

رتینوپاتی نوزادان نارس دیدگاه‌های تازه در تشخیص و درمان

مترجم: دکتر رامین نوری‌نیا؛ استادیار - چشم‌پزشک - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

دکتر رحمان نظری؛ فلوشیپ بیماری‌های شبکیه - چشم‌پزشک - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

* این مقاله ترجمه‌ای از مجموعه "Focal Point" مربوط به ماه July سال ۲۰۱۵ با عنوان "Retinopathy of Prematurity: Evolving Concepts in Diagnosis and Management" می‌باشد.

مقدمه

رتینوپاتی نوزادان نارس (ROP) نخستین بار در سال ۱۹۴۲ توسط Terry به عنوان فیروپلازی خلف لنزی به علت تکامل نایجای رگ‌سازی شبکیه در نوزادان نارس توصیف شد. این بیماری در اثر تاخیر در رگ‌سازی طبیعی شبکیه و به دنبال آن تکثیر عروق غیرطبیعی به داخل زجاجیه می‌باشد که می‌تواند منجر به جداشدگی کامل شبکیه و نابینایی شود. این مبحث مروری بر طبقه‌بندی، پاتوفیزیولوژی، تشخیص و درمان این بیماری ارائه می‌دهد.

تلاش‌های محققان متعدد در اوایل دهه ۱۹۵۰، ارتباطی بین غلظت بالای اکسیژن حین تولد و ایجاد رتینوپاتی نوزادان نارس را نشان داد. با محدود کردن غلظت اکسیژن مصرفی به ۴۰ درصد، نابینایی حاصل از رتینوپاتی نوزادان نارس کاهش یافت ولی در نوزادانی که زنده می‌مانند، میزان بالاتری از مرگ و میر و فلج مغزی اتفاق می‌افتاد. در حال حاضر استفاده از اکسیژن با غلظت بالا در بسیاری از کشورهای توسعه‌یافته محدود شده و غلظت اکسیژن به گونه‌ای تنظیم می‌شود که از بروز بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس جلوگیری شده و نتایج بهتری حاصل گردد.

در نقاط مختلف دنیا براساس توانمندی در نجات نوزادان نارس و امکانات موجود برای تنظیم غلظت اکسیژن و مراقبت ایده‌آل از نوزادان نارس، تظاهرات بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس متفاوت است. در ایالات متحده، بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس دومین علت شایع نابینایی کودکان پس از نابینایی کورتیکال مغزی است و تخمین زده شده سالانه ۱۴۰۰۰ تا ۱۶۰۰۰ نوزاد به درجاتی از این بیماری مبتلا می‌شوند که از این میزان ۱۱۰۰ تا ۱۵۰۰ نفر نیازمند درمان و ۴۰۰ تا ۶۰۰ نفر نابینا می‌گردند.

طبقه‌بندی بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس

در طبقه‌بندی بین‌المللی بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس (ICROP)، چارچوبی استاندارد ارائه شده که ارتباط بین ارائه‌کنندگان خدمت و انجام مطالعات بالینی مشترک را آسان‌تر نموده است. ICROP در سال ۲۰۰۵ مورد بازنگری قرار گرفت تا جدیدترین یافته‌های علمی در مورد بیماری را نشان دهد. متغیرهایی که برای طبقه‌بندی بیماری مورد استفاده قرار می‌گیرند شامل ناحیه (Zone) (تصویر ۱)، مرحله بیماری (Stage) (جدول ۱، تصویرهای ۲-۴) و وجود بیماری پلاس می‌باشند. وسعت بیماری برای توصیف شدت بیماری به کار گرفته نمی‌شود.

مراحل عروقی بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس (مراحل ۱ تا ۳) براساس نمای بالینی در محل اتصال ناحیه عروقی و غیرعروقی و مراحل فیبروواسکولار (مراحل ۴ و ۵) براساس وجود کشش زجاجیه، غشاهای فیبروواسکولار و ناحیه جداشدگی شبکیه و

درگیری ماکولا تعریف می‌شوند. مرحله بیماری در هر چشم براساس پیشرفته‌ترین مرحله موجود در آن چشم مشخص می‌شود.

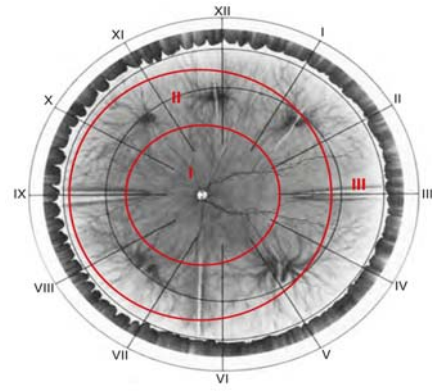
بیماری پلاس شامل گشادشدگی و پیچ و خم‌دار شدن شریان‌ها و وریدهای شبکیه می‌باشد. وجود این متغیرهای توصیفی ممکن است بین معاینه‌کنندگان مختلف متفاوت باشد. مطالعه درمان با کرایو برای بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس (CRYO-ROP) یک تصویر استاندارد را به عنوان حداقل موارد غیرطبیعی برای تشخیص بیماری پلاس ارائه کرد (تصویر ۵). در گزارش ICROP در سال ۲۰۰۵ تصاویر استاندارد دیگری به عنوان مثال‌های بیماری پلاس ارائه شد. علاوه بر این، بیماری پیش‌پلاس نیز به عنوان گشادی و پیچ و خم‌دار شدن عروق که برای تشخیص بیماری پلاس کافی نیست تعریف شد و تصاویری برای آن ارائه گردید (تصویر ۶). تصور می‌شود بیماری پلاس به علت شانت خون از

می‌شود بیماری به سرعت پیش‌رفت نموده و ضعف دید نهایی افزایش یابد.

