibroplasia
2. Low Birth Weight
3. Ablation

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

Archive of SID

آمریکا و انگلستان است. از آن‌جایی که بقای نوزادان نارس و پرخطر و چگونگی سرویس‌دهی و نگهداری نوزادان، در بخش‌های مراقبت ویژه نوزادان بستگی به پیشرفت اقتصادی- بهداشتی در مناطق مختلف جهان دارد؛ شیوع ROP و طیف نوزادان درمعرض خطر نیز در این مناطق، متفاوت می باشد.

در کشورهای پر درآمد مانند ایالات متحده آمریکا، انگلستان، استرالیا و اسکاندیناوی از یک طرف امکانات اقتصادی، تکنولوژیکی و علمی وسیع همراه با مراقبت‌های بهداشتی با کیفیت بالا برای نوزادان نارس، وجود دارد، اما از طرف دیگر بقای نوزادان بسیار نارس امکان بروز ROP و شدت درجات آن را افزایش می‌دهد(۱۰).

در ممالک با درآمد متوسط، با وجود این‌که پیشرفت‌های بهداشتی، بقای نوزادان نارس را افزایش داده است، به علت محدودیت توان تکنولوژیکی و مراقبت‌های درمانی و خدمات چشم پزشکی، بخش‌های مراقبت ویژه نوزادان نارس، دارای استاندارد مناسبی نیست. در این جوامع مانند کشورهای آمریکای لاتین، اروپای شرقی و تایلند، ROP شدید، طیف وسیع‌تری از نوزادان نارس را (از نظر وزن موقع تولد و سن حاملگی) در بر می‌گیرد. [کودکان بیشتر از ۱۵۰۰ گرم وحتی بیش از ۲۰۰۰ گرم] و ۳۹ درصد از علل اختلالات بینایی این کودکان را تشکیل می دهد (۱۱،۱۰).

در ممالک باسطح اقتصادی پایین، امکان بقای نوزادان نارس بسیار کم بوده، بنابراین شیوع ROP نیز بسیار کم می باشد(۱۱،۱۰). بنابر این توصیه های بیماریابی فعلی در جوامع دیگر به خصوص ممالک با درآمد متوسط، قابل پیاده کردن نیست و برای این کشورها راه‌های صحیح بیماریابی، تنها هنگامی که شیوع ROP در کل کشور مشخص شود، قابل اجرا است(۱۲).

با توجه به فراهم شدن امکانات مراقبت ویژه نوزادان و وجود سرویس‌های فوق تخصصی در این منطقه، اهداف این مطالعه عبارتند از:

۱)گزارش فراوانی ROP و درجه شدت آن در NICU[1] بیمارستان بوعلی ساری درسال ۱۳۸۰ .

۲) ارزیابی اثر برخی فاکتورهای پری ناتال و نئوناتال در بروزROP . امید است این بررسی، راه‌گشای اقدامات مراقبتی و پیگیری بهتر نوزادان نارس و بقای سالم‌تر آنان باشد.

مواد و روش ها

این‌مطالعه، یک مطالعهٔ مقطعی- توصیفی بوده‌است. نمونه‌های مورد بررسی شامل کلیه نوزادان بستری در NICU بیمارستان بوعلی سینا ساری ازاول خرداد ۸۰ لغایت اول فروردین ۸۱ بودند که:

۱) وزن موقع تولد۲۵۰۰گرم یا کم‌تر داشتند(LBW)

۲) تحت درمان با اکسیژن به هر صورت (در انکوباتور، با هود، با دستگاه تهویه مکانیکی) بودند. (NICU بیمارستان بوعلی سینای شهر ساری، یکی از دومرکز مراقبت‌های ویژه دانشگاهی نوزادان درتمام استان مازندران است.)

