

RETINOPATIA wcześniaków jest proliferacyjną chorobą naczyń siatkówki, występującą przede wszystkim u wcześniaków. Narażone są noworodki poddawane tlenoterapii pourodzeniowej — a więc wcześniaki, zwłaszcza urodzone przed 32 tygodniem ciąży i noworodki dystroficzne¹. Przypadki retinopatii obserwowano również u dzieci z ciąż donoszonych, nie leczonych tlenem, częściej u dzieci z wrodzonymi sinicznymi wadami serca. Opiswane są przypadki choroby u płodów bezmózgowych z zachowanym oddechem^{1, 6}.

Przyczyną choroby jest zaburzenie procesu dojrzewania naczyń siatkówki. Badania Kretzera i wspólr.⁴ wykazały, że pod wpływem tkankowej hiperoksji zachodzi w niedojrzalej siatkówce szereg zmian morfologicznych i czynnościowych. Zmiany dotyczą głównie komórek wrzecionowatych, które są prekursorami śródbłonka naczyń siatkówki. Początkowo komórki te ulegają aktywacji, powiększają swoją objętość i łączą się ze sobą. Są miejscem syntezy i sekrecji czynnika wazoproliferacyjnego. Po pewnym czasie ich aktywność spada i zmienia się ich morfologiczny wygląd. W tym samym czasie przez nieprawidłowo różnicujące się komórki śródbłonka przedostają się do szkliski miofibroblasty. Ich obecność w cieple szklistym jest jednoznaczna z pojawieniem się trakcji szklistkowo-siatkówkowych⁴.

W przebiegu choroby wyróżnia się dwie zachodzące na siebie fazy — aktywną i bliznowacenia^{1, 2, 7}. W czasie fazy aktywnej zaburzeniu ulega proces prawidłowego rozwoju naczyń siatkówki. Czas rozpoczęcia i trwania fazy aktywnej jest zmienny i zależy głównie od stopnia niedojrzałości siatkówki. Natomiast prędkość przechodzenia fazy aktywnej w bliznowacenie zależy głównie od lokalizacji zmian. Najbardziej choroba rozwija się w strefie I a najmówniej w III. Pierwsze objawy schorzenia pod postacią linii demarkacyjnej można zaobserwować już w 3 tygodniu życia, ale najczęściej pojawiają się między 5 a 6 tygodniem życia wcześniaka. Średni czas trwania fazy aktywnej dla strefy I i II wynosi 7 tygodni, a dla strefy III około 9 tygodni¹. Terapia fazy aktywnej ma na celu powstrzymanie procesu chorobowego przed przejściem w fazę bliznowacenia. Stosuje się krioplikację lub fotokoagulację nieunaczynionych stref siatkówki głównie po to, aby zniszczyć miejsca syntezy czynnika wazoproliferacyjnego i migracji miofibroblastów do szkliski^{1, 4, 5}.

W fazie bliznowacenia zachodzi szereg zmian w oku, których charakter zależy od obecności witreoretinopatii proliferacyjnej. Bez witreoretinopatii bliznowacenie pozostawia włókniste blizny przedsiatkówkowe, często zmieniające położenie plamki i tarczy n. II, oraz patologiczną krętość naczyń siatkówki, a na obwodzie widlaste ich rozgałęzienia. Gdy w fazie bliznowacenia występuje witreoretinopatia, to dochodzi do odwarstwienia siatkówki początkowo ograniczonego do miejsca choroby, później całkowitego. Często obserwuje się małowocze, jaskrę wtórną i zmętnienie rogówek¹.

Do celów diagnostycznych najbardziej przydatna jest metoda oftalmoskopii pośredniej z użyciem soczewek od +20 do +30 dioptrii. Często konieczne jest wglądnięcie

PIOTR HAŃCZYC, GRAŻYNA POPIELA,
BARBARA KORENDOWICZ
i MAŁGORZATA ROBACZYŃSKA

Klinika retinopatii wcześniaków — obserwacje z okresu 10 lat

TEN YEARS CLINICAL OBSERVATIONS
OF RETINOPATHY OF PREMATURITY

Evaluated were 16 cases of retinopathy of prematurity hospitalized in the Paediatric Section of the Ophthalmological Department, University School of Medicine in Wrocław. In the majority of examined children the authors detected a considerable degree of advancement of the condition. It was established that the cause of this situation was a delay in referring the children being at risk of appearance of this condition for an ophthalmological examination. The authors proposed an initiation of a routine examination of the eye fundus in Departments of prematurely born babies.

