

Original Article

Evaluation of maternal factors for the development of retinopathy of prematurity

Amir Eftekhari , Vahideh Manouchehri* , Farideh Mosavi , Mohammad Ali Jahanbani 

Department of Ophthalmology, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

*Corresponding author; E-mail: manouchehriv@tbzmed.ac.ir

Received: 11 Aug 2019 Accepted: 12 Nov 2019 First Published online: 23 May 2021
Med J Tabriz Uni Med Sciences. 2021;43(2):173-178

Abstract

Background: Since Retinopathy of prematurity (ROP) is a leading cause of childhood blindness, the identification of contributed risk factors is crucial. In recent years, great attention has been paid to maternal factors. The reason is that maternal factors can directly affect fetus via intrauterine hypoxia. However, the results of this studies are conflicting. The purpose of this study was to evaluate the effect of maternal factors on the development of ROP.

Methods: In a prospective study, 150 premature infants with the gestational age of less than 32 weeks and birth weight of less than 1500 grams were examined. They divided into two groups based on ophthalmologic examination; those with ROP and those without ROP. Variables of study including maternal age, injection of corticosteroid in the last week of pregnancy, history of maternal diabetes mellitus, preeclampsia, hypertension, anemia, thyroid, renal, cardiovascular and rheumatologic diseases were compared between groups.

Results: Forty-seven infants (31.33 %) had ROP. The mean age of gestational age was 27.89 weeks in ROP group and 29.06 weeks in non-ROP group. The mean birth weight was 1180.53 grams in ROP group and 1079.44 grams in non-ROP group. There were no statistically important differences regarding to maternal factors between two groups.

Conclusion: The above mentioned maternal factors have no effect on the development of ROP.

Keywords: Retinopathy of prematurity, maternal factors, birth weight, gestational age

How to cite this article: Eftekhari A, Manouchehri V, Mosavi F, Jahanbani MA. [Evaluation of maternal factors for the development of retinopathy of prematurity]. Med J Tabriz Uni Med Sciences. 2021;43(2):173-178. Persian.

مقاله پژوهشی

نقش عوامل مادری در ایجاد رتینوپاتی نوزادان نارس

امیر افتخاری^۱، وحیده منوچهری^{۲*}، فریده موسوی^۳، محمد علی جهانبانی^۴

گروه چشم پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
*نویسنده مسؤول؛ ایمیل: manouchehriv@tbzmed.ac.ir

دریافت: ۱۳۹۸/۵/۲۰ پذیرش: ۱۳۹۸/۸/۲۱ انتشار برخط: ۱۴۰۰/۳/۲
مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز. ۱۴۰۰؛ ۴۳(۲): ۱۷۳-۱۷۸

چکیده

زمینه: با توجه به اینکه رتینوپاتی نوزادان نارس (ROP) یکی از علل نابینایی کودکان به حساب می‌آید، شناسایی ریسک فاکتورهای دخیل در پیدایش این بیماری از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. از آنجایی که عوامل مادری تاثیر مستقیم در ایجاد هیپوکسی داخل رحم دارند، در سالهای اخیر به عنوان ریسک فاکتور احتمالی مورد توجه فراوان قرار گرفته‌اند ولی نتایج حاصله بسیار متفاوت و ضد و نقیض می‌باشند. در این مطالعه ارتباط بین فاکتورهای مادری با ایجاد ROP مورد بررسی قرار گرفت.

روش کار: در این مطالعه آینده نگر، تعداد ۱۵۰ نوزاد که سن حاملگی آنها کمتر از ۳۲ هفته کامل یا وزن هنگام تولد آنها کمتر از ۱۵۰۰ گرم بود وارد مطالعه شده و بر اساس معاینه فوندوس به دو گروه دارای ROP و سالم تقسیم شدند. متغیرهای مطالعه شامل سن مادر، تزریق دکرامتازون به مادر در هفته آخر بارداری، سابقه بیماری‌های دیابت، پره اکلامپسی، فشارخون، کم خونی، بیماری قلبی-عروقی، کلیوی، تیروئید و روماتولوژیک مادر در دو گروه مورد مقایسه قرار گرفتند.