در این مطالعه، کلیه نوزادانی که دارای معیارهای لازم برای ورود به تحقیق بودند، تحت معاینه چشم قرار می‌گرفتند. معاینه چشم، یک‌بار در زمان ترخیص یا در سن ٤ هفتگی(هرکدام زودتر بود) و یک‌بار در سن ٦ تا ٨ هفتگی بعد از تولد، انجام می‌شد. (در صورتی‌که در اولین معاینه چشم، واسکولاریزاسیون شبکیه کامل بود، یک‌بار معاینه،کفایت می‌کرد.) سپس معاینه چشم، هر ۲ هفته یک‌بار، تکرار می‌شد تازمانی‌که واسکولاریزاسیون شبکیه کامل شده باشد.معاینه چشم، توسط ۲ نفر از اعضای هیأت علمی، متخصص چشم پزشکی (یک نفر

1. Neonatal Intensive care unit.

www.SID.ir

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

Archive of SID

فوق تخصص شبکیه) انجام می‌شد. معاینه با روش افتالموسکوپی غیرمستقیم و با یک لنز ۲۵+تا۳۰+ انجام می‌شد و مشاهدات بر حسب تقسیم بندی بین المللی رتینوپاتی نوزادی، مرحله بندی می گردید(۱۳).

برحسب شدت ROP ، معاینات بعدی هر هفته تا هر دو هفته، انجام می‌شد و آستانه درمان برای ROP ، طبق پروتکل CRYO ROP بود(۱٤،۲).

متغیرهای پری ناتال ونئوناتال زیر، جهت تعیین خطر بروز ROP در جامعه مورد مطالعه، بررسی شدند:

سن حاملگی، وزن هنگام تولد، ضریب آپگار، وجود دیسترس تنفسی، Hct متوسط، مدت فتوتراپی، متوسط بیلیروبین سرم، پایین ترینPH ،بالاترین Pco2 ، پایین ترینPco2 ، دفعات تعویض خون ودفعات ترانسفوزیون.

اگر نوزاد در ۲٤ ساعت اول تولد بستری می‌شد، سن حاملگی برحسب جدول Ballard تعیین می‌شد؛ در غیر این صورت از اندازه گیری آن بر حسب LMP ، گزارش اولتراسونوگرافی و یا برگه اعزام زایشگاه، استفاده می‌شد. سن حاملگی براساس هفته‌های کامل شده، خوانده می‌شد (۱۵).

وجود دیسترس‌تنفسی برحسب درجه‌بندی دیسترس تنفسی (RDS Score) بر اساس تعدادتنفس دردقیقه، ناله بازدمی، رتراکسیون عضلات بین دنده‌ای ونیاز به اکسیژن تعیین می‌شد(۱۵).

در زمان این مطالعه ویتامین E، ایندومتاسین و سورفکتانت در درمان این نوزادان به کار نرفته بود. نوربخش، در حد معمولی بوده است. شیرخواران به جز چشم‌بند، جهت فتوتراپی، محافظ چشم دیگری نداشته‌اند. اکسیژن درمانی در حدی که پالس اکسیمتری بین ۹۰ تا ۹۵ درصد را نشان دهد، تجویز شده است.

جمع آوری اطلاعات از طریق پرسشنامه و معاینات پزشکی به‌دست‌آمده است. سپس با استفاده ازفرمول‌های آماری میانگین و انحراف معیار، انحراف استاندارد نمونه ها در کل، درموارد مثبت و در موارد منفی تعیین شده و مورد مقایسه قرار گرفته است. متغیرهای کمی با استفاده از آزمون Z مقایسه شده‌اند.

یافته ها

درمدت مطالعه از اول خرداد سال ۱۳۸۰ لغایت اول فروردین ماه سال ۱۳۸۱ ، ۸۵ نوزاد وارد مطالعه شدند، که از این میان ۱۷ نفر به علت مرگ، عدم مراجعه به درمانگاه یا عدم رضایت خانواده برای معاینه چشم، از مطالعه حذف شدند.از بین ٦۸ نوزادی که موردبررسی قرار گرفتند، در ۸ مورد (۱۱/۷ درصد) ROP با درجات مختلف تشخیص داده شد. یک مورد(۱/٤ درصد) از آن‌ها در مرحله شدید بوده است. که در معاینه اولیه در مرحله pretreshhold مرحله ۳ بود و در معاینه بعدی، شدت آن افزایش یافت و یک plus به آن اضافه شد، که جهت لیزرتراپی اقدام شد.این نمونه، نوزادی با وزن ۹۰۰ گرم و سن حاملگی ۳۰ هفته وIUGR بود، که با دیسترس تنفسی خفیف بستری شده بود و در طی درمان نیاز به تهویه مکانیکی پیدا نکرد و تحت درمان با اکسیژن توسط هود به مدت ۳۸٤ ساعت بوده است.