HASŁA: retinopatia wcześniaków, faza aktywna i bliznowacenia, badanie okulistyczne

KEY WORDS: retinopathy of prematurity, active and cicatricial phase, ophthalmological examination

twardówki w celu uwidocznienia dalekiego obwodu dna^{1, 2, 7}. Odpowiednią mydriazę uzyskuje się po zastosowaniu na 30 minut przed badaniem 0,5% tropicamidu lub 2,5% neo-synephriny. Podczas zakraplania oczu należy pamiętać o zbieraniu gazikiem nadmiaru kropli i poprzez lekkie uciśnięcie kąta przysrodkowego zablokowaniu dróg odpływu lez tak, aby jak najmniejsza ilość mydriatyku wchłonęła się drogą przewodu pokarmowego.

Celem niniejszej pracy jest ocena stopnia zaawansowania klinicznego przypadków retinopatii wcześniaków obserwowanych w naszej klinice w ciągu ostatnich 10 lat.

MATERIAŁ I METODYKA

W latach 1980—1989 hospitalizowano na Oddziale Dziecięcym naszej kliniki 16 przypadków retinopatii wcześniaków. Stwierdzono wysoki stopień zaawansowania choroby u większości badanych dzieci. Przeprowadzono analizę przyczyn, które doprowadziły do powyższego stanu.

Wyodrębniono 2 grupy badanych. Do pierwszej zakwalifikowano dzieci z aktywną fazą retinopatii wcześniaków, do drugiej z fazą bliznowacenia. Tylko 2 dzieci zaliczono do grupy pierwszej. Dziecko 1 — J.W., chłopiec, urodzony w 31 tygodniu ciąży drogą cięcia cesarskiego o masie 1800 g, Apgar 3 pkt w 1 min., 4 pkt po 3 min. Czas przebywania w inkubatorze i efektywnej tlenoterapii 3 tygodnie. Niemowlę skierowano do kliniki z podejrzeniem retinopatii wcześniaków w 2 miesiącu życia. Badaniem oftalmoskopowym stwierdzono obustronne zmiany typowe dla stadium I w strefie III. W badaniu kontrolnym w odstępie 4 tygodni stwierdzono całkowitą, samoistną i obustronną regresję zmian na dnie oka. Dziecko 2 — R.W., dziewczynka, urodzona w 27 tygodniu ciąży drogą cięcia cesarskiego o masie 1100 g. Apr-

gar 3 pkt. w 1 min., 5 pkt po 3 min. Czas przebywania w inkubatorze i efektywnej tlenoterapii 4 tygodnie. Niemowlę skierowano do kliniki z podejrzeniem retinopatii wcześniaków w 5 miesiącu życia. Badaniem oftalmoskopowym stwierdzono obustronne zmiany typowe dla stadium I w strefie III. U dziecka zastosowano obustronne krioplikację nieunaczynionego obwodu siatkówki w kwadrantach skroniowych w celu zahamowania progresji choroby, stosując po 3 przymrożenia przez spojówkę w każdym kwadrancie. Badania kontrolne po 4 tygodniach i 6 miesiącach nie wykazały poprawy, tylko znaczną progresję schorzenia. Oftalmoskopowo stwierdzono w oku lewym retinopatię proliferacyjną z trakcyjnym odwarstwieniem siatkówki obejmującym kwadranty skroniowe, a w oku prawym ten sam obraz z równoczesnym zajęciem tylnego bieguna i ektopii tarczy n. II oraz częściowym splycieniem komory przedniej.

Grupa druga objęła 14 przypadków bardzo zaawansowanej retinopatii z całkowitym odwarstwieniem siatkówki w postaci tzw. zamkniętego tunelu, często łącznie ze splycieniem komory przedniej. W 10 przypadkach stwierdzono małowocze, w 4 jaskrę wtórną, a w 1 całkowite zmętnienie rogówki. W 13 przypadkach choroba występowała obocześnie. Zmiany jednooczne stwierdzono tylko u 1 dziecka przy prawidłowym obrazie oftalmoskopowym dna oka drugiego.

Badane dzieci charakteryzowała niska masa urodzeniowa, która nie przekroczyła 1800 g. Tylko 2 dzieci urodzonych było o czasie, ale były to dzieci z ciąż bliźniaczych z cechami wyraźnej hipotrofii. Wszystkie pozostałe urodzone były przedwcześnie między 27 a 31 tygodniem ciąży. Dwójka dzieci urodzonych o czasie obciążona była dodatkowym czynnikiem predysponującym do retinopatii wcześniaków w postaci transfuzji krwi wykonanej z powodu znacznej anemii (zespół podkradania). U 13 dzieci retinopatię stwierdzono po raz pierwszy w czasie ich pobytu na oddziale ocznym. Pozostała trójka, w wieku 9, 12 i 14 lat, była hospitalizowana z ustalonym wcześniej rozpoznaniem celem oceny stanu narządu wzroku. Średni wiek dziecka w momencie postawienia diagnozy wyniósł 8 miesięcy życia.