یافته‌ها: در این مطالعه ۴۷ نوزاد (۳۱/۳۳ درصد) مبتلا به ROP بودند. میانگین سن حاملگی در نوزادان مبتلا به ROP ۲۷/۸۹ هفته و در نوزادان غیرمبتلا ۲۹/۰۶ هفته بود. میانگین وزن تولد در نوزادان مبتلا به ROP ۱۱۸۰/۵۳ گرم و در نوزادان سالم ۱۰۷۹/۴۴ گرم بود. از نظر متغیرهای مورد بررسی، تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود نداشت.

نتیجه گیری: فاکتورهای مادری مورد بررسی در این تحقیق تاثیری در ایجاد ROP ندارند.

کلید واژه‌ها: رتینوپاتی نوزادان نارس، عوامل مادری، سن حاملگی، وزن تولد

نحوه استناد به این مقاله: افتخاری، منوچهری، موسوی، جهانبانی، م.ع. نقش عوامل مادری در ایجاد رتینوپاتی نوزادان نارس. مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز. ۱۴۰۰؛ ۴۳(۲): ۱۷۳-۱۷۸

حق تألیف برای مؤلف محفوظ است.

این مقاله با دسترسی آزاد توسط دانشگاه علوم پزشکی تبریز تحت مجوز کربیتو کامنز (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>) منتشر گردیده که طبق مفاد آن هرگونه استفاده تنها در صورتی مجاز است که به اثر اصلی به نحو مقتضی استناد و ارجاع داده شده باشد

مقدمه

رتینوپاتی نوزادان نارس (ROP) یکی از علل اصلی نابینایی در کودکان و شایعترین علت اختلالات عروق شبکیه در نوزادان نارس یا با وزن تولد کم محسوب می‌شود (۱). این بیماری در نتیجه توقف در روند طبیعی تشکیل عروق شبکیه که منجر به ایجاد عروق اضافی و غیرطبیعی در شبکیه این نوزادان می‌شود، ایجاد می‌گردد. هیپوکسی ایجاد شده در رتین این نوزادان منجر به تحریک و ایجاد سطوح بالاتری از فاکتورهای آنژیوژنیک مانند Vascular endothelial growth factor (VEGF) می‌گردد که به عنوان عامل تشکیل عروق جدید و غیرطبیعی شناخته شده است. بافت‌های فیبروتیک ناشی از این عروق غیرطبیعی باعث کشش بر روی رتین، جداسازی شبکیه و نابینایی زودرس در این کودکان می‌گردد (۲). میزان شیوع این بیماری در نقاط مختلف دنیا طبق مطالعات مبتنی بر جمعیت بسیار متفاوت گزارش شده است چرا که روش‌های انجام این مطالعات، سن بارداری، میزان بقا و درمان‌های مورد استفاده در مناطق مختلف متفاوت بوده است. حدود ۶۵ درصد نوزادان دچار اختلال بینایی ناشی از رتینوپاتی نوزادان نارس، مربوط به کشورهایی با درآمد متوسط می‌باشند (۳-۵). در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۵ در بیمارستان فارابی تهران انجام شده، میزان شیوع در بین نوزادان ۱۲/۴ درصد گزارش شده است (۶). در حال حاضر ROP یکی از معضلات مهم بهداشتی در کشور می‌باشد که با توجه به شیوع بالا و عوارض جدی این بیماری در کودکان، تشخیص ریسک فاکتورها به همراه پیشگیری و درمان بموقع از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. ریسک فاکتورهایی که تا به حال شناخته شده‌اند عبارتند از: تولد زودرس، وزن کم هنگام تولد و دریافت طولانی مدت اکسیژن، عفونت نوزادی، نیاز به تهویه مکانیکی و خونریزی داخل بطنی (۷). علاوه بر عوامل خطر مربوط به نوزاد نارس، عوامل خطر مادری بویژه بیماری‌های عروقی مادر با مکانیسم هیپوکسی داخل رحمی نیز می‌توانند در بروز این بیماری نقش داشته باشند (۸). مطالعات انجام یافته در مورد ارتباط فاکتورهای مادری مانند دیابت و بیماری‌های هایپر تنسیو دوران بارداری با ایجاد ROP با نتایج متناقضی همراه بوده‌اند. برای مثال، در برخی مطالعات ذکر شده است که پره‌اکلامپسی به این دلیل که باعث افزایش احتمال زایمان زودرس می‌شود با افزایش احتمال بروز ROP همراه است (۹). از طرف دیگر، مطالعات دیگری وجود دارند که نشان می‌دهند پره‌اکلامپسی اثرات محافظتی در مقابل ایجاد ROP دارد (۱۰). با توجه به افزایش سریع تخت‌های Neonatal intensive care unit (NICU) در سطح کشور بررسی بر روی عوامل خطر نوزادی به صورت فراوان انجام شده است. ولی نقش عوامل خطر مادری تاکنون مورد غفلت قرار گرفته است. مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط بین عوامل مادری با میزان بروز ROP طراحی گردید.