فاکتورهای پری ناتال و دموگرافیک شیرخواران مورد مطالعه در جدول شماره ۱ خلاصه شده است.

هر چند میانگین سن حاملگی، در دو گروه (دارای ROP و بدون ROP) تفاوت آماری معنی‌داری نداشت، هیچ موردی از ROP بعد از سن حاملگی ۳٤ هفتگی دیده نشد. در ۱۵ درصد نمونه های زیر ۳۲ هفته، احتمال ROP وجود داشت. درحالی‌که بعد از این سن حاملگی، تنها در ۸ درصد موارد، احتمال بروز ROP وجود داشت. میانگین وزن موقع تولد درگروه دچارROP ، کم‌تر از گروه بدون ROP بود. ولی این تفاوت از نظر آماری قابل توجه نبود.در مورد وزن نیز، شیوعROP در

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

Archive of SID

وزن زیر ۱۵۰۰ گرم، ۲٤ درصد و در وزن بالاتر، ٤ درصد بود. متغیرهای ضریب آپگار، نوع زایمان، هماتوکریت متوسط، بالاترین و پایین‌ترین PH، پایین بودن Pco2، روش دریافت اکسیژن،دفعات ترانسفوزیون خون ودفعات تعویض خون، ارتباط آماری معنی‌داری را با وجودROP نشان ندادند. بین دیسترس تنفسی (P<۰/۰۰۲)، مدت زمان فتوتراپی (P<۰/۰۰۲)، بالا بودن Pco2 (P<۰/۰۳) و ایجاد ROP ، ارتباط معنی‌دار آماری وجود داشت.

جدول شماره ۱ : مشخصات جمعیت مورد مطالعه و مقایسه متغیرها

متغیر	کل نمونه ها	۸ موردROP	٦۰ موردبدون ROP	P value
سن حاملگی(هفته)	۳۲/۳ ± ۲/۷	۳۱/٤ ± ۲/٥	۳۲/۳ ± ۲/۸	* NS
وزن موقع تولد(گرم)	۱٦۹٥/۹ ± ٤۷٦/۸	۱٤٦٥ ± ٤۷۱/۸	۱۷۲٦/۷ ± ٤۷۲/۹	NS
ضریب آپگار	۷/۰ ± ۱/٤	۷ ±۰/۷٦	۷/۰ ± ۱/٥۱	NS
درجه دیسترس تنفسی	٦/٥ ± ۱/٤	۷/۹ ± ٥/٦	٦/۳ ± ۱/٤	<۰/۰۰۲
متوسط هماتوکریت(٪)	٤۱/۱ ± ٥/٦	٤۰/۸ ± ۸/۱	٤۱/۲ ± ۳/٤	NS
مدت فوتوتراپی(روز)	۷/۰ ± ۳/٥	۱۰/٥ ± ۳/٦	٦/٥ ± ۳/۲	<۰/۰۰۲
متوسط بیلی‌روبین(mg/dl)	۱۲ ± ۲/۸	۱۱/٤ ± ۳/۳	۱۲/۱ ± ۲/۸	NS
متوسط PH	۷/۳٦ ± ۰/۱	۷/۳٦ ± ۰/۱	۷/۳٦ ± ۰/۱	NS
بالاترین Pco2 (mmhg)	٥۲/۷ ± ۱٤/٤	٦٦/۹ ± ۱۸	٥۱/۳ ± ۱۳/٦	<۰/۰۳
پایین‌ترین Pco2 (mmhg)	۳۲/۳۷ ± ۲۱/۸٤	۳۲/۳ ± ٥/۱	۳٥/۷ ± ۲۳/۲	NS
تعداد(درصد)n ترانسفوزیون خون	۲۳ (۳۳/۸)	۳ (۳۷/٥ ٪)	۲۰ (۳۳٪)	NS
تعداد(درصد) تعویض خون	٦ (۸/۸۲ ٪)	۰(۰٪)	٦(۱۰٪)	NS

