

Investigating the Effect of Venous Oxygen Saturation Level and Partial Pressure of Oxygen on Retinopathy of Prematurity Improvement

M. Haghshenas Mojaveri (MD)¹ , Z. Akbarian Rad (MD)¹ , S. A. Rasoulinejad (MD)^{*2} 

1.Non-Communicable Pediatric Disease Research Center, Health Research Institute, Babol University of Medical Sciences, Babol, I.R.Iran.

2.Rouhani Hospital, Babol University of Medical Sciences, Babol, I.R.Iran.

Article Type ABSTRACT

Research Paper

Background and Objective: Retinopathy of Prematurity (ROP), as a retinal vasoproliferative disease, is affected by the incomplete development of the respiratory system of premature babies. Since premature babies suffering from ROP have a lower level of partial pressure of oxygen (PO₂), the present study was conducted to investigate the effect of PO₂ and venous oxygen saturation in treatment response of ROP patients.

Methods: This retrospective cohort study (2010-2020) was conducted in the neonatal intensive care unit of Ayatollah Rouhani hospital in Babol among 502 premature babies (less than 34 weeks of pregnancy and with a birth weight of less than 2500 grams). ROP was diagnosed and determined by an ophthalmologist based on the ICROP index on the first day of birth. Data related to PO₂ and venous oxygen saturation were collected from patients' files. After receiving standard treatment for ROP, patients were examined and compared in two groups of "completely cured" and "other patients" (including partial recovery, no change, and disease progression) in terms of the effect of PO₂ and venous oxygen saturation on the decrease or increase in stage (I to IV) and zone (I, II, III).

Findings: Of the 502 babies examined, 193 had stage I, 232 had stage II, 76 had stage III, 1 had stage IV, and 55 had zone I, 245 had zone II, and 202 had zone III involvement. The mean level of PO₂ and oxygen saturation between the two groups of "completely cured" patients and "other patients" did not have a statistically significant difference. The mean level of PO₂ and oxygen saturation between the three groups of patients with partial recovery, patients with no change and patients with disease progression did not show a statistically significant difference. Furthermore, the levels of PO₂ and venous oxygen saturation were not related to the change of stage and zone in patients with ROP.

Conclusion: The results of the study showed that lack of oxygen is effective in causing ROP and oxygen therapy has an effective role in the treatment of ROP patients, but the amount of oxygen at the beginning of ROP diagnosis is not related to the treatment process of ROP.

Keywords: Retinopathy of Prematurity, Venous Oxygen Saturation, Partial Pressure of Oxygen.

Received:

Jul 23rd 2023

Revised:

Aug 29th 2023

Accepted:

Sep 10th 2023

Cite this article: Haghshenas Mojaveri M, Akbarian Rad Z, Rasoulinejad SA. Investigating the Effect of Venous Oxygen Saturation Level and Partial Pressure of Oxygen on Retinopathy of Prematurity Improvement. *Journal of Babol University of Medical Sciences*. 2023; 25(1): 427-33.



© The Author(S).

Publisher: Babol University of Medical Sciences

*Corresponding Author: S. A. Rasoulinejad (MD)

Address: Department of Ophthalmology, Rouhani Hospital, Babol, I.R.Iran.

Tel: +98 (11) 32238301. E-mail: rasolisa2@gmail.com

بررسی میزان تاثیر سطح اشباع اکسیژن وریدی و فشار نسبی اکسیژن بر بهبودی رتینوپاتی نارس

محسن حق شناس مجاوری (MD)^۱، زهرا اکبریان راد (MD)^۱، سید احمد رسولی نژاد (MD)^{۲*}

۱. مرکز تحقیقات بیماری‌های غیرواگیر کودکان، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