نکات کاربردی

سن حاملگی عامل خطر در بروز ROP در نوزادان می‌باشد.

روش کار

این مطالعه در بخش ROP بیمارستان نیکوکاری تبریز از مهر ماه سال ۱۳۹۶ تا اسفند ماه سال ۱۳۹۷ بعد از تایید کمیته علمی و اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تبریز انجام گرفت. در این مطالعه آینده نگر نوزادانی که سن حاملگی آنها بر اساس Last menstrual period (LMP) کمتر از ۳۲ هفته کامل و یا وزن هنگام تولد آنها کمتر از ۱۵۰۰ گرم بود وارد مطالعه شدند. حجم نمونه مورد نیاز برای این مطالعه با توجه به شیوع یک درصدی ROP و با در نظر گرفتن ضریب اطمینان ۹۵ درصد و خطای برآورد کمتر از ۲ درصد در حدود ۱۵۰ محاسبه گردید. معاینه چشمی نوزادان توسط چشم پزشک متبحر در معاینه ROP انجام گرفت. پس از بی حسی چشم با قطره تتراکاین و دیلاتاسیون مردمک با قطره‌های میدراکس (۰/۵ درصد) و فنیل آفرین (۲/۵ درصد) معاینه با افتالموسکوپ غیرمستقیم و با استفاده از دیپرسور اسکلارا انجام شد و نوزادان بر اساس معیارهای توافق بین المللی ROP (۱۱) به دو گروه دارای ROP (بدون توجه به شدت بالینی) و بدون ROP تقسیم شدند. سپس فرم‌های مربوط به سابقه پزشکی مادر توسط فرد دیگری که اطلاعی در مورد نتیجه معاینات نوزادان نداشت، کامل گردید. فرم مذکور حاوی متغیرهای مطالعه شامل سن مادر، تزریق دگزامتازون به مادر در هفته‌ی آخر بارداری، سابقه بیماری‌های دیابت، پره‌اکلامپسی، فشارخون، کم خونی، بیماری قلبی-عروقی، کلیوی، تیروئید و روماتولوژیک بود که به صورت وجود یا عدم وجود هر یک از موارد فوق در مادر علامت زده می‌شد. معیارهای خروج از مطالعه همراهی سایر بیماری‌های چشمی و سیستمیک در نوزاد، یا عدم اطمینان مادر از سابقه بیماری سیستمیک خود بود. پس از اتمام مطالعه و جمع آوری داده‌های بدست آمده از چک لیست‌ها، تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS ویرایش ۲۳ انجام گرفت. نتیجه اهداف توصیفی مربوط به متغیرهای کیفی به صورت تعداد و درصد و در مورد متغیرهای کمی به صورت میانگین و انحراف معیار گزارش گردید. برای بررسی آماری در مورد متغیرهای کیفی از آزمون کای مربع و در مورد متغیرهای کمی از آزمون تی استفاده شد. موفقیت و معنی‌دار بودن از نظر آماری در هر یک از متغیرها با میزان P کمتر از ۰/۰۵ و محدوده اطمینان ۹۵ درصد در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه ۱۵۰ نوزاد دارای معیارهای لازم مورد مطالعه قرار گرفتند که از بین آنها ۴۷ نوزاد (۳۱/۳۳ درصد) مبتلا به ROP بودند. جدول ۱ اطلاعات مربوط به نوزادان مورد مطالعه را نشان