طریق لبه نورگزا و یا افزایش سطح فاکتور رشد سلول‌های اندوتلیوم (VEGF) و اثر آن روی عروق خونی ایجاد می‌شود. وجود بیماری پلاس، با هر یک از این سازوکارها که ایجاد شود، باعث



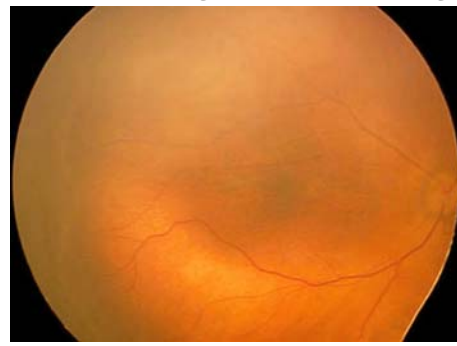
تصویر ۴- مرحله ۳. فرم شدید مرحله ۳ رتینوپاتی نوزادان نارس با نورگسازي وسیع به داخل زجاجیه



تصویر ۱- نواحی رتینوپاتی نوزادان نارس. ناحیه ۱ شامل دایره‌ای به مرکز دیسک عصب اپتیک با شعاعی دو برابر فاصله عصب اپتیک تا فووا می‌باشد. یک برآورد کمک‌کننده برای تخمین حد تمپورال این است که سطح نازال دیسک اپتیک را در لبه محدوده دید با یک لنز شماره ۲۵ و یا ۲۸ قرار دهیم. حدی که در سمت تمپورال دیده می‌شود، محدوده ناحیه ۱ است. ناحیه ۲، شامل دایره‌ای در محیط ناحیه ۱ و با شعاع عصب اپتیک تا اوراسراتای نازال است. ناحیه ۳، شامل شبکه به شکل هلالی در سمت تمپورال ناحیه ۲ می‌باشد.



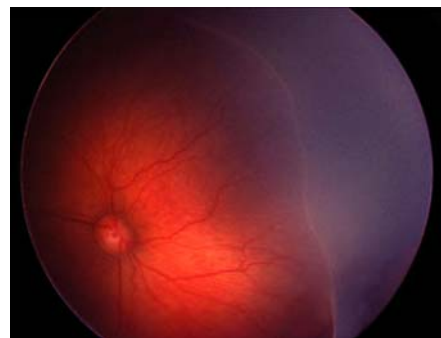
تصویر ۵- شکل استاندارد برای بیماری پلاس. این شکل در مطالعه CRYO-ROP برای نشان دادن حداقل غیرطبیعی بودن رگ‌ها جهت تشخیص بیماری پلاس به کار رفته است.



تصویر ۲- مرحله ۱، یک خط متمایز کننده صاف



تصویر ۶- بیماری پیش پلاس. گشادی و پیچ‌دار شدن عروق که غیرطبیعی می‌باشد اما برای تشخیص بیماری پلاس کافی نیست.



تصویر ۳- مرحله ۲، خط متمایزکننده دارای ارتفاع، عرض می‌باشد و یک لبه را شکل داده است.

جدول ۱- مراحل بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس

مرحله	مشخصات بالینی
مرحله ۱	خط متمایزکننده صاف بین منطقه دارای رگ و منطقه فاقد رگ (شکل ۲)
مرحله ۲	لبه دارای حجم بین ناحیه دارای رگ و فاقد رگ، یک ناحیه لبه مسواکی در سمت خلفی آن به سمت ناحیه دارای رگ ممکن است دیده شود (شکل ۳).
مرحله ۳	نورگ‌سازی در لبه به داخل زجاجیه، نورگ‌سازی در ادامه قسمت خلفی لبه می‌باشد و ممکن است به آن نمای پارچه مندرس بدهد (شکل ۴)
مرحله ۴	جداشدگی قسمتی از شبکیه در اثر انقباض بافت فیبروواسکولار که به نوع ۴a و ۴b تقسیم می‌شود. در ۴a، منطقه جداشدگی شامل ماکولا نمی‌شود، در حالی که در ۴b این امر اتفاق می‌افتد.
مرحله ۵	جداشدگی کامل شبکیه، معمولاً شبیه قیف که متعاقباً به دو نوع باز و بسته در جلو و یا عقب، بسته به شکل آن، تقسیم می‌شود.

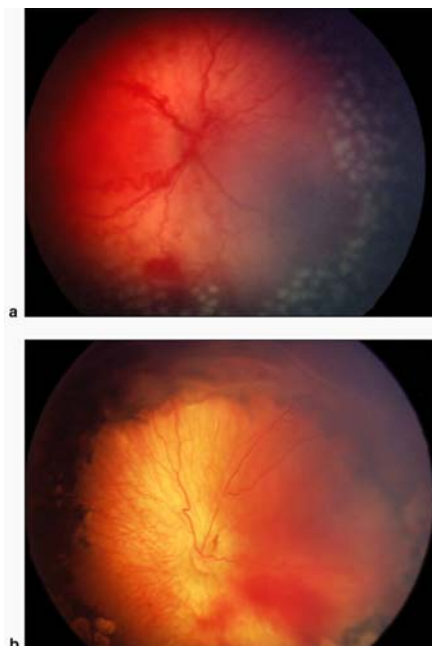
پاتوفیزیولوژی

آگاهی به سازوکار رگ‌سازی در چشم جهت درک بیماری‌زایی بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس اهمیت دارد. یک نیروی محرک رگ‌سازی در شبکیه، محیط کم اکسیژنی است که زمینه‌ساز تکامل است و به دنبال از بین رفتن جریان خون هیالوئیدال به وجود می‌آید. اثر نور روی جنین در دوره بارداری، به عنوان عامل دوم مطرح است. شبکیه تا قبل از ۱۶ هفتگی جنینی شروع به رگ‌سازی نمی‌کند. عروق خونی ناحیه ۱ به صورت خودبه‌خود از سلول‌های آنژیوبلاستی که از قسمت عمقی شبکیه به قسمت سطحی مهاجرت می‌کنند به وجود می‌آیند. گسترش رگ‌سازی به قسمت محیطی از طریق آنژیوژنز انجام می‌شود و در ۳۶ هفتگی سمت نازل و در ۴۰ هفتگی سمت تمپورال کامل می‌شود. عوامل متعددی در رشد عروق شبکیه دخیل هستند. بیش از همه، VEGF باعث ایجاد یک شیب کموتاکتیک می‌شود که رگ‌سازی به سمت محیطی تا حد اوراسراتا را تسهیل می‌کند. فاکتور رشد شبیه انسولین (IGF-1) و عوامل رشد دیگر نیز از طریق تعامل با VEGF و حمایت از رگ‌سازی طبیعی شبکیه ممکن است موثر باشند.