۲. بیمارستان آیت اله روحانی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

نوع مقاله	چکیده
مقاله پژوهشی	سابقه و هدف: رتینوپاتی نارس (Retinopathy of Prematurity= ROP)، به عنوان یک بیماری وازوپرولیفراتیو شبکیه، از رشد ناکامل سیستم تنفسی نوزادان نارس تاثیر می‌پذیرد. از آنجائیکه نوزادان نارس که مبتلا به ROP هستند، سطح کمتری از فشار نسبی اکسیژن (PO_2) را دارند، در این پژوهش به بررسی اثر PO_2 و میزان اشباع اکسیژن وریدی در پاسخ به درمان بیماران ROP پرداخته شد. مواد و روش‌ها: این مطالعه کوهورت گذشته‌نگر (از سال ۹۹-۱۳۸۹) در مرکز مراقب‌های ویژه نوزادان بیمارستان آیت اله روحانی بابل بر روی ۵۰۲ نوزاد نارس (کمتر از ۳۴ هفته بارداری و با وزن هنگام تولد کمتر از ۲۵۰۰ گرم) انجام شد. تشخیص ROP و تعیین شدت و ناحیه، توسط پزشک افتالمولوژیست بر مبنای شاخص ICROP در روز نخست تولد صورت پذیرفت. داده‌های مربوط به PO_2 و اشباع اکسیژن وریدی از پرونده بیماران جمع آوری شد. پس از دریافت درمان استاندارد برای ROP، بیماران مجدد در دو گروه کاملاً درمان شده و سایر بیماران (شامل بهبودی نسبی، بدون تغییر و پیشرفت بیماری) از نظر تاثیر PO_2 و میزان اشباع اکسیژن در کاهش یا افزایش شدت (I تا IV) و ناحیه (I، II، III) بررسی و مقایسه شدند. یافته‌ها: از ۵۰۲ نوزاد مورد بررسی، ۱۹۳ نفر دارای شدت I، ۲۳۲ نفر دارای شدت II، ۷۶ نفر دارای شدت III و ۱ نفر دارای شدت IV بیماری و ۵۵ نفر دارای ناحیه I، ۲۴۵ نفر دارای ناحیه II و ۲۰۲ نفر دارای ناحیه III بودند. میانگین سطح PO_2 و اشباع اکسیژن بین دو گروه بیماران کاملاً درمان شده و سایر بیماران تفاوت معنی‌داری از لحاظ آماری نداشت. میانگین سطح PO_2 و اشباع اکسیژن بین سه گروه افراد با بهبودی نسبی، افراد بدون تغییر و افراد دارای پیشرفت بیماری، تفاوت معنی‌داری از لحاظ آماری نداشت. همچنین، میزان PO_2 و اشباع اکسیژن وریدی ارتباطی با تغییر شدت و ناحیه در بیماران مبتلا به ROP ندارد. نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه نشان داد که کمبود اکسیژن در ایجاد ROP موثر بوده و اکسیژن درمانی نقشی موثر در درمان بیماران ROP دارد ولی میزان اکسیژن در بدو تشخیص ROP ارتباطی با روند درمان ROP ندارد. واژه‌های کلیدی: رتینوپاتی نارس، اشباع اکسیژن وریدی، فشار نسبی اکسیژن.

استناد: محسن حق شناس مجاوری، زهرا اکبریان راد، سید احمد رسولی نژاد. بررسی میزان تاثیر سطح اشباع اکسیژن وریدی و فشار نسبی اکسیژن بر بهبودی رتینوپاتی نارس. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بابل، ۱۴۰۲؛ ۲۵(۱): ۳۳-۴۲.



© The Author(S).

Publisher: Babol University of Medical Sciences

این مقاله مستخرج از طرح تحقیقاتی به شماره ۹۹۱۱۰۲۴ دانشگاه علوم پزشکی بابل می‌باشد.