جدول ۱: مشخصات مربوط به تعداد و میانگین وزن و سن حاملگی نوزادان نارس مورد مطالعه

پ	تعداد کلی و میانگین	بدون ROP	دارای ROP	
	۱۵۰	۱۰۳	۴۷	نوزاد پره ترم
۰/۶۴۶	۱۱۲۹/۹۸±۳۴۳/۰۷	۱۰۷۹/۴۴±۱۹۰/۴۵	۱۱۸۰/۵۳±۴۹۵/۷۰	وزن تولد (گرم)
<۰/۰۰۱	۲۸/۴۴±۱/۶۱	۲۹/۰۶±۱/۵۴	۲۷/۸۹±۱/۶۹	سن حاملگی (هفته)

جدول ۲: توزیع فاکتورهای مادری مورد بررسی در دو گروه نازادان نارس مبتلا و غیر مبتلا به ROP

پ	بدون ROP	دارای ROP	فاکتور
۰/۲۰۹	۲۹/۵۴±۵/۷۲	۳۰/۷۸±۵/۳۱	سن مادر
۰/۹۵۲	۲۸	۱۳	پره اکلامپسی
۰/۴۶۵	۱۸	۶	ابتلا به فشار خون
۰/۱۹۲	۵۴	۳۰	مصرف کورتیکواستروئید
۰/۱۰۶	۴	۵	دیابت
۰/۳۲۹	۸	۶	بیماری تیروئید

جدول ۳: نتایج خطر نسبی و فاصله اطمینان ۹۵ درصد برای متغیرهای مورد بررسی

فاکتور	خطر نسبی	فاصله اطمینان ۹۵ درصد
پره اکلامپسی	۱/۰۱	۰/۵۸-۱/۷۸
ابتلا به فشار خون	۰/۸۳	۰/۳۱-۱/۷۲
مصرف کورتیکواستروئید	۱/۲۱	۰/۹۱-۱/۶۱
دیابت	۲/۸۳	۰/۸۷-۹/۷۴
بیماری تیروئید	۱/۶۴	۰/۶۰-۴/۴۷

بحث

از زمان شناسایی پاتوژنز بیماری ROP مصرف اکسیژن و سن حاملگی کمتر به عنوان ریسک فاکتورهای این بیماری شناخته شده‌اند (۷). ولی این حقیقت که تمام نوزادان نارس که تحت درمان با اکسیژن قرار می‌گیرند دچار این بیماری نمی‌شوند و از طرف دیگر برخی نوزادان با سن حاملگی بالاتر که اکسیژن دریافت نکرده‌اند نیز دچار ROP می‌شوند، نشان می‌دهد که ریسک فاکتورهای دیگری نیز می‌توانند در پیدایش این بیماری با عوارض وخیم دخالت داشته باشند. از آنجایی که عوامل مادری تاثیر مستقیم در ایجاد هیپوکسی داخل رحم دارند، در سالهای اخیر مورد توجه فراوان قرار گرفته‌اند ولی نتایج حاصله بسیار متفاوت و ضد و نقیض می‌باشند (۸). در مطالعه ما تنها متغیری که به طور معنی‌داری با میزان بروز ROP ارتباط داشت، سن حاملگی بود و هیچ کدام از فاکتورهای مادری با ایجاد این بیماری ارتباط نداشتند. در این مطالعه ارتباط معناداری بین وزن هنگام تولد و بروز ROP مشاهده نگردید. این در حالی است که اکثر مطالعات (۵-۷) به این موضوع پرداخته و وزن هنگام تولد را یک ریسک فاکتور در ابتلای نوزاد به ROP در نظر گرفته‌اند. علت این تفاوت را می‌توان مربوط به تفاوت در روش مطالعه ما و دیگر مطالعات دانست. چرا که بیشتر مطالعات یک نقطه برشی فرضی برای جداسازی نوزادان از لحاظ وزن هنگام تولد در نظر گرفته و سپس به برآورد میزان بروز ROP در دو گروه پرداخته‌اند، در حالی که در مطالعه ما نوزادان به دو گروه مبتلا و غیرمبتلا به ROP تقسیم شده و سپس میانگین