* NonSIGNIFICANT (غیر معنی دار)

بحث

درمطالعه حاضر فراوانیROP ،۱۱/۷ درصد وROP شدید(گرید۳)،۱/٤ درصد برآورد شد،که شیوع کم‌تری را نسبت به مطالعات خارجی نشان می‌دهد. در این مطالعات، شیوع ROP را از هر درجه‌ای در نوزادان با سنین مختلف حاملگی، بین ۱٦ تا ۲۲ درصد ذکر کرده‌اند (٦،٤) و Hussain (۱۹۹۷) دریک بررسی بزرگ چندساله، شیوع کلی ROP را ۲۱/۳ درصد گزارش کرده است(٦) که ٤/٦ درصد آن از انواع شدید بوده است(٦). در مقایسه جمعیت تحت مطالعه تحقیق فوق با جمعیت مورد مطالعهٔ ما، مشخص می‌شود که طیف سن حاملگی در نوزادان بستری این بررسی، نسبت بررسی ما چقدر پایین‌تر بوده است. جدول شماره ۱ نشان می‌دهد که بقاء نوزادان بسیارنارس درجوامع پیشرفته، خطر بروز ROP و شدت آن راافزایش می دهد.بالاتربودن قابل توجه سن حاملگی درنوزادان NICU منطقه ما، نشانه آن است که نوزادان نارس‌تر، یا قبل از رسیدن به این مرکز و یا در سیر بیماری، فوت‌کرده‌اند و قابل بررسی نبوده‌اند.مقایسه آمار کشورهایی که از نظر وضعیت پیشرفت اقتصادی و بهداشتی، مشابه کشور ما هستند نیز همین نتیجه‌گیری رانشان می‌دهد(۱۰، ۱۱). طی یک بررسی در بخش مراقبت‌های ویژه اطفال بیمارستان قائم مشهد (۱۳۷۷)، فراوانی رتینوپاتی پرماچوریتی در ۵۰ نوزاد با وزن تولدکم‌تراز ۲۰۰۰ گرم وسن حاملگی کم‌تر از ۳٤ هفته، حدود ٤ درصد ذکر شده است که نسبت به آمار ما، کم‌تر می‌باشد(۱۵). دریک مطالعه دیگرنیز در ۱۵۰ نوزاد بستری در دانشگاه‌های علوم پزشکی مستقر در تهران (۱۳۷۷) ، فراوانی رتینوپاتی پرماچوریتی ٦ درصد بوده است(۱٦). این آمار نیز کم‌تر از آمار کشورهای خارجی می‌باشد. به هرحال، باتوجه به یکسان نبودن امکانات همه مراکز مراقبت‌های ویژه نوزادان درنقاط مختلف کشور و عدم وجود پروتکل‌های استاندارد در مورد چگونگی روش‌های درمانی، به نظر می‌رسد فراوانی ROP درکشور ما می‌تواند حتی از یکNICU بهNICU دیگر و از یک منطقه تا منطقه دیگر متفاوت باشد و بررسی این فراوانی جهت پیشنهاد پروتکل‌هایی در مورد پیگیری مناسب در نوزادان نارس و بدحال و عدم ایجاد معلولیت‌های بینایی درآنان که زنده می‌مانند، ضروری به نظرمی رسد.