* مسئول مقاله: دکتر سید احمد رسولی نژاد

آدرس: بابل، بیمارستان آیت اله روحانی، بخش چشم پزشکی. تلفن: ۰۱۱-۳۲۲۳۸۳۰۱

رایانامه: rasolisa2@gmail.com

مقدمه

رتینوپاتی نارس (Retinopathy of Prematurity= ROP)، به عنوان یک بیماری وازوپرولیفراتیو شبکیه، از رشد ناکامل سیستم تنفسی نوزادان نارس تأثیر می‌پذیرد (۱). ROP با نئواسکولاریزاسیون غیر طبیعی در شبکیه مشخص می‌شود که به دلیل اختلال در رشد ریه ایجاد می‌شود. لذا این بیماری مستقیماً با سطح اکسیژن خون نوزادان در ارتباط است (۲). این بیماری می‌تواند منجر به نابینایی مادام‌العمر یا اختلال بینایی در سنین پایین شود. در ماه چهارم بارداری، شبکیه جنین شروع به عروقی شدن می‌کند. به نظر می‌رسد که تشکیل رگ‌های خونی نسبت به مقدار اکسیژنی که به طور طبیعی یا مصنوعی تأمین می‌شود بسیار حساس است. در موارد نادر، در برخی از بیماران ROP جهش در ژن NDP یافت شده که معمولاً با بیماری آسیب رسان نوری (Norrie disease) مرتبط است (۳).

عوامل خطر مختلفی از جمله نارس بودن، قرار گرفتن در معرض اکسیژن زیاد، وزن کم هنگام تولد، انواع عفونت‌ها، نقایص قلبی، کم خونی و سطح ویتامین E پایین در توسعه ROP نقش دارند (۴). عنصر اصلی بیماری در پاتوفیزیولوژی بیماری ROP، تکثیر فیبروواسکولار است (۵و۶). پس از رشد عروق جدید غیر طبیعی، که اغلب پیشرونده است، بافت فیبری (بافت اسکار) تشکیل می‌شود که ممکن است منقبض شده و باعث جدا شدن شبکیه شود (۷). شدت ROP به پنج مرحله تقسیم می‌شود که مراحل پیشرفته آن منجر به خونریزی، تغییرات فیبروواسکولار، کشش شبکیه‌ای و جدا شدگی شبکیه می‌شود. علاوه بر این، ROP سه ناحیه از شبکیه را تحت تأثیر قرار می‌دهد که نشان دهنده سطح درگیری عروق است. عوامل خطر برای ROP شامل وزن کم هنگام تولد، هیپوکسی و سن حاملگی پایین است (۸و۹). هیپوکسی با ایجاد متابولیسم ناهنجار در سلول‌های آسیب دیده نقش مهمی در توسعه و پیشرفت ROP ایفا می‌کند. سلول‌های هیپوکسیک فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF) ترشح می‌کنند که منجر به رگزایی غیر طبیعی و جدا شدن شبکیه می‌شود. درک ارتباط بین سطح اکسیژن و پیشرفت ROP می‌تواند دیدگاه ارزشمندی را در مورد عوامل پیش آگهی برای نوزادان ROP ارائه دهد (۹). هم سمیت اکسیژن و هم هیپوکسی نسبی می‌توانند به ایجاد ROP کمک کنند. به عبارت دیگر، قرار گرفتن در معرض اکسیژن تکمیلی، خود یک عامل خطر برای ابتلای نوزادان نارس به ROP است (۱۰و۱۱). محدود کردن استفاده از اکسیژن مکمل میزان ROP را کاهش می‌دهد، اما ممکن است خطر سایر عوارض سیستمیک مرتبط با هیپوکسی، از جمله مرگ را افزایش دهد. در مطالعه پیشین که توسط Rasoulinejad و همکاران صورت پذیرفت، نتایج حاکی از آن بود که نوزادان ناری که مبتلا به ROP هستند، سطح کمتری از فشار نسبی اکسیژن ($\text{Partial Pressure of Oxygen} = \text{PO}_2$) را دارند (۱۱). در این پژوهش به بررسی اثر PO_2 و فاکتورهای تعیین‌کننده میزان پاسخ به درمان بیماران ROP (کاهش شدت و یا افزایش ناحیه) خواهیم پرداخت.