می‌دهد. میانگین سن حاملگی نوزادان ۲۸/۴۴ هفته با انحراف معیار ۱/۶۱ هفته بود. میانگین وزن نوزادان در هنگام تولد ۱۱۲۹/۹۸ گرم با انحراف معیار ۳۴۳/۰۷ گرم بود. میانگین سن حاملگی در نوزادان مبتلا به ROP ۲۷/۸۹ هفته با انحراف معیار ۱/۶۹ هفته و در نوزادان غیر مبتلا ۲۹/۰۶ هفته با انحراف معیار ۱/۵۴ هفته بود که این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود ($P>0/001$). میانگین وزن تولد در نوزادان مبتلا به ROP ۱۱۸۰/۵۳ گرم با انحراف معیار ۴۹۵/۷۰ گرم و در نوزادان سالم ۱۰۷۹/۴۴ گرم با انحراف معیار ۱۹۰/۴۵ گرم بود. اگرچه میزان وزن تولد در دو گروه متفاوت بود اما بررسی‌های آماری نشان داد که این تفاوت معنی‌دار نمی‌باشد. میانگین سنی مادران در گروه مبتلا ۳۰/۷۸ سال با انحراف معیار ۵/۳۱ سال و در گروه سالم ۲۹/۵۴ سال با انحراف معیار ۵/۷۲ سال بود. این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود. در مطالعه حاضر ۴۱ مادر مبتلا به پره اکلامپسی بودند. ۱۳ نوزاد (۲۷/۷ درصد) از گروه مبتلا به ROP از مادران مبتلا به پره اکلامپسی متولد شده بودند، در حالی که ۲۸ نوزاد سالم (۲۷/۲ درصد) مادران مبتلا به پره اکلامپسی داشتند. آنالیزهای آماری نشان داد که این تفاوت معنی‌دار نمی‌باشد. از ۲۴ مادری که در این مطالعه مبتلا به پرفشاری خون بودند، ۶ مورد (۱۲/۸ درصد) در گروه مبتلا به ROP و ۱۸ مورد (۱۷/۵ درصد) در گروه سالم بودند که این تفاوت نیز از نظر آماری معنی‌دار نبود. تعداد ۸۴ مورد از مادران در هفته آخر بارداری کورتیکواستروئید دریافت کرده بودند که از بین آنها ۳۰ مادر (۶۳/۸ درصد) دارای فرزند مبتلا به ROP بودند و ۵۴ نفر از آنها (۵۲/۴ درصد) کودکان سالم داشتند. در مطالعه حاضر تعداد ۹ مادر مبتلا به دیابت وجود داشت. پنج نوزاد (۱۰/۶ درصد) مبتلا به ROP مادر دیابتی داشتند، در حالی که ۴ نوزاد (۳/۹ درصد) از گروه سالم از مادران دیابتی به دنیا آمدند که این تفاوت نیز معنی‌دار نبود. در این مطالعه ۱۴ مادر مبتلا به بیماریهای تیروئیدی وجود داشت که ۶ نفر (۱۲/۸ درصد) از آنها نوزاد مبتلا به ROP داشتند و ۸ نفر (۷/۸ درصد) از آنها دارای نوزاد سالم بدون ROP بودند. تفاوت موجود بین گروه‌ها معنی‌دار نبود. مادر هیچ کدام از نوزادان در این مطالعه مبتلا به بیماری کلیوی، کم خونی یا بیماریهای روماتولوژیک نبودند. توزیع فاکتورهای مادری مورد بررسی در دو گروه نازادان نارس مبتلا و غیرمبتلا به ROP در جدول ۲ نشان داده شده است.

سن مادر بر حسب سال و به صورت میانگین به همراه انحراف معیار و سایر موارد به صورت تعداد نشان داده شده است. با توجه به اینکه موردی از کم خونی، بیماری کلیوی و روماتولوژیک در جامعه مورد بررسی وجود نداشت در جدول فوق ذکر نشده است. در این مطالعه شاخص خطر نسبی (RR) به همراه فاصله اطمینان ۹۵ درصد مورد بررسی قرار گرفت که نتایج در جدول ۳ گزارش شده‌اند.