از نظرشدتROP ، درمطالعه ما تنها ۱/٤ درصد بیماران (یک مورد) مبتلابه فرم شدیدبود. شیوعROP شدید در مطالعات خارجی، بالاتر گزارش شده است.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

www.SID.ir

Archive of SID

در مطالعه Hussain (۱۹۹۷) ٤/٦ درصد از موارد از درجه ۳ و بالاتر بوده است که این نیز به نظر می‌رسد به علت تفاوت طیف سن حاملگی و میزان نارس بودن نمونه‌های مورد بررسی دراین مطالعات و مطالعه ماباشد. این آمار در مطالعات دیگر خارجی نیز در حدود ٦ درصد، گزارش شده است(١٤،٢).

تفاوت میانگین متغیر سن حاملگی در دوگروه دارای ROP و بدون ROP از نظرآماری معنی‌دار نبود. اما در این مطالعه، هیچ موردی از ROP بعد از سن حاملگی ۳٤ هفتگی، مشاهده نشد. و حداکثر شیوع ROP در سن حاملگی زیر ۳۲ هفته بود. در مطالعات خارجی، بیشترین خطر بروزROP در زیر ۲۸ هفتگی گزارش می‌شود(١١،١٠،٦،٢). در مطالعه ما خطر بروز ROP در نوزادان زیر ۱۵۰۰ گرم، ٢٤ درصد بود. اما مواردی از بروز ROP در وزن‌های ۱۷۵۰ تا ۲۵۰۰گرم نیز دیده شد. (۵ تا ٦ درصد خطر بروزROP)

Gilbert و Rhi (۱۹۹۷) در مطالعه‌ای، در مورد بررسی شیوع رتینوپاتی پرماچوریتی در ممالک با وضعیت اقتصادی- بهداشتی متوسط؛ مانند کشورهای آمریکای لاتین، اروپای شرقی و تایلند نتیجه‌گیری می‌کنند که در این مناطق، ROP وROP شدید، طیف وسیع‌تری از نوزادان نارس را (از نظر سن حاملگی و وزن موقع تولد) در بر می‌گیرد و بنابراین شیرخواران با وزن بیش از ۱۵۰۰ گرم وحتی بیش از ۲۰۰۰ گرم نیز در این مناطق در معرض خطر ROP هستند(١١) بنابراین به نظر می‌رسد در مناطقی با شرایط مطالعه، برنامه بیماریابی روتینROP باید در طیف وسیع‌تر و با محدودیت کم‌تر نسبت به برنامه پیشنهادی AAP انجام شود. طبق برآورد ما به نظر می‌رسد مقطع سن حاملگی ۳٤ هفتگی نسبت به ۲۸ هفتگی (پیشنهاد شده توسط AAP) مناسب‌تر باشد.

در مطالعه ما، ارتباط آماری معنی‌داری بین ساعات دریافت فتوتراپی و بروز ROP مشاهده شد،که در برخی مطالعات دیگر نیزدیده شده است(۹،۷).از آنجایی که ROP در ارتباط با رادیکال آزاد اکسیژن است(۱۷،۱۰) بیماری‌های ناشی از رادیکال اکسیژن، می‌توانند به وسیله آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی کنترل شوند،که قسمت اعظم آن‌ها در نوزادان، وابسته به بیلیروبین است(۱۸). فتوتراپی با کاهش مقدار بیلیروبین، سرم و سپس کاهش اثر محافظتی احتمالی بیلیروبین می‌تواند در صدمات اکسیدان از جمله ROP ، نقش داشته باشد. ارتباط بین فتوتراپی و ROP ، همچنین می‌تواند ناشی از تاثیر مستقیم نور محیط باشد.

توجه به عوارض احتمالی نور محیط در نوزادان، از سال ۱۹۸۵ با انتشار نتایج مطالعه‌ای که تاثیر نور زیاد و نور کم محیط را در بروزROP ، در دو شیرخوارگاه، مقایسه کرده بود، شروع شد.دراین مطالعه، نورشدیدتر محیط بابروز بیشترROP ، همراه بود(۹).