مواد و روش‌ها

این مطالعه کوهورت گذشته‌نگر (از سال ۹۹-۱۳۸۹) پس از تصویب در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی بابل با کد IR.MUBABOL.REC.1399.373 در مرکز مراقب‌های ویژه نوزادان (Neonatal Intensive Care Unit= NICU) بیمارستان آیت اله روحانی بابل بر روی ۵۰۲ نوزاد نارس (کمتر از ۳۴ هفته بارداری با وزن هنگام تولد کمتر از ۲۵۰۰ گرم) انجام شد (صرفاً از نتایج استفاده شد و مداخله‌ای صورت نپذیرفت). معیار ورود شامل وجود ROP در حداقل یک چشم و داشتن شرایط مذکور (سنی و وزنی) برای ناری بود. نوزادان با وزن هنگام تولد کمتر از ۲۵۰۰ گرم، سن داخل رحمی کمتر از ۳۴ هفته و وجود ROP در حداقل یک چشم وارد مطالعه شدند و در صورت سن حاملگی بیش از ۳۴ هفته، وزن تولد بیش از ۲۵۰۰ گرم و همچنین بیماران با سوابق پزشکی ناقص از مطالعه خارج شدند.

تمام معاینات چشمی از طریق چشم پزشک (جراح ویترورتینال) انجام شد. معاینات اولیه در زمان بدو تولد (روز نخست تولد) انجام شد. یک ساعت پس از تجویز فیل افزین ۵٪ و تروپیکامید ۰/۵٪ و معاینات فوندوسکوپی با استفاده از افتالموسکوپ غیر مستقیم دو چشمی، لنز D۲۸، دپرسور صلبیه و اسپکولوم کودکان انجام شد. نوزادان از نظر ROP بررسی شده و نوزادان مبتلا به ROP وارد مطالعه شدند.

مناطق ROP به صورت: ناحیه I (ناحیه‌ای که توسط دایره‌ای در مرکز عصب بینایی تعریف می‌شود)؛ ناحیه II (ناحیه‌ای که به صورت گریز از مرکز از لبه منطقه I گسترش می‌یابد) و ناحیه III (ناحیه هلالی باقیمانده از ناحیه II در شبکیه قدامی) طبقه بندی شد (۲). همچنین شدت ROP بر اساس معیارهای طبقه بندی بین المللی رتینوپاتی نارس (ICROP) به پنج مرحله تقسیم شد که با فاز اولیه شروع شده و پس از پیشرفت، تبدیل به ROP پیشرفته همراه با خونریزی، تغییرات فیبروواسکولار، کشش شبکیه‌ای و جدا شدگی شبکیه می‌گردد (۲).

پس از تعیین ناحیه و شدت ROP، مشخصات آزمایشگاهی مرتبط با اکسیژن خون عروقی ثبت شد. سپس، معاینات منظم چشمی ادامه یافت و پروتکل درمانی، از جمله تزریق آنتی بادی تک دودمانی علیه فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (Anti-vascular endothelial growth factor monoclonal antibody)، بر اساس معیارهای ICROP انجام شد (۲). پس از تکمیل درمان، بیماران مجدداً از نظر موفقیت آمیز بودن درمان (درمان کامل (عدم وجود ROP) (۲)، کاهش شدت و افزایش ناحیه) مورد بررسی قرار گرفتند.

بیماران ROP براساس نتایج معاینه دوم، به دو دسته بیماران کاملاً درمان شده (۲۸۹ نفر) و سایر بیماران (۲۱۳ نفر؛ شامل افراد با بهبودی نسبی، بدون تغییر و پیشرفت بیماری) تقسیم شدند. همچنین بیمارانی که بهبودی کامل برای آنها حاصل نشد (۲۱۳ نفر دارای بهبودی نسبی، افراد بدون تغییر و افراد دارای پیشرفت بیماری) بر اساس تغییرات شدت ROP (stage) به سه گروه کاهش شدت بیماری (۳۹ بیمار)، بدون تغییر (۱۲۱ بیمار) و افزایش شدت بیماری (۵۳ بیمار) تقسیم شدند. بیمارانی که بهبودی کامل برای آنها حاصل نشد (۲۱۳ نفر؛ بهبودی نسبی، افراد بدون تغییر و افراد دارای پیشرفت بیماری) بر اساس تغییرات ناحیه درگیر (zone) به سه گروه کاهش عدد ناحیه بیماری (۲۵ بیمار)، بدون تغییر (۱۴۷ بیمار) و افزایش عدد ناحیه بیماری (۴۱ بیمار) تقسیم شدند. در نهایت داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ و آزمون من ویتنی برای بررسی داده‌های دو وضعیتی و آزمون کروسکال والیس برای بررسی داده‌های چند وضعیتی تجزیه و تحلیل شدند و $p < 0.05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