OMÓWIENIE

W naszej klinice w ostatnich 10 latach leczono około 3000 dzieci z różnymi schorzeniami narządu wzroku. W tym materiale retinopatię wcześniaków stwierdzono zaledwie u 16 dzieci, a więc jest to schorzenie bardzo rzadkie przez nas obserwowane. Przyczyn powyższego stanu jest kilka. Po pierwsze wciąż wysoka jest śmiertelność wśród wcześniaków najbardziej narażonych na wystąpienie tej choroby (masa przy urodzeniu poniżej 1000 g). Dla potwierdzenia przedstawiamy w tab. I statystykę urodzeń i zgonów noworodków z tej grupy w klinikach i szpitalach miasta Wrocławia i województwa wrocławskiego w latach od 1980 do 1989, prowadzoną przez Specjalistyczny Zespół Opieki Zdrowotnej nad Matką i Dzieckiem we Wrocławiu.

Drugą ważną przyczyną rzadkości schorzenia jest jego naturalna skłonność do samoistnego ustępowania, którą obserwuje się w ponad 90% przypadków retinopatii w fazie aktywnej. W pozostałych, mniej niż 10%, choroba

Tabela I

Rok	Ogólna liczba porodów	Liczba noworodków żywo urodzonych o masie ciała 601—1000 g	Liczba zgonów noworodków żywo urodzonych o masie ciała 601—1000 g
1980	20256	36	23
1981	19500	60	36
1982	19352	39	25
1983	20485	68	40
1984	19451	52	24
1985	18297	41	32
1986	16992	51	31
1987	15956	54	25
1988	15066	46	12
1989	14467	47	25

nie leczona wykazuje progresję i prowadzi do bliznowacenia, które trwale uszkadza narząd wzroku. Przyczyny takiego przebiegu nie są do końca wyjaśnione. W momencie rozpoznania choroby w fazie aktywnej nie możemy jednoznacznie ocenić czy choroba ustąpi, czy nastąpi progresja do fazy bliznowacenia. Stąd też bardzo istotne wydaje się jak najwcześniejsze rozpoznanie i jak najwcześniejsze wdrożenie terapii, zwłaszcza przy wykazaniu progresji do stadium III. Zastosowanie terapii stwarza szansę na zahamowanie postępu lub całkowite wyleczenie. W materiale przez nas obserwowanym udeża bardzo wysoki odsetek dzieci z retinopatią wcześniaków w fazie bliznowacenia, który wynosi 87,5%. U wszystkich tych dzieci proces chorobowy trwale uszkodził narząd wzroku. W grupie tej jedyną możliwością pomocy jest wczesne wykonanie witrektomii, której efekt w sensie poprawy do użytecznej ostrości wzroku nie zawsze jest wyraźny. Powyższy zabieg jest trudny technicznie, znacznie obciążający niemowlę i wykonywany przez nieliczne ośrodki na świecie. Stąd też generalnie biorąc zdecydowanie lepiej jest leczyć dzieci w fazie aktywnej, gdzie szanse trwałego wyleczenia są większe niż w fazie bliznowacenia. Reasumując należy stwierdzić, że najważniejszym w zapobieganiu i leczeniu choroby jest jej jak najwcześniejsze rozpoznanie.

PISMIENNICTWO

1. Flynn J.T.: Retrolental Fibroplasia: Update. *Ped. Ophthal.* 293—325. (Raven Press, New York 1986).
2. International Classification of Retinopathy of Prematurity. *AMA Arch. Ophthal.* 102: 1130—1134 (1984).
3. Koerner F., Bossi E., Wetzel C., Flury B.: Retinopathy of prematurity: the influence of gestational age and retinal maturity on the statistical behavior of risk factors. *Graefes Arch. Ophthal.* 224: 40—45 (1986).
4. Kretzer F.L., McPherson A.R., Hittner H.M.: An interpretation of retinopathy of prematurity: interms of spindle cells: relationship to Vitamin E prophylaxis and cryotherapy. *Graefes Arch. Ophthal.* 224: 205—214 (1986).
5. Prost M.: Leczenie retinopatii wcześniaków w świetle badań doświadczalnych. *Klin. oczna* 89: 102—104 (1987).
6. Prost M., Gerkowicz M.: Trudności w diagnostyce różnicowej retinopatii wcześniaków w oparciu o obserwacje własne. *Klin. oczna* 90: 257—258 (1988).
7. Schu-lenburg W.E., Prendeville A.O.R.: Natural history of retinopathy of prematurity. *Brit. J. Ophthal.* 71: 837—843 (1987).

Praca wpłynęła: 6.01.1992 (nr 5783).

Z Kliniki Okulistycznej AM we Wrocławiu, kierownik: prof. dr med. Piotr Hańczyk i ze Specjalistycznego Zespołu Opieki Zdrowotnej nad Matką i Dzieckiem we Wrocławiu

Reprint requests to: Prof. dr med. Piotr Hańczyk, ul. Chałubińskiego 2a; 50-368 Wrocław, Poland