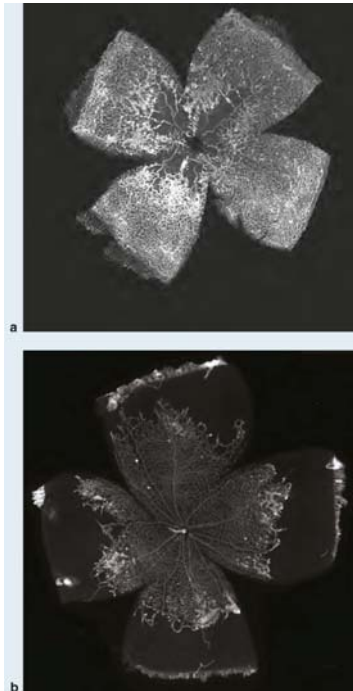
مراحل بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس

بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس دارای دو مرحله است. مرحله اول در نوزاد نارس اتفاق می‌افتد که ممکن است با تاخیر در پسرفت جریان خون هیالوئیدال و از دست دادن بخشی از مویرگ‌های تشکیل‌شده همراه باشد، به ویژه اگر نوزاد در معرض اکسیژن با غلظت بالا حین تولد قرار گیرد. نوسانات سطح اکسیژن خون به عنوان عامل تغییر سطح VEGF مطرح شده است زیرا که

بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس تهاجمی (APROP) اصطلاحی است که برای توصیف بیماری در قسمت خلفی (ناحیه ۱ و یا قسمت خلفی ناحیه ۲) با ویژگی وجود بیماری پلاس شدید و نامتناسب با شدت کل بیماری استفاده می‌شود. APROP رفتاری بسیار تهاجمی دارد و بدون آن که به صورت مراحل کلاسیک بیماری پیش‌رفت کند، به جداشدگی شبکیه منجر می‌شود (تصویر ۷). APROP می‌تواند با عروق محیطی در محل اتصال ناحیه عروقی و غیرعروقی و عروق جدید غیربرجسته همراه باشد.



تصویر ۷- فرم تهاجمی بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس APROP. بیماری رتینوپاتی خلفی شدید به همراه بیماری پلاس اما با نورگ‌سازی تقریباً صاف محیطی. (a) بیمار مبتلا به APROP بعد از درمان با لیزر. (b) بعدها در چشم مقابل، پیش‌رفت به جداشدگی شبکیه با وجود درمان با لیزر



تصویر ۸- توده‌های صاف در مدل‌های رتینوپاتی القاشده با اکسیژن. (a) توده‌ای صاف شبکیه در یک موش ۱۷ روزه که از روز ۷ تا ۱۲ به طور ثابت در معرض اکسیژن ۷۵ درصد و پس از آن به مدت ۵ روز در هوای اتاق قرار گرفت. به منطقه بدون رگ مرکزی و جوانه‌های نورگ‌سازی به داخل زجاجیه در محل اتصال بافت دارای رگ و فاقد رگ دقت بفرمایید. این مدل ممکن است بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس در دهه ۱۹۵۰، آنچه در مناطقی از زمین که در آن‌ها سطح اکسیژن کنترل نمی‌شود، اتفاق می‌افتد را شبیه‌سازی می‌کند. (b) توده‌های صاف رنگ‌آمیزی شده با لسیتین در یک نوزاد موش ۱۸ روزه که به طور مکرر در معرض نوسانات سطح اکسیژن از ۵۰ به ۱۰ درصد در هر ۲۴ ساعت به مدت ۱۴ روز قرار گرفته است و سپس به مدت ۴ روز در هوای اتاق بوده است. در این مدل ابتدا، یک تاخیر در رگ‌سازی طبیعی که منجر به ایجاد یک ناحیه بدون رگ محیطی شده، قابل رویت است که در ادامه منجر به ایجاد نورگ‌سازی به داخل زجاجیه در محل اتصال ناحیه دارای رگ و فاقد رگ می‌شود. این مدل بیش از هر مدل دیگر نوع ۱ بیماری رتینوپاتی را نشان می‌دهد. مدل رتینوپاتی القاشده توسط اکسیژن مشخصاتی از هر دو مدل موش را دارد.

تشخیصی

غربالگری برای بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس یک فرایند پرکار است که نیازمند مهارت و آشنایی با بیماری است. تخمین زده می‌شود که کم‌تر از ۱۰ درصد از کسانی که مورد غربالگری قرار می‌گیرند نیازمند درمان می‌باشند. مدل‌هایی بر اساس ترکیبات مختلفی از سن جنینی، سن تولد، وزن‌گیری پس از تولد و سطح IGF-1 برای پیش‌بینی خطر بیماری رتینوپاتی نوزادان

سطح VEGF با غلظت کم اکسیژن، افزایش و با افزایش غلظت، اکسیژن کاهش می‌یابد. تغییرات سطح اکسیژن هم‌چنین با افزایش ترکیبات اکسیداتیوی که می‌توانند در نماهای پاتوژیک بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس نقش داشته باشند، ارتباط دارد. به علاوه، عواملی مانند IGF-1، اریتروپویتین و سایتوکین‌های دیگر با تغییرات در محیط متغیرند و می‌توانند در تاخیر رگ‌سازی طبیعی شبکیه دخیل باشند.

با بلوغ شبکیه نوزاد، مناطق فاقد رگ ایجاد شده به طور چشم‌گیری از نظر متابولیک، فعال و هایپوکسیک می‌شوند. این روند باعث رویداد مرحله دوم بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس می‌شود که طی آن سیگنال‌های VEGF افزایش یافته و باعث رشد غیرطبیعی رگ‌ها به داخل زجاجیه در هفته‌های ۳۲ تا ۳۶ پس از حاملگی می‌شود. مرحله ناشی از هایپوکسی در بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس، شبیه بیماری‌های پروليفراتیو دیگر شبکیه است و می‌تواند باعث ایجاد جداشدگی کششی شبکیه شود که به عنوان مرحله سوم بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس و یا همان مرحله فیبروواسکولار شناخته می‌شود.

مدل‌های حیوانی جهت انجام آزمایش‌های لازم و درک بهتر پاتوفیزیولوژی بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس ساخته شده‌اند. مدل‌های اولیه رتینوپاتی القا شده توسط اکسیژن (OIR)، حیوانات را در معرض اکسیژن با غلظت بالا و سپس غلظت هوای اتاق قرار می‌داد تا مناطق بدون رگ در شبکیه و پس از آن عروق جدید داخل زجاجیه ایجاد کند (تصویر ۸a). این مدل‌های OIR به درک بهتر بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس حاد که در دهه‌های ۱۹۵۰ و ۱۹۶۰ دیده می‌شد کمک کردند. اما امروزه اکسیژن با غلظت بالا در واحدهای مراقبت ویژه نوزادان با توجه به وجود تکنولوژی لازم برای پایش و تنظیم سطح آن استفاده نمی‌شود. مدل‌های OIR نمایانگر بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس انسانی، امروزه با در معرض قرار دادن نوزادان موش به تغییرات سطح اکسیژن مشابه آنچه نوزادان نارس مبتلا به بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس پیش‌رفته تجربه می‌کنند، ایجاد می‌شود (تصویر ۸b). این مدل، خطرهای بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس (تغییرات در سطح اکسیژن و محدودیت رشد خارج رحمی) و الگوهای دو مرحله بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس در انسان، شامل تاخیر در رشد طبیعی رگ‌سازی شبکیه و تکثیر عروقی به داخل زجاجیه را بهتر شبیه‌سازی می‌کند.