با توجه به حذف رکوردهای دارای نقص در پرونده پزشکی، از مجموع ۸۲۸ بیمار مبتلا به ROP در مطالعه Rasoulinejad و همکاران (۱۱)، ۵۰۲ بیمار مبتلا به ROP وارد این مطالعه شدند. از بین این تعداد، ۱۹۳ نفر دارای شدت I، ۲۳۲ نفر دارای شدت II، ۷۶ نفر دارای شدت III و ۱ نفر دارای شدت IV بیماری بودند. همچنین، ۵۵ نفر دارای ناحیه I، ۲۴۵ نفر دارای ناحیه II و ۲۰۲ نفر دارای ناحیه III می‌باشند. نتایج آنالیز با آزمون من ویتنی نشان داد میانگین سطح PO_2 و اشباع اکسیژن بین دو گروه بیماران کاملاً درمان شده و سایر بیماران تفاوت معنی‌داری از لحاظ آماری ندارد (جدول ۱). نتایج آنالیز با آزمون کروسکال والیس نشان داد میانگین سطح PO_2 و اشباع اکسیژن بین سه گروه افراد با بهبودی نسبی، افراد بدون تغییر و افراد دارای پیشرفت بیماری تفاوت معنی‌داری از لحاظ آماری ندارد (جدول ۲).

جدول ۱. مقایسه تفاوت PO_2 و اشباع اکسیژن در دو گروه بیماران کاملاً درمان شده و سایر بیماران

پارامتر و گروه	Mean±SD	p-value
PO_2		
بیماران کاملاً درمان شده	۷۳/۷۶±۵۷/۷۵	۰/۵۹۹
سایر بیماران	۸۲/۰۱±۶۶/۷۸	
میزان اشباع اکسیژن		
بیماران کاملاً درمان شده	۷۸/۶۷±۱۷/۷۹	۰/۱۵۵
سایر بیماران	۸۲/۷۶±۱۸/۰۱	

جدول ۲. مقایسه تفاوت میزان PO_2 و اشباع اکسیژن در بین بیماران فاقد بهبودی کامل

پارامتر و گروه	Mean±SD	میانگین امتیاز	p-value
PO_2			
بهبودی نسبی	۸۷/۱۰±۶۲/۰۳	۲۸/۸۵	۰/۶۴۱
بدون تغییر	۸۵/۰۹±۶۸/۳۸	۲۸/۵۶	
پیشرفت بیماری	۷۳/۰۰±۷۰/۳۱	۲۳/۹۲	
میزان اشباع اکسیژن			
بهبودی نسبی	۸۶/۱۳±۱۸/۷۵	۲۴/۱۳	۰/۶۶۹
بدون تغییر	۸۴/۱۶±۱۴/۵۶	۲۱/۶۲	
پیشرفت بیماری	۷۵/۸۹±۲۶/۷۴	۱۸/۸۳	

نتایج آنالیز با آزمون کروسکال والیس نشان داد میانگین سطح PO_2 و اشباع اکسیژن بین سه گروه مذکور تفاوت معنی‌داری از لحاظ آماری ندارد (جدول ۳). همچنین، در بیمارانی که بهبودی کامل در آنها حاصل نشده است، سطح PO_2 و اشباع اکسیژن با میزان کاهش یا افزایش شدت و ناحیه ارتباط معنی‌داری ندارد (جدول ۴).