مطالعات دیگری نیز نتیجه مشابهی ازتاثیر نورمحیط در بروزROP گرفته‌اند(۷)؛ هرچند در مطالعه‌ای که در چند مرکز انجام شد، استفاده از عینک‌های مخصوص (goggles) نتوانست در کاهش موارد ROP مؤثر باشد (۱۹،۹). از طرف دیگر اکسیداسیون لیپیدها و ویتامین‌ها توسط نور در محلول‌های تغذیه وریدی و همچنین ازراه پوست، می‌تواند پراکسیدهای سمی را تولید کند که در شبکیه، عوارض مختلف ایجاد می‌کند(۷). بنابراین استفاده زود هنگام از فتوتراپی (فتوتراپی پیشگیری) ممکن است به جهت ایجاد ROP در نوزادان نارس، خطرناک باشد.

در مطالعه ما تفاوت آماری معنی‌داری بین میانگین بیلیروبین سرم در دو گروه دارایROP و بدون ROP ، وجود نداشت.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

www.SID.ir

Archive of SID

ولی بین هیپرکاپنی (بالا بودن Paco2 در بررسی گازهای خون شریانی) و شیوع ROP ارتباط معنی‌دار وجود داشت. برخی مطالعات دیگر نیز نتایج مشابه با ما داشته‌اند (۲۰،۹). اما مطالعات دیگر، ارتباطی بین سطحco2 وبروزROP ذکر نکرده‌اند (۲۱،۹).

در مدل‌های حیوانی این مسأله روشن شده که هیپرکاپنی می‌تواند رتینوپاتی ایجادکند(۹). Co2 با شل کردن Pericyte ها ، عروق شبکیه را متسع می‌کند که موجب افزایش اکسیژناسیون و جریان خون شبکیه می‌گردد و این مسأله می‌تواند موجب صدمه شبکیه شود(۹). با توجه به این‌که در سال‌های اخیر تمایل به هیپرکاپنی مجاز (permissive hypercapnia) در تهویه مکانیکی نوزادان وجود دارد، این مسأله می تواند خیلی مهم باشد وبایدتحت مطالعات بیش‌تری قرارگیرد(۲۱).

شدت دیسترس تنفسی که بابررسی تاکی پنه و درجه‌بندی دیسترس تنفسی(RDS Scoring) اندازه‌گیری شد، در گروه دچارROP ، با اختلاف معنی‌داری نسبت به گروه بدون ROP بیشتر بود. در برخی مطالعات دیگر نیز وجود و شدت RDS با شیوع و شدت بیشترROP ، همراه بوده است(٦)، که می‌تواند در ارتباط با نیاز به تهویه مکانیکی و مصرف طولانی‌تر و بیش‌تر اکسیژن باشد. در مطالعه ما، ترانسفوزیون با افزایش خطر ROP همراه نبود، اما در تعدادی از مطالعات، ترانسفوزیون از فاکتورهای مؤثر در ایجاد ROP بوده است(۹).

باتوجه به کم بودن مواردمثبت ومحدودبودن زمان این مطالعه، قضاوت در مورد تاثیر فاکتورهای خطرزا در ایجاد ROP دقیق نیست و مطالعه بزرگ‌تر و همه جانبه‌ای را در این راستا می‌طلبد. ازطرف دیگر ازآنجا که بیش‌تر فاکتورهای خطرساز درارتباط با نارس‌بودن هستند، لازم است‌با استفاده از روش‌های آنالیزرگرسیون متعدد، ارتباط مستقل فاکتورهای مختلف را با ایجادROP ، بررسی کرد.