نارس طراحی یافته و مورد آزمایش قرار گرفته است.

خط‌مشی‌های معاینه

خط‌مشی‌های معاینه بر اساس اطلاعات حاصل از بررسی سیر بالینی بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس و با هدف کاهش تعداد معایناتی که می‌توانند برای نوزاد نارس ناراحت‌کننده باشند طرح‌ریزی شده است. بررسی‌های غربالگری توسط معاینه شبکیه در حالت مردمک باز شده توسط یک چشم‌پزشک آشنا به معاینه نوزادان نارس صورت می‌گیرد. مردمک باید باز گردد و معاینه کامل شبکیه به وسیله افتالموسکوپ غیرمستقیم و با استفاده از فشار به صلیبه انجام شود. به تازگی تمایلی برای غربالگری از راه دور ایجاد شده است. مطالعات پیشین، اعتبار استفاده از غربالگری از راه دور را برای بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس به ویژه برای مناطق با دسترسی محدود نشان داده است. یک مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی انجام شده در چند مرکز در ایالات متحده و کانادا با نام غربالگری از راه دور برای ارزیابی بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس حاد (eROP)، اعتبار این نوع غربالگری برای ارجاع را در مقابل روش استاندارد معاینه به وسیله افتالموسکوپ غیرمستقیم و با استفاده از روش فشار به صلیبه نشان داد. معیارهای مستقل برای ارجاع شامل بیماری پیش‌پلاس، مرحله ۲ بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس، خونریزی شبکیه و نیاز به تنفس مصنوعی در زمان معاینه اول بودند.

دستورالعمل‌های فعلی برای غربالگری شامل موارد زیر می‌باشد:
- تمام نوزادان با وزن تولد کم‌تر از ۱۵۰۰ گرم یا با سن جنینی کم‌تر از ۳۰ هفته

- نوزادان با وزن تولد بین ۱۵۰۰ تا ۲۰۰۰ گرم یا با سن جنینی بیش‌تر از ۳۰ هفته که سیر بالینی آن‌ها باعث افزایش خطر ایجاد بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس می‌شود، هم‌چنین تمام نوزادانی که از نظر متخصص‌های بیماری‌های نوزادان نارس در معرض خطر بالای ابتلا به این بیماری قرار دارند. چنین شرایطی می‌توانند شامل نیاز به استفاده طولانی اکسیژن مکمل و یا تنفس مصنوعی، محدودیت رشد داخل رحمی و یا بعد از تولد و یا بیماری‌های هم‌زمان نظیر انتروکولیت نکروزان، خونریزی داخل‌بطنی مغز، سپتی‌سمی و دیسپلازی برونکوپولمونی باشد.

اولین معاینه باید پیش از ترخیص از بیمارستان در سن ۴ تا ۶ هفتگی از تولد و یا سن ۳۱ هفتگی جنینی، هر کدام که دیرتر است، صورت گیرد. نوزادانی که قبل از ۲۵ هفتگی سن جنینی متولد می‌شوند باید برای تشخیص سریع و درمان APROP، که به ویژه در معرض خطر آن هستند، در سن ۶ هفتگی معاینه شوند حتی اگر این زمان قبل از سن ۳۱ هفتگی جنینی باشد. زمان معاینه‌های بعدی بر اساس یافته‌های معاینه شبکیه می‌باشد. جدول ۲ یک برنامه پیشنهادی را ارائه می‌کند. پس‌رفت بیماری، بهبود در مرحله بیماری در معاینه و نه بهبود کامل بیماری را نشان می‌دهد.

جدول ۲- زمان‌بندی پیشنهادی برای پی‌گیری براساس ناحیه و مرحله بیماری

مرحله	ناحیه ۱	ناحیه ۲	ناحیه ۳
مرحله ۳	درمان	کم‌تر یا مساوی یک هفته (اگر بیماری پلاس نباشد)	توصیه‌ای نمی‌شود
مرحله ۲	کم‌تر یا مساوی یک هفته (اگر پلاس نباشد)	۱ تا ۲ هفته (اگر پلاس نباشد)	۲ تا ۳ هفته
مرحله ۱	کم‌تر یا مساوی ۱ هفته (اگر پلاس نباشد)	۲ هفته (اگر پلاس نباشد)	۲ تا ۳ هفته
رگ‌سازی ناکامل (و نه بیماری رتینوپاتی)	کم‌تر یا مساوی ۱ هفته	۲ هفته (۱ تا ۲ هفته اگر در منطقه خلفی ناحیه ۲ باشد)	۲ تا ۳ هفته یا اتمام پی‌گیری
بیماری رتینوپاتی پس‌رفت‌کننده	۱ تا ۲ هفته	۲ هفته	۲ تا ۳ هفته
مشکوک به APROP	کم‌تر یا مساوی ۱ هفته		

پایان دادن به غربالگری

به جز در زمانی که درمان (لیزر و یا داروهای ضد VEGF) برای انواع شدید بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس انجام شود، چشم‌پزشک معالج می‌تواند در موارد زیر به غربالگری خاتمه دهد:

- رگ‌سازی کامل شبکیه

- رگ‌سازی در ناحیه ۳ شبکیه بدون وجود بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس قبلی در نواحی ۱ و ۲
- عدم ایجاد بیماری پیش‌آستانه (Prethreshold) و یا بدتر تا سن ۵۰ هفتگی جنینی

- بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس در حال پس‌رفت در ناحیه ۳

بدون داشتن عروق غیرطبیعی با قابلیت فعال شدن مجدد در مناطق ۲ و ۳ در نهایت تصمیم‌گیری باید بر مبنای شرایط بالینی هر فرد باشد و می‌تواند براساس نظر چشم‌پزشک درمان‌کننده، محافظه کارانه‌تر صورت گیرد.

مدیریت بیماری عوامل خطر

عوامل خطر اصلی برای بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس هم‌چنان سن کم هنگام تولد و وزن کم نوزاد می‌باشند. تحلیل‌های آماری، متغیرهایی مانند وزن‌گیری کم بعد از تولد، سطح پایین IGF-1، بالا بودن سطح گلوکز خون و تنفس مصنوعی به مدت بیش از ۷ روز را به عنوان عوامل خطر مستقل برای ایجاد بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس معرفی نمودند.