جدول ۳. مقایسه تفاوت PO_2 و اشباع اکسیژن در گروه بندی بر اساس شدت و ناحیه در بیماران فاقد بهبودی کامل

متغیر و گروه	Mean±SD	میانگین امتیاز	p-value
شدت PO_2 بهبودی نسبی بدون تغییر پیشرفت بیماری	۸۶/۳۶±۵۸/۸۹ ۸۵/۰۹±۶۸/۳ ۷۳/۰۰±۷۰/۳۱	۳۰/۰۵ ۲۸/۸۹ ۲۴/۱۵	۰/۵۹۹
شدت میزان اشباع اکسیژن بهبودی نسبی بدون تغییر پیشرفت بیماری	۸۷/۰۰±۱۷/۷۳ ۸۴/۱۶±۱۴/۲۵ ۷۵/۸۹±۲۶/۷۴	۲۴/۸۳ ۲۲/۰۰ ۱۹/۱۷	۰/۶۲۹
ناحیه PO_2 بهبودی نسبی بدون تغییر پیشرفت بیماری	۷۶/۱۱±۵۹/۹۰ ۸۳/۲۵±۶۹/۹۶ ۸۵/۲۵±۷۰/۰۹	۲۶/۱۷ ۲۶/۷۲ ۳۰/۰۰	۰/۸۷۶
ناحیه میزان اشباع اکسیژن بهبودی نسبی بدون تغییر پیشرفت بیماری	۸۶/۷۵±۱۹/۲۰ ۸۱/۷۳±۱۸/۷۹ ۷۰/۰۹±۱۰/۵۸	۲۴/۳۸ ۲۰/۲۷ ۱۹/۳۳	۰/۶۶۶

جدول ۴. مقایسه تفاوت PO_2 و اشباع اکسیژن در گروه بندی بر اساس مقدار کاهش / افزایش شدت و ناحیه در بیماران فاقد بهبودی کامل

متغیر و گروه	Mean±SD	میانگین امتیاز	p-value
شدت PO_2 دو درجه افزایش عدد شدت یک درجه افزایش عدد شدت بدون تغییر یک درجه کاهش عدد شدت دو درجه کاهش عدد شدت	۸۹/۰۰±۷۸/۲۶ ۶۳/۰۰±۶۸/۴۰ ۸۵/۰۹±۶۳/۳۶ ۹۱/۵۶±۶۴/۰۷ ۶۳/۰۰±۲۲/۶۲	۳۱/۳۰ ۱۹/۶۹ ۲۸/۸۹ ۲۹/۵۶ ۳۲/۲۵	۰/۶۱۱
شدت میزان اشباع اکسیژن دو درجه افزایش عدد شدت یک درجه افزایش عدد شدت بدون تغییر یک درجه کاهش عدد شدت دو درجه کاهش عدد شدت	۹۷/۵۰±۳/۵۳ ۶۹/۷۱±۲۷/۴۱ ۸۴/۱۶±۱۴/۲۶ ۸۶/۴۳±۲۰/۲۳ ۸۹/۰۰±۷/۰۷	۳۵/۰۰ ۱۴/۶۴ ۲۲/۰۰ ۲۵/۴۳ ۲۲/۷۵	۰/۲۷۴
ناحیه PO_2 دو درجه افزایش عدد شدت یک درجه افزایش عدد شدت بدون تغییر یک درجه کاهش عدد شدت دو درجه کاهش عدد شدت	۶۳/۰۰±۲۲/۶۲ ۹۱/۵۶±۶۴/۰۷ ۸۵/۰۹±۶۹/۳۸ ۶۳/۰۰±۶۸/۳۹ ۸۹/۰۰±۷۸/۲۶	۲/۰۰ ۲۹/۱۹ ۲۶/۷۲ ۲۸/۶۰ ۳۷/۰۰	۰/۵۱۴
ناحیه میزان اشباع اکسیژن دو درجه افزایش عدد شدت یک درجه افزایش عدد شدت بدون تغییر یک درجه کاهش عدد شدت دو درجه کاهش عدد شدت	۸۹/۰۰±۷/۰۷ ۸۶/۴۳±۲۰/۲۳ ۸۴/۱۶±۱۴/۲۵ ۶۹/۷۱±۲۷/۴۱ ۹۷/۵۰±۳/۵۳	۲/۵۰ ۲۷/۵۰ ۲۰/۲۷ ۱۶/۲۵ ۲۵/۵۰	۰/۲۸۱