قرار دارند که در زمینه هایپوکسی و استرس های اکسیداتیو مادر مبتلا به فشار خون حاملگی تولید می‌شوند که این امر منجر به هایپوکسی شبکه و در نتیجه آنژیوژنز شبکه و ROP خواهد شد. از طرف دیگر نشان داده شده است که مقادیر Soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sEng) و (SFlt1) Soluble endoglin - که هر دو مهار کننده VEGF می‌باشند- به میزان قابل توجهی در مادران مبتلا به پره اکلامپسی افزایش می‌یابد و این فاکتورهای آنتی آنژیوژنیک می‌توانند از جفت عبور کرده و وارد جریان خون سیستمیک جنین گردند، یا مقادیر آنان در مایع آمنیوتیک به مقداری بالا برود که به طریق انتشار از سطح چشم جنین جذب شبکه گردند که در هر دو حالت از آنژیوژنز شبکه جلوگیری کرده و در پیشگیری از ابتلا به ROP موثر باشند. در مطالعه ما ارتباطی بین دیابت مادری و بروز ROP وجود نداشت. در برخی مطالعات مانند مطالعه تونای و همکاران چنین ذکر شده است که دیابت مادر یک ریسک فاکتور جهت ایجاد ROP محسوب می‌شود (۱۶). علت این تفاوت می‌تواند مربوط به تفاوت تعداد و شیوع دیابت مادری در گروه های نمونه دو مطالعه باشد به طوری که در مطالعه فوق ۷۸ مادر مبتلا به دیابت وجود داشت در حالی که در مطالعه ما ۹ مادر مبتلا به دیابت بودند. تعداد کم نمونه محدودیت اصلی مطالعه حاضر می‌باشد به گونه‌ای که تعداد نمونه لازم از بیماریهای روماتولوژیک، کم خونی و بیماریهای کلیوی جهت مقایسه بین دو گروه تامین نگردید. هر چند در بررسی آماری تفاوت های مشاهده شده در بین دو گروه از نظر فاکتورهای مورد بررسی مطالعه معنادار نبود ولی بررسی خطر نسبی نشان داد که دیابت مادری در مقایسه با سایر عوامل همراهی بیشتری با ابتلا به ROP دارد و احتمال دارد که در صورت افزایش حجم نمونه تفاوت معنادار گردد. بنابراین، پیشنهاد ما برای انجام مطالعات آینده به این صورت می‌باشد که مادران حامله دیابتی مبتلا مورد بررسی قرار گرفته و بروز ROP در نوزادان آنها با موارد کنترل مورد مقایسه قرار بگیرد.

نتیجه‌گیری

به طور خلاصه مطالعه ما نشان داد که عوامل مادری مورد مطالعه تاثیری در ایجاد این بیماری در نوزادان ندارند و سن حاملگی تنها عامل خطر در بروز ROP در نوزادان می‌باشد.

قدردانی

از کلیه همکاران محترم بخش ROP بیمارستان نیکوکاری که نهایت همکاری را در انجام مطالعه حاضر داشتند، نهایت تشکر و قدردانی را داریم.

ملاحظات اخلاقی

این مطالعه ملاحظات اخلاقی را شامل نمی‌شود.