هم‌چنین نشان داده شده که عفونت سیستمیک، احتمال ابتلا به بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس را افزایش داده و موجب کاهش پاسخ به درمان می‌شود. علاوه بر آن، خونریزی داخل بطنی مغز، دیسپلازی برونکوپولمونر، درمان زودرس با اریتروپوئیتین و باز ماندن مجرای شریانی در بعضی مطالعات به عنوان عوامل خطر شناخته شده‌اند.

با توجه به این که مصرف تنظیم نشده اکسیژن به عنوان یک عامل خطر برای ایجاد بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس شناخته شده است، واحدهای پیش‌رفته مراقبت از نوزادان نارس (NICU)، توانایی سنجش سطح اکسیژن و تنظیم آن را به صورت کنترل شده دارند. رابطه سطح اکسیژن و ایجاد بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس پیچیده بوده و به خوبی شناخته شده نیست، اگرچه مشخص شده که عروق اولیه به سطح بالا و تغییرات غلظت اکسیژن بسیار حساس هستند.

پیش‌گیری

پیش‌گیری از بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس از طریق جلوگیری از تولد نوزاد نارس و با وزن تولد کم، بهترین رویکرد می‌باشد. طولانی کردن دوره جنینی، از طریق مراقبت بهتر قبل از تولد و جلوگیری از مصرف داروهای غیرقانونی و سیگار در بارداری می‌تواند به کاهش بروز بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس کمک نماید.

مطالعات متعددی رویکردهایی برای جلوگیری از ایجاد بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس شدید را نشان داده‌اند. در دهه ۱۹۹۰ مطالعه‌ای چندمرکزی استفاده از اکسیژن مکمل برای درمان

مرحله پیش‌آستانه بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس (STOP-ROP) با هدف از بین بردن محرک هایپوکسی برای ایجاد رگ‌سازی غیرطبیعی را شروع شد. در این مطالعه، ۶۹۴ بیمار مبتلا به شکل پیش‌آستانه بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس به صورت تصادفی به دو گروه با سطوح اکسیژن‌رسانی ۹۶ تا ۹۹ درصد (گروه اکسیژن تکمیلی) و ۸۹ تا ۹۴ درصد (گروه عادی) تقسیم شدند. میزان پیشرفت به بیماری سطح آستانه در دو گروه به طور معناداری متفاوت نبود (۴۱ در مقابل ۴۸ درصد). تحلیل آماری مشخص کرد که مصرف اکسیژن تکمیلی در گروه بیماران مبتلا به شکل پیش‌آستانه بدون بیماری پلاس به طور معناداری پیشرفت به بیماری سطح آستانه را کاهش داد (۳۲ در مقابل ۴۶ درصد). مورد نگران‌کننده، افزایش میزان بستری شدن در بیمارستان و عوارض ریوی در گروهی که اکسیژن تکمیلی دریافت کردند بود.

مطالعات متعدد در سال‌های اخیر فایده تنظیم اکسیژن در یک سطح خاص را نشان دادند. مطالعات انجام شده بین سال‌های ۲۰۰۳ و ۲۰۰۶ تاثیر نکه داشتن سطح اکسیژن خونی بین ۸۵ و ۹۳ درصد در کاهش بروز بیماری‌های پیش‌آستانه و رتینوپاتی نوزادان نارس شدید نیازمند درمان لیزر را مشخص کردند. با این وجود، بعضی مطالعات بزرگ نشان دادند که سطح اکسیژن خون در حد ۸۵ تا ۸۹ درصد اگرچه میزان بروز بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس را کاهش می‌دهد ولی باعث افزایش مرگ و میر می‌شود.

مطالعه LIGHT-ROP، این فرضیه که کاهش نور خارج رحمی با استفاده از چشم‌پوش‌های مسدود کننده نور از زمان تولد تا سن ۳۱ هفتگی می‌تواند باعث کاهش بروز بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس شود را بررسی کرد ولی هیچ تفاوت بالینی و یا آماری بین گروه‌های تحت درمان و شاهد یافت نشد. مطالعات تجربی اخیر پیشنهاد کردند که نور بیش‌تر در اواخر زندگی جنینی می‌تواند عاملی برای پس‌رفت سیستم هیالوئید و توسعه رگ‌سازی باشد. هم‌چنین در مطالعاتی که اثر آنتی‌اکسیدان‌هایی مانند ویتامین E و دی‌پنی‌سیلامین بررسی شد، نتایج متناقض بود.

درمان‌های دارویی جدید برای تحریک رگ‌سازی طبیعی (به طور مثال: مکمل‌های اسید چرب غیراشباع شده امگا-۳، مکمل‌های IGF-1 و مکمل‌های اریتروپوئیتین) در مدل‌های حیوانی نتایج امیدوارکننده‌ای را نشان داده‌اند ولی مطالعات بیش‌تری نیاز است تا این درمان‌ها در نوزادان نارس مورد استفاده قرار گیرند. مطالعات تصادفی متعدد اثر اینوزیتول، تاثیر یک ماده مغذی ضروری را در کاهش مرگ و میر و شدت بیماری رتینوپاتی نوزادان

نارس نشان دادند. در حال حاضر یک مطالعه بالینی تصادفی چندمرکزی در حال اجرا می‌باشد.

درمان

خط‌مشی‌های فعلی درمان بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس، بر اساس مطالعات بالینی بر روی شکل خفیف بیماری که برای آن درمان، مزایای بیشتری نسبت به خطرات آن داشته و منجر به نتایج بهتر آناتومی و دید بهتر می‌شود، می‌باشد.

کرایوتراپی از سال ۱۹۷۲ برای درمان بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس به کار رفته است. در مطالعه CRYO-ROP، ۲۹۱ نوزاد که مبتلا به نوع آستانه بیماری بودند به دو گروه درمان با کرایو در مدت ۷۲ ساعت و بدون مداخله تقسیم شدند. فرم "آستانه" بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس، سطحی از بیماری را نشان می‌داد که با خطر ۵۰ درصد برای پیشرفت به یک نتیجه غیرمطلوب همراه بود. این فرم به صورت ۵ ساعت پشت سر هم و یا مجموع ۸ ساعت از مرحله ۳ بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس و بیماری پلاس در ناحیه ۱ و ۲ یا ۲ تعریف شد. نتایج ۱۰ ساله مطالعه CRYO-ROP نشان داد که ۶۲ درصد بیماران مبتلا به شکل آستانه بیماری که درمان دریافت نکردند، دید نهایی ضعیفی داشتند. همچنین برای ناحیه ۱ در صورتی که شکل آستانه اتفاق می‌افتاد احتمال ایجاد نتایج نامطلوب ۸۷ درصد بود.