بحث و نتیجه گیری

بر اساس نتایج این مطالعه میزان PO_2 و اشباع اکسیژن در افراد مبتلا به ROP که پاسخ کامل به درمان داده‌اند نسبت به افرادی که پاسخ کامل به درمان نداشته‌اند، تفاوت محسوسی نداشت. در مطالعه Rasoulinejad و همکاران نشان داده شد که سطح اکسیژن در نوزادان مبتلا به ROP نسبت به افراد فاقد ROP به طور معنی‌داری کمتر است (۱۱). به عبارتی سطح ناکافی اکسیژن منجر به رتینوپاتی در نوزادان نارس می‌شود. بنابراین نیاز به اکسیژن در نوزادان ROP بیشتر است. اگرچه نتایج ما نشانگر عدم تاثیر PO_2 و میزان اشباع اکسیژن در پاسخ به درمان در بیماران ROP بود، لیکن مطالعه Teoh و همکاران، به عنوان مطالعه زمینه‌ای در این راستا، نشان داد که طول مدت اکسیژن درمانی فاکتوری موثر در ایجاد پاسخ مناسب نسبت به درمان و بهبودی نوزادان مبتلا به ROP است (۱۲). در همین راستا، مطالعه Higgins نشان داد که میزان PO_2 و اشباع اکسیژن ارتباط مستقیم با کاهش شدت ROP دارد و تاثیری بر میزان بهبودی بیماران ندارد (۱۳).

نتایج ما نشان می‌دهد که در بیماران مبتلا به ROP که پاسخ کامل به درمان ندارند، میزان PO_2 و یا اشباع اکسیژن تاثیری بر طی روند درمان ندارد. اگرچه میزان PO_2 و اشباع اکسیژن در افرادی که علی‌رغم دریافت درمان، بیماری آنها پیشرفت کرده بود، نسبت به بیماران بدون تغییر یا با بهبود نسبی، کمتر بود، لیکن این تفاوت از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. در مطالعه York و همکاران، PO_2 به عنوان یک عامل خطر در پیشرفت ROP معرفی شد (۱۴). همچنین، در مطالعه مذکور نشان داده شد که نوسانات PO_2 در حین بستری در NICU ریسک ابتلا به ROP را افزایش می‌دهد.

مطالعه Rasoulinejad و همکاران نشان داد که میزان PO_2 در بیماران ROP با درگیری ناحیه ۱ (zone I) نسبت به بیماران ROP با درگیری سایر نواحی، بیشتر است (۱۱). این امر نشان دهنده این است که PO_2 یک اندیکاتور مهم در ایجاد وخامت ROP از لحاظ درگیری ناحیه ۱ شبکه‌ای است. لیکن نتیجه مطالعه کنونی نشان داد که میزان PO_2 و اشباع اکسیژن تاثیری بر خروجی درمان (کاهش یا افزایش احتمال بهبودی) از لحاظ کاهش یا افزایش ناحیه درگیر ندارد.

مطالعه Al-Essa و همکاران نشان داد که مواجهه با فشار بالای اکسیژن در درمان، می‌تواند به عنوان یک فاکتور شانس در بروز ROP مطرح باشد (۱۵). این درحالیست که مطالعه ما نشان دهنده عدم اهمیت PO_2 در شانس درمان است. با توجه به یافته‌های مطالعه ما و سایر مطالعات، کمبود اکسیژن در ایجاد ROP موثر بوده و اکسیژن درمانی نقشی موثر در درمان بیماران ROP دارد، ولی میزان اکسیژن در بدو تشخیص ROP ارتباطی با روند درمان ROP ندارد.