وزنی هنگام تولد نوزادان در دو گروه محاسبه گردید. در مطالعه ما میزان شیوع ROP ۳۱/۳۳ درصد می‌باشد. میزان شیوع این نوع رتینوپاتی در مطالعات مختلف بسیار متفاوت گزارش شده است. تفاوت در روش های انجام مطالعات، سن حاملگی نوزادان شرکت شده در مطالعات و نیز تفاوت در درمان و میزان بقای نوزادان در جمعیت های مختلف باعث شده است اطلاعات موجود در این خصوص بسیار ناهمگن باشند. به طور مثال، مطالعه‌ای گذشته نگر در سوئد (۱۲)، میزان بروز ROP در بین نوزادان با سن حاملگی کمتر از ۲۷ هفته را ۷۳ درصد و مطالعه‌ای در نروژ (۱۳) میزان آن را در بین نوزادان با سن حاملگی کمتر از ۲۸ هفته ۳۳ درصد گزارش کرده‌اند. بنابراین، گزارش میزان شیوع حتی در کشورهایی که امکانات مراقبت های ویژه نوزادان در آنها شبیه به یکدیگر است، متفاوت می‌باشد. علت این تفاوت می‌تواند تا حدی ناشی از این مساله باشد که نسبت نوزادان متولد شده با سن حاملگی پایین‌تر که زنده می‌مانند و در معرض خطر بالای ابتلا به ROP هستند متفاوت است. به طور مثال، میزان بقای نوزادان با سن حاملگی ۲۲ تا ۲۳ هفته در مطالعه‌ی سوئد حدود ۱۱ درصد و در مطالعه نروژ ۶ درصد بوده است. مطالعه ما نشان داد که تفاوت معناداری در میزان سن مادران نوزادان مبتلا و غیرمبتلا به ROP وجود ندارد. این در حالی است که مطالعه‌ای که در تایوان صورت گرفته است نشان می‌دهد که سن مادر به عنوان خطر بروز ROP محسوب می‌شود (۱۴). اوچیدا و همکاران نشان دادند که برخلاف یافته‌های قبلی، بین ROP و سن مادر رابطه معکوس وجود دارد به طوری که در مادران جوانتر شیوع ابتلا بیشتر است (۱۵). استدلالی که در این مطالعه انجام دادند این بود که مادران جوان دارای نوزادان نارس، احتمالاً اختلالات جدی‌تری داشته باشند که حاملگی را مختل کرده و این رویداد ممکن است بر تکامل نوزاد تاثیر بگذارد و میزان بروز ROP را افزایش دهد. در مقابل نوزادانی که دارای سن بالای مادر هستند ممکن است زنده نمانند و شیوع بیماری در آنها کمتر باشد؛ یافته‌ای که به مطالعه ما نزدیکتر است. در مجموع به نظر می‌رسد در بین نژادها و طبقه‌های اجتماعی و حتی فرهنگ های متفاوت یافته‌های متفاوتی به دست آمده است. در رابطه با تاثیر پره اکلامپسی و فشار خون مادری بر میزان بروز ROP در نوزادان اختلاف نظر وجود دارد. به طوری که برخی مطالعات مانند دان یو و همکاران نشان داده‌اند که ابتلا به مادر به پره اکلامپسی اثر پیشگیرانه بر ابتلا به ROP دارد (۱۰). در حالی که برخی دیگر مانند مطالعه زاید و همکاران نشان داده است که شیوع فشار خون حاملگی در مادران نوزادان مبتلا به ROP بیشتر از مادران نوزادان سالم می‌باشد (۹). هر دو دیدگاه نظریات و فرضیات قابل قبولی ارائه نموده‌اند. از یک طرف چنین ذکر شده است که نوزادان حاصل از مادران مبتلا به فشار خون حاملگی، در معرض مقادیر بیشتری از فاکتورهای پروآنژیوژنیک

منابع مالی

این تحقیق هیچ‌گونه حامی مالی نداشته است.

منافع متقابل

مولفین اظهار می‌دارند که منافع متقابلی از تالیف و انتشار مقاله ندارند.

مشارکت مولفان

ا.ا. مطالعه را طراحی کرده و به همراه ف.م. مطالعه نوزادان را انجام داده‌اند. و.م. و م.ع. جهانبانی داده‌ها را جمع‌آوری نموده و بعد از آنالیز، مقاله نوشته شده است. شماره تاییدیه کمیته اخلاقی دانشگاه IR.TBZMED.REC.1397.647 می‌باشد.