مطالعه CRYO-ROP زود به پایان رسید زیرا کاهش چشم‌گیری در نتایج نامطلوب هم‌چون جداشدگی شبکیه، چین‌های خلفی شبکیه و ایجاد بافت‌های خلف لنزی را در گروه تحت درمان نشان

داد (۳۱ درصد در گروه درمان در مقابل ۵۱ درصد در گروه مشاهده). ۱۵ سال پی‌گیری ۲۵۴ نوزاد تحت درمان، فواید طولانی‌مدت این درمان را مشخص کرد. چشم‌های درمان شده احتمال کم‌تری برای دید ضعیف با تعریف ۲۰/۲۰۰ یا کم‌تر را داشتند (۴۵ درصد در گروه درمان شده در مقابل ۶۴ درصد در گروه مشاهده).

در زمان انجام مطالعه CRYO-ROP، لیزر با افتالموسکوپ غیرمستقیم به طور گسترده در دسترس نبود، با این حال فرض بر این گذاشته شد که نتایج مطلوب این مطالعه به علت اثر از بین برنده روی ناحیه بدون رگ محیطی شبکیه بوده و نتیجه‌گیری شد که نتایج مشابهی با استفاده از لیزر غیرمستقیم حاصل می‌شود. در واقع بعضی مطالعاتی که اثر لیزر و کرایو را مقایسه کردند نشان دادند که چشم‌های درمان شده با لیزر نتایج آناتومی و عملکردی بهتری داشتند.

در مطالعه دیگری تلاش شد تا مشخص شود که آیا درمان زودتر بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس باعث نتایج بهتر می‌شود. برای مطالعه درمان زودرس بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس (ET-ROP) فرم "پیش‌آستانه" به صورت چشم‌های با خطر پیشرفت به فرم آستانه تعریف شد و سپس به دو گروه نوع ۱ (که با یک تحلیل آماری چندمتغیری مدل‌های خطر بر اساس ویژگی‌های نوزاد و چشم با استفاده از اطلاعات سیر طبیعی بیماری به دست آمده از مطالعه CRYO-ROP خطری بیش‌تر از ۱۵ درصد برای یک نتیجه نامطلوب داشتند) و نوع ۲ (که شانس خطر کم‌تر از ۱۵ درصد برای آن‌ها محاسبه شد) تقسیم شد (جدول ۳).

جدول ۳- نوع ۱ و ۲ بیماری پیش آستانه (یافته‌های مطالعه ET-ROP)

تعریف	نوع
ناحیه ۱- هر مرحله‌ای با بیماری پلاس	نوع ۱ (بیماری رتینوپاتی پیش آستانه با خطر بالا)
ناحیه ۱- مرحله ۳ بدون بیماری پلاس	
ناحیه ۲- مرحله ۲ یا ۳ با بیماری پلاس	
ناحیه ۱- مرحله ۱ یا ۲ بدون بیماری پلاس	نوع ۲ (بیماری رتینوپاتی پیش آستانه با خطر کم)
ناحیه ۲- مرحله ۳ بدون بیماری پلاس	

آناتومی نامطلوب از ۱۵/۶ درصد به ۹/۱ درصد کاهش یافت. هر دو این نتایج از نظر آماری معنی‌دار بود. عوارضی مانند آینه و لوله‌گذاری تنفسی مجدد در گروه درمان زودرس، بیش‌تر بود. در پایان ۶ سال پی‌گیری، گروه درمان زودرس هم‌چنان نتایج ساختاری نامطلوب کم‌تری داشتند (۸/۹ در مقابل ۱۵/۲ درصد). نتایج مربوط به حدت دید در پایان ۶ سال به طور آماری تفاوت

نتایج مطالعه ET-ROP فایده درمان از بین برنده برای ناحیه فاقد رگ‌سازی محیطی با لیزر را برای نوع ۱ و معاینه دو بار در هفته تا زمانی که بیماری به نوع شدیدتر پیشرفت یا پسرفت نماید را برای نوع ۲ بیماری نشان داد. در ماه نهم، نتایج نامطلوب از ۱۹/۵ درصد در گروه متعارف (درمان برای فرم آستانه) به ۱۴/۵ درصد در گروه درمان زودرس کاهش یافت. علاوه بر آن، نتایج

کامل به بیمار و اخذ رضایت آگاهانه از او مورد مصرف قرار گیرد. پس از درمان، نوزادان باید هر هفته مورد معاینه قرار گیرند تا وقتی که رگ‌سازی به صورت کامل در شبکیه صورت گیرد. از آنجایی که عود بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس مرحله ۳ پس از تزریق بوسیسوزوماب در زمان‌هایی طولانی‌تر نسبت به درمان معمول با لیزر گزارش شده است (۱۶±۴/۶ هفته در مقابل ۶/۲±۵/۷ هفته) معاینات پی‌گیری باید در این روش درمانی در مدت زمان طولانی‌تری نسبت به بیمارانی که تحت درمان با لیزر قرار گرفته‌اند، انجام شود. روش‌هایی باید به کار گرفته شود تا از پی‌گیری این بیماری به ویژه پس از مرخص شدن و یا انتقال از بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان اطمینان حاصل شود.

درمان جداشدگی شبکیه

۱۶ درصد بیماران مبتلا به نوع ۱ بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس در مطالعه ETROP، دچار جداشدگی شبکیه در حداقل یک چشم شدند. از این‌ها، ۳۸ درصد جداشدگی دوطرفه شبکیه داشتند. نیمی از این جداشدگی‌ها از نوع غیرکامل (مرحله ۴) و نیمی دیگر کامل (مرحله ۵) بودند.

جداشدگی شبکیه به انواع ترشچی (سرور)، کششی (فیبروواسکولار) و رگماتوزن تقسیم می‌شوند. جداشدگی ترشچی به علت نشت مایع از عروق به داخل شبکیه و فضای زیرشبکیه ایجاد می‌شود. این جداشدگی به طور معمول به صورت یک سطح محدب، اغلب در پشت لبه عروق، با گسترش به لنز و ماکولا می‌باشد. جداشدگی‌های کششی بافت فیبروواسکولاری را که باعث کشش روی شبکیه می‌شود، هنگامی که همراه با پس‌رفت ساختارهای هیالوئید خلفی می‌باشد به سمت عقب و وقتی تنه عروقی لنزی (Tonica vasculosa lentis) درگیر می‌شود، به سمت قدام گسترش می‌یابد، ایجاد می‌شوند. گاهی اوقات هر دو جز دیده می‌شود. جداشدگی ترشچی مرحله ۴ به طور معمول خودبه‌خود جذب می‌شود و درمان جراحی و یا تحت نظر گرفتن می‌تواند درمان مناسبی با توجه به شرایط بیمار باشد.