علی‌رغم نقش غیر قابل انکار هیپوکسی در ایجاد ROP، میزان PO_2 و اشباع اکسیژن ارتباطی با ایجاد بهبودی کامل، بهبودی نسبی، کاهش ناحیه و شدت ROP ندارد. پیشنهاد می‌شود مطالعه‌ای با جامعه آماری بیشتر به بررسی احتمال ارتباط روند درمان بیماری ROP با سایر متغیرهای خونی نظیر گازهای خونی، هموگلوبین و پروفایل RBC، فاکتورهای التهابی و شاخص‌های جمعیت شناختی (نظیر وزن، سن تولد نارس، جنسیت و غیره) بپردازد. همچنین، می‌توان به بررسی ارتباط نقش پلی مورفیسم‌های ژنی دخیل در پاتوژنز ROP، نظیر ژن NDP، با میزان پاسخ به درمان و همچنین تغییرات شدت و ناحیه در طی روند درمان پرداخت.

تضاد منافع: نویسندگان اعلام می‌کنند که هیچ گونه تضاد منافی وجود ندارد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی بابل به دلیل حمایت از تحقیق و همکاران شاغل در بخش NICU بیمارستان آیت اله روحانی قدردانی می‌گردد.

References

1. Dogra MR, Katoch D, Dogra M. An Update on Retinopathy of Prematurity (ROP). *Indian J Pediatr.* 2017;84(12):930-6.
2. Chiang MF, Quinn GE, Fielder AR, Ostmo SR, Paul Chan RV, Berrocal A, et al. International Classification of Retinopathy of Prematurity, Third Edition. *Ophthalmology.* 2021;128(10):e51-e68.
3. Chang JW. Risk factor analysis for the development and progression of retinopathy of prematurity. *PLoS One.* 2019;14(7):e0219934.
4. Graziosi A, Perrotta M, Russo D, Gasparroni G, D'Egidio C, Marinelli B, et al. Oxidative Stress Markers and the Retinopathy of Prematurity. *J Clin Med.* 2020;9(9):2711.
5. Hong EH, Shin YU, Cho H. Retinopathy of prematurity: a review of epidemiology and current treatment strategies. *Clin Exp Pediatr.* 2022;65(3):115-26.
6. Gao L, Shao W, Li N, Tian C, Jia H, Peng X, et al. The Risk of Retinopathy of Prematurity in the Infants following Assisted Reproductive Technology: A Meta-Analysis. *Biomed Res Int.* 2019;2019:2095730.
7. Darlow BA, Gilbert C. Retinopathy of prematurity - A world update. *Semin Perinatol.* 2019;43(6):315-6.
8. Shah PK, Subramanian P, Venkatapathy N, Chan RVP, Chiang MF, Campbell JP. Aggressive posterior retinopathy of prematurity in two cohorts of patients in South India: implications for primary, secondary, and tertiary prevention. *J Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strab (J AAPOS).* 2019;23(5):264.e1-4.
9. Tsai AS, Chou HD, Ling XC, Al-Khaled T, Valikodath N, Cole E, et al. Assessment and management of retinopathy of prematurity in the era of anti-vascular endothelial growth factor (VEGF). *Prog Retin Eye Res.* 2022;88:101018.
10. Dammann O, Rivera JC, Chemtob S. The prenatal phase of retinopathy of prematurity. *Acta Paediatr.* 2021;110(9):2521-8.
11. Rasoulinejad SA, Alizadeh A. Retinopathy of prematurity progression and its related factors: A cohort study in preterm infant in northern Iran. *Caspian J Pediatr.* 2020;6(1):407-13.
12. Teoh SL, Boo NY, Ong LC, Nyein MK, Lye MS, Au MK. Duration of oxygen therapy and exchange transfusion as risk factors associated with retinopathy of prematurity in very low birthweight infants. *Eye (Lond).* 1995;9(Pt 6):733-7.
13. Higgins RD. Oxygen Saturation and Retinopathy of Prematurity. *Clin Perinatol.* 2019;46(3):593-9.
14. York JR, Landers S, Kirby RS, Arbogast PG, Penn JS. Arterial oxygen fluctuation and retinopathy of prematurity in very-low-birth-weight infants. *J Perinatol.* 2004;24(2):82-7.
15. Al-Essa M, Azad RV, Rashwan N. Threshold stage of retinopathy of prematurity: maternal and neonatal risk factors. *Ann Saudi Med.* 2000;20(2):129-31.