فهرست منابع

1. American Academy of Pediatrics Screening Examination of Premature Infants for Retinopathy of Prematurity- ***Ped.*** 2002 Sep; 108(3): 809-811.
2. Fanarroff, Avroy A, Martin Richard J. ***Neonatal-Perinatal Medicine***.7th ed.Missouri: Mosby co; 2002: 1595-1599.
3. Gomella Tricia Lacy Cunningham M. Douglas Eyal Fabien G-A LANGE ***clinical mannual Neonatology*** 4th ed. California: APPLETON & LANGE co; 1998: 520-523.
4. Klaus Marshall H. Fanarroff Avory A. ***Care of the high risk neonate*** 5th ed. Philadelphia: WB Saunders co; 2001: 246-249.
5. The STOP-ROP-Multicenter Study Group- Supplemental Therapeutic Oxygen for Prethreshhold Retinopathy of prematurity (STOP-ROP), A Randomized, Controled Trial-I: primary outcomes. ***Pediatrics.*** 2000 Feb; 105(2): 295-309.
6. Hussain Navid, Clive. Jonathan-Bhandari, Vineet. Current Incidence of Retinopathy of prematurity, 1989-1997- ***Pediatrics.*** 1999 Sep 104(3): 26-38.
7. Yeo Kim Lian, Perlman Max, Hao Yond, Mullaney Paul, outcomes of extremely

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

www.SID.ir

Archive of SID

premature infants related to their peak serum Billirubin concentrations and exposure to phototherapy - ***Ped.*** 1998 Dec; 102(6): 1426-1430.

8. Mccolm J.R. Fleck B.W. Retinopathy of prematurity: Causations. Seminars in ***neonatology.*** 2001 Dec; 6(6): 453-461.
9. Mittal Madhur.Dhanireddy Ramasobbaraddy. Higgins Rosemary D. Candida sepsis and association with Retinopathy of prematurity. ***Pediatrics.*** 1998 Apr; 101(4): 654-657.
10. Fielder A.R. Reynolds J.D. Retinopathy of prematurity: clinical aspects. ***seminars in neonatology.*** 2001 Dec; 6(6): 461-477.
11. Gilbert C, Rahi J, Eckstein M, Retinopathy of prematurity in middle income countries.***Lancet.***1997;350:12-14.
12. Siatkowski RM, Flynn J T. Retinopathy of prematurity. In: Nelson L, ed. Harleys ***Pediatric Ophthalmology.***4th ed.Philadelphia, PA: W B Saunders & CO; 1998; p 956-958.
13. The committee for the classification of Retinopathy of prematurity: An International classification for Retinopathy of prematurity. ***Arch Ophthalmology.*** 1990; 108: 195-204.
14. Palmar EA, Flynn JT, Hardy RJ, Incidence and course of Retinopathy of prematurity. ***Ophthalmology*** 1991; 98: 1628-1640.

۱۵. ابریشمی مجید، موسوی میرنقی. بررسی میزان رتینوپاتی درنوزادان نارس ترخیص شده ازبخش مراقبت‌های ویژه اطفال بیمارستان قائم(عج) مشهد. شهریور تا بهمن ماه ۱۳۷۷- ***خلاصه مقالات دهمین کنگره سراسری چشم پزشکی*** . انجمن چشم پزشکی ایران – صفحه ۸۰

۱۶. ریاضی اصفهانی محمد، کارخانه رضا، شکروی نگین. رتینوپاتی نوزادان نارس –شیوع وریسک فاکتورها ، ***خلاصه مقالات دهمین کنگره سراسری چشم پزشکی*** – انجمن چشم پزشکی ایران–صفحه ۹۵

17. Savgstad OD. Mechanisms of tissue injury by oxygen radicals: implications for neonatal disease. ***Acta Paediatr.*** 1996; 85: 1-4.
18. Belanger S, Lavoie J-C, Chessex P. Influence of Billirubin on the antioxidant capacity of plasma in newborn infants. ***Biol Neonate.*** 1997; 71: 233-238.
19. Reynolds JD, Hardy RJ, Kennedy KA, Lack of efficacy of light reduction in preventing Retinopathy of prematurity. N ***Eng J Med.*** 1998; 338: 1572-1576.
20. Shohat M, Reisner SH, Krikler R, Retinopathy of prematurity: Incidence and Risk factors. ***Pediatrics.*** 1983; 72: 159-163.
21. Mariani G, Cifuentes J, Carlo WA. Randomised trial of permissive hypercarbia in preterm infants. ***Pediatrics*** 1999; 104: 1082-1088.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-03]

www.SID.ir