ایجاد بافت نئوواسکولار به صورت جدید و یا تداوم آن، به ویژه وقتی همراه با بیماری پلاس باشد، را می‌توان با درمان لیزر اضافه برای کاهش اجزا عروقی فعال که نشان‌دهنده پیش‌آگهی بد می‌باشند به خوبی درمان نمود. در این حالت لیزر به مناطق لیزر نشده (Skip Lesion) که در لیزر اولیه درمان نشده‌اند، مناطقی که لیزر شده‌اند اما لیزر به خوبی جذب نشده، مناطق بین اثرهای لیزر قبلی که به علت رشد چشم بزرگ‌تر شده‌اند و در مورد بیماران AP

معنی‌داری بین دو گروه نداشت (۲۴/۶ درصد نتایج نامطلوب برای گروه درمان زودرس در مقابل ۲۹ درصد برای گروه درمان متعارف)، تحلیل آماری در زیرگروه‌ها، حدت بینایی بهتر را برای بیماری ناحیه ۱ در گروه درمان نشان داد.

خطمشی‌های فعلی، شروع درمان را وقتی معیارهای نوع ۱ بیماری وجود دارد توصیه می‌کند. درمان استاندارد شامل از بین بردن منطقه بدون رگ‌سازی با استفاده از لیزر می‌باشد. اگر نوع ۱ بیماری ایجاد شد، درمان قسمت محیطی با لیزر باید در مدت زمان ۷۲ ساعت براساس معیارهای مطالعه ET-ROP آغاز شود. درمان باید شامل اثر لیزر به صورت خاکستری تا خاکستری مایل به سفید با فاصله نصف یک اثر لیزر و از ناحیه اوراسراتا تا مرز ناحیه غیرعروقی و عروقی به صورت ۳۶۰ درجه باشد ولی نباید لبه را شامل شود. باید دقت شود که لیزر به طور کامل انجام شود. از نظر سیستمیک، بیماران در طول دوره درمان و پس از آن در معرض خطر آپته، برادیکاردی و ایست قلبی تنفسی هستند و باید با فواصل نزدیکی معاینه شوند. عوارض چشمی نادر بوده و شامل محل نامناسب سوختگی در اثر لیزر، خون‌ریزی زجاجیه، التهاب بعد از درمان، آب‌مروراید، گلوکوم ثانویه به گردش قدامی لنز-دیفراگم عنبیه و به صورت بسیار نادر تایزیس بولبی (Phtisis Bulbi) می‌باشد. قطره‌های سیکلوپلژیک و استروئید می‌توانند با مدت زمان موقت بعد از عمل مورد استفاده قرار گیرند. توصیه می‌شود چشم‌های درمان شده با فواصل نزدیک، در مدت زمان ۳ تا ۷ روز و پس از آن به صورت هفتگی و یا زودتر معاینه شوند. فعالیت رگ‌سازی مقاوم به درمان یا راجعه، با لیزر مجدد تحت درمان قرار می‌گیرد و وقتی فعالیت رگ‌سازی کاهش یافت، جراحی زجاجیه-شبکیه می‌تواند برای مرحله ۴ بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس صورت گیرد.

به تازگی، مطالعه‌ای برطرف کردن خطر رگ‌سازی بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس با استفاده از تزریق داخل زجاجیه بوسیسوزوماب، یک آنتی‌بادی ضد VEGF، به میزان ۰/۶۲۵ میلی‌گرم در حجم ۰/۰۲۵ میلی‌لیتر را در ۱۵۰ نوزاد بررسی کرد. نتایج مفیدی برای مرحله ۳ همراه با پلاس بیماری در ناحیه ۱ گزارش شد. این مطالعه کوچک‌تر از آن بود که ایمن بودن دارو و اثر آن بر رشد مغز و سایر اعضا بدن را بررسی کند. هم‌چنین مقدار مصرف ایده‌آل دارو و مقایسه آن با سایر داروهای ضد VEGF را نشان نداد. بوسیسوزوماب مورد تایید انجمن غذا و داروی امریکا (FDA) نمی‌باشد. اگر بوسیسوزوماب برای درمان بیماری در نظر گرفته شود، تنها باید برای مرحله ۳ همراه با پلاس در ناحیه ۱ و پس از توضیح

پلاس، کدورت زجاجیه و ادامه نورگسازی ارتباط دارد. عمل باکل اسکلا را که ممکن است برای جدادشدگی‌های کششی مورد استفاده قرار گیرد با نزدیک‌بینی شماره بالا، آنیزومتروپیا و تنبلی چشم همراه است. بریدن و یا خارج کردن باند دور چشم در یک زمان‌بندی می‌تواند نزدیک‌بینی را کاهش و به چشم اجازه رشد دهد. در موارد جدادشدگی‌های پیچیده همراه با بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس، آموزش و مشاوره اغلب در پیدا کردن بهترین راه درمان برای هر فرد بسیار مفید است.

بازتوانی بینایی

نوزادان نارس با بیماری رتینوپاتی شانس زیادی برای ابتلا به نزدیک‌بینی بالا، تنبلی چشم، انحراف چشم، آب‌سیاه و کشیدگی ماکولا دارند. به علاوه، نوزادان دارای باکل اسکلا را و یا آن‌هایی که فاقد لنز می‌باشند، نیازمند درمان‌های خاص برای عیوب انکساری با شماره بالا می‌باشند. با وجود درمان موثر عیوب انکساری شماره بالا، بیماران مبتلا به بیماری شدیدتر ممکن است دید با ماکولا پیدا نکنند؛ با این وجود، عینک می‌تواند در بهبود دید موثر بوده و به عنوان محافظی برای چشم در مقابل آسیب اقدام کند. توصیه شده که نوزادان مبتلا به رتینوپاتی، توسط چشم‌پزشک اطفال بررسی و درمان شوند و نوزادان دارای دید مختل باید به صورت زودرس در یک برنامه مداخله‌ای وارد شوند تا به آن‌ها آموخته شود چگونه از دید مختل خود و همچنین سایر حس‌ها به طور کامل استفاده کنند. علاوه بر این، لازم به یادآوری است که بسیاری از نوزادان با بیماری رتینوپاتی دارای بیماری‌های هم‌زمانی هم‌چون اختلال مغزی، خون‌ریزی داخل بطنی مغز و هیدروسفالی می‌باشند که به مشکل کم‌بینایی آن‌ها اضافه می‌شود.