References

1. Steinkuller PG, Du L, Gilbert C, Foster A, Collins ML, Coats DK. Childhood blindness. *J AAPOS*. 1999 Feb;3(1):26-32. doi: 10.1016/s1091-8531(99)70091-1. PMID: 10071898.
2. Cavallaro G, Filippi L, Bagnoli P, La Marca G, Cristofori G, Raffaelli G, et al. The pathophysiology of retinopathy of prematurity: an update of previous and recent knowledge. *Acta Ophthalmol*. 2014 Feb;92(1):2-20. doi: 10.1111/aos.12049. Epub 2013 Apr 26. PMID: 23617889.
3. Sarikabadayi YU, Aydemir O, Ozen ZT, Aydemir C, Tok L, Oguz SS, et al. Screening for retinopathy of prematurity in a large tertiary neonatal intensive care unit in Turkey: frequency and risk factors. *Ophthalmic Epidemiol*. 2011 Dec;18(6):269-74. doi: 10.3109/09286586.2011.615449. PMID: 22053836.
4. Hungi B, Vinekar A, Datti N, Kariyappa P, Braganza S, Chinniah S, et al. Retinopathy of Prematurity in a rural Neonatal Intensive Care Unit in South India--a prospective study. *Indian J Pediatr*. 2012 Jul;79(7):911-5. doi: 10.1007/s12098-012-0707-y. Epub 2012 Feb 23. PMID: 22359197.
5. Chen Y, Li XX, Yin H, Gilbert C, Liang JH, Jiang YR, et al. Risk factors for retinopathy of prematurity in six neonatal intensive care units in Beijing, China. *Br J Ophthalmol*. 2008 Mar;92(3):326-30. doi: 10.1136/bjo.2007.131813. Retraction in: *Br J Ophthalmol*. 2008 Aug;92(8):1159. PMID: 18303154.
6. Karkhaneh R, Mousavi SZ, Riazi-Esfahani M, Ebrahimzadeh SA, Roohipoor R, Kadivar M, et al. Incidence and risk factors of retinopathy of prematurity in a tertiary eye hospital in Tehran. *Br J Ophthalmol*. 2008 Nov;92(11):1446-9. doi: 10.1136/bjo.2008.145136. Epub 2008 Aug 26. PMID: 18728050.
7. Seiberth V, Linderkamp O. Risk factors in retinopathy of prematurity. a multivariate statistical analysis. *Ophthalmologica*. 2000;214(2):131-5. doi: 10.1159/000027482. PMID: 10720918.
8. Holmström G, Thomassen P, Broberger U. Maternal risk factors for retinopathy of prematurity--a population-based study. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1996 Aug;75(7):628-35. doi: 10.3109/00016349609054687. PMID: 8822655.
9. Zayed MA, Uppal A, Hartnett ME. New-onset maternal gestational hypertension and risk of retinopathy of prematurity. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010 Oct;51(10):4983-8. doi: 10.1167/iov.10-5283. Epub 2010 May 12. PMID: 20463319; PMCID: PMC3066596.
10. Yu XD, Branch DW, Karumanchi SA, Zhang J. Preeclampsia and retinopathy of prematurity in preterm births. *Pediatrics*. 2012 Jul;130(1):e101-7. doi: 10.1542/peds.2011-3881. Epub 2012 Jun 4. PMID: 22665405.
11. International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. The International Classification of Retinopathy of Prematurity revisited. *Arch Ophthalmol*. 2005 Jul;123(7):991-9. doi: 10.1001/archoph.123.7.991. PMID: 16009843.
12. Finnström O, Olausson PO, Sedin G, Serenius F, Svenningsen N, Thiringer K, et al. The Swedish national prospective study on extremely low birthweight (ELBW) infants. Incidence, mortality, morbidity and survival in relation to level of care. *Acta Paediatr*. 1997 May;86(5):503-11. doi: 10.1111/j.1651-2227.1997.tb08921.x.
13. Tommiska V, Heinonen K, Ikonen S, Kero P, Pokela ML, Renlund M, et al. A national short-term follow-up study of extremely low birth weight infants born in Finland in 1996-7. *Pediatrics*. 2001 Jan;107(1):E2. doi: 10.1542/peds.107.1.e2. PMID: 11134466.
14. Wu WC, Ong FS, Kuo JZ, Lai CC, Wang NC, Chen KJ, et al. Retinopathy of prematurity and maternal age. *Retina*. 2010 Feb;30(2):327-31. doi: 10.1097/IAE.0b013e3181ba246f. PMID: 20010455; PMCID: PMC2958776.
15. Uchida A, Miwa M, Shinoda H, Koto T, Nagai N, Mochimaru H, et al. Association of Maternal Age to Development and Progression of Retinopathy of Prematurity in Infants of Gestational Age under 33 Weeks. *J Ophthalmol*. 2014;2014:187929. doi: 10.1155/2014/187929. Epub 2014 Apr 30. PMID: 24876945; PMCID: PMC4021680.
16. Tunay ZÖ, Özdemir Ö, Acar DE, Öztuna D, Uraş N. Maternal Diabetes as an Independent Risk Factor for Retinopathy of Prematurity in Infants With Birth Weight of 1500 g or More. *Am J Ophthalmol*. 2016 Aug;168:201-6. doi: 10.1016/j.ajo.2016.05.022. Epub 2016 Jun 7. PMID: 27287819.