نگرانی‌ها و موارد قانونی بیماری

غربالگری و درمان نوزادان نارس برای بیماری رتینوپاتی، یک جنبه ضروری از نظر چشم‌پزشکی می‌باشد. اگرچه شکایت‌های مربوط به درمان‌های نادرست بیماری تقریباً ناشایع است، میزان غرامت پرداختی مربوط به این شکایت‌ها می‌تواند به علت سن کم بیماران و از دست دادن قابل توجه دید، بالا باشد. سه جنبه بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس می‌تواند این نوزادان و تمام تیم مراقبت درمانی را در معرض خطر قرار دهد.

- اول، نوزادان نارس در معرض خطر بیماری رتینوپاتی به طور شایع توسط چند پزشک مراقبت می‌شوند. باید دقت شود که چشم‌پزشک‌ها از وضعیت و مکان نگه‌داری نوزادانی که تحت نظر

ROP، به مناطق بدون رگ جدید که به علت پس‌رفت بافت نورگ‌زا صاف ایجاد شده‌اند، تابانده می‌شود. برخی گزارش‌ها از درمان لبه عروقی با لیزر وجود دارد ولی در مطالعه ETROP این روش استفاده نشده است.

جدادشدگی شبکیه در ۱۴ درصد بیمارانی که تحت درمان با لیزر قرار می‌گیرند در مدت زمان ۱۲ هفته رخ می‌دهد. از آن‌جایی‌که تخمین این که کدام بیمارها به سمت جدادشدگی شبکیه (مرحله ۴) پیش‌رفت می‌کنند و کدام پیش‌رفت نمی‌کنند دشوار است، مطالعاتی برای تعیین عوامل خطر پیش‌رفت بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس مرحله ۴ انجام شده است. یک مطالعه گذشته‌نگر مورد-شاهدی نشان داد که خطر پیش‌رفت بیماری از مرحله ۴ به ۵ در چشم‌هایی که بیماری پلاس پایدار و یا راجعه در دو ربع چشم داشته‌اند، آن‌هایی که ۶ ساعت پیوسته و یا بیش‌تر لبه عروقی برجسته پایدار یا راجعه با یا بدون نورگ‌زایی داشته‌اند و یا چشم‌هایی که تراکم زجاجیه در محل اتصال شبکیه دارای رگ و شبکیه بدون رگ و یا روی عصب اپتیک داشته‌اند، بیش‌تر است. مطالعه دیگری خون‌ریزی و یا انقباض بافت فیبروواسکولار در لبه عروقی را به عنوان عوامل پیش‌رفت جدادشدگی شبکیه بیان کرده است.

وقتی که بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس پیش‌رونده در مرحله ۴ تشخیص داده شد، بهترین درمان برای جلوگیری از پیش‌رفت بیماری به مرحله ۵ و حفظ ساختار ماکولار و حصول بهترین دید، انجام ویتراکتومی عمیق با حفظ لنز می‌باشد. هدف جراحی، آزاد کردن کشش ناشی از بافت فیبروواسکولار است تا به بافت شبکیه اجازه دهد به صورت خودبه‌خود به محل اولیه خود برگردد بدون این که سوراخ شبکیه ایجاد شود زیرا ایجاد سوراخ شبکیه، عمل درمان جدادشدگی شبکیه چشم را غیرممکن می‌سازد. به علاوه، عمل جراحی باکل اسکلا، برای درمان بیماری مرحله چهار پیش‌رونده مفید می‌باشد.

گزینه‌های درمانی برای بیماری مرحله ۵ شامل تحت نظر گرفتن، ویتراکتومی با و یا بدون باکل اسکلا و باکل اسکلا به تنهایی می‌باشد. در نهایت تصمیم‌گیری برای بهترین روش درمان تا حد زیادی به تجربه جراح بستگی دارد. با توجه به سختی‌های بازتوانی بینایی پس از خارج نمودن لنز، تلاش‌ها در صورت امکان باید جهت حفظ لنز حین ویتراکتومی باشد، با این وجود وقتی ویتراکتومی با حفظ لنز انجام می‌شود، در ۵ تا ۱۵ درصد بیماران آب‌مروارید ایجاد می‌شود.

نتایج نامطلوب برای تمام مداخلات درمانی با وجود بیماری

نتیجه‌گیری

بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس به عنوان دومین عامل نابینایی دوره کودکی در امریکا باقی مانده و بروز آن در کشورهای در حال توسعه در حال افزایش است. رویکردهایی برای حصول اطمینان از این که تمامی نوزادان در معرض خطر به طور موثری غربالگری می‌شوند باید به کار گرفته شود. مطالعات ET-ROP، CRYO-ROP و BEAT-ROP دانش ما را در مورد روند بیماری و روش‌های درمانی آن افزایش داده است. در حال حاضر تحقیقات در راستای محدود کردن رگ‌سازی نابه‌جا و تشویق رگ‌سازی در بستر طبیعی می‌باشد. امید است که نتایج این مطالعات باعث معرفی روش‌های موثرتر و ایمن‌تر برای جلوگیری از کاهش دید ناشی از بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس شود. در آینده ممکن است شاهد روش‌های غربالگری و الگوریتم‌های بهتری برای پیش‌بینی دقیق‌تر این که کدام نوزادان در معرض خطر بیش‌تر بیماری رتینوپاتی می‌باشند، تنظیم دقیق‌تر سطح اکسیژن و درمان‌های هدفمندتر و ایمن‌تر برای بیماری باشیم.

دارند آگاه شوند تا پی‌گیری این نوزادان دچار وقفه نشود. دوم، والدین نوزادان مبتلا به رتینوپاتی اغلب احساس درهم‌شکستگی داشته و حمایت خانوادگی خوبی ندارند. بنابراین تلاش زیادی باید انجام شود تا مطمئن شویم این افراد پذیرش مطلوبی برای ادامه غربالگری و درمان مورد نیاز دارند.

سوم، دوره درمانی برای ارابه درمان بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس بسیار کوتاه است و بعضی وقت‌ها نیازمند جابه‌جایی نوزادی در شرایط بحرانی می‌باشد. تمام تیم پزشکی، چشم‌پزشک، متخصصین طب نوزادان، متخصصین اطفال، پرستارها و بیمارستان، در صورتی که درمان استاندارد بیماری رتینوپاتی انجام نشود، در معرض شکایت هستند.

چشم‌پزشک‌هایی که در امر معاینات و درمان بیماری رتینوپاتی نوزادان نارس دخیل هستند، می‌توانند با آموزش به والدین و به کارگیری یک سیستم دقیق برای اطمینان از پی‌گیری مناسب و ثبت پزشکی تمام معاینات، کیفیت مراقبت از این نوزادان را بهینه کرده و شکایت از خود را به کم‌ترین میزان برسانند.