

(81)

Znaczenie prognostyczne kształtu linii demarkacyjnej i wału w przebiegu klinicznym fazy czynnej retinopatii wcześniaków

The prognostic significance of shape of demarcation line and ridge in clinical course of active phase of retinopathy of prematurity

Jacek Ciechan, Marek Gerkowicz, Ewa Wróblewska

Z II Kliniki Okulistyki Akademii Medycznej w Lublinie
Kierownik: dr hab. n. med. Marek Gerkowicz

Summary: Purpose: We planned out a comparison of clinic significance between eyes with acute ROP with „bays” and ROP without „bays”. Retinopathy of prematurity (ROP) is a main reason of blindness in premature babies. There are no studies about shape of demarcation line and ridge in acute retinopathy of prematurity and its influence for clinical significance of ROP. In 11,42% of eyes with acute ROP we observed irregularities of demarcation line and ridge, which we called „bays”. Material and methods: We observed 140 premature babies (280 eyes) with acute ROP. In 32 eyes (11,42%) we stated „bays”. We compared progression to stage ROP3c between group I (eyes with acute ROP and „bays”) and group II (eyes with ROP without „bays”).

Results: In 87,5% eyes with „bays” we observed progression to stage 3 c retinopathy of prematurity. In group without „bays” progression to stage 3c was observed only in 33,47%.

Conclusions: We suppose, that presence of „bays” of demarcation line and ridge brings about worse prognosis at the course of acute retinopathy of prematurity.

Słowa kluczowe: retinopatia wcześniaków, zatoki linii demarkacyjnej, zatoki wału.

Key words: retinopathy of prematurity, bays of demarcation line, bays of the ridge.

Retinopatia wcześniaków została opisana po raz pierwszy w roku 1942 przez bostońskiego okulistę Terry’ego (7). Zaobserwował on unaczynione masy rozrostowe za soczewką, powodujące ślepotę u dzieci urodzonych przed właściwym terminem porodu. Schorzenie zostało nazwane zwłóknieniem pozasoczewkowym.

W roku 1984 przez 23 okulistów z 11 krajów została opublikowana nowa klasyfikacja retinopatii wcześniaków, nazwana Międzynarodową Klasyfikacją Retinopatii Wcześniaków (1,77). Wyparła ona poprzednie systemy klasyfikacji tego schorzenia, ponieważ umożliwiła łatwiejsze zrozumienie przebiegu klinicznego choroby i pozwalała na zastosowanie leczenia we właściwych, ściśle określonych jej stadiach (2).

W celu określenia lokalizacji zmian na siatkówce został zaproponowany podział dna oka na 3 strefy, których centrum stanowi tarcza nerwu wzrokowego. Właśnie z niej bowiem rozpoczyna się wrastanie dojrzewających naczyń ku obwodowi siatkówki. Strefę I stanowi okrężny obszar dna oka wokół tarczy nerwu wzrokowego,

o promieniu równym podwójnej odległości od tarczy do środka plamki. Strefa II otacza strefę I i sięga do rąbka zębatego w części nosowej oraz do okolicy równika w części skroniowej siatkówki. Pozostały, półksiężycowaty obszar siatkówki, znajdujący się w części skroniowej dna oka, do przodu od granicy strefy II, jest określany jako strefa III (9).

W celu określenia stadium choroby wprowadzono podział retinopatii wcześniaków na fazę czynną i bliznowatą.

Określono pięć stopni fazy czynnej. Stopień 1. („linia demarkacyjna”) jest to płaska, szara linia na granicy między unaczynioną a nieunaczynioną siatkówką, z dochodzącymi do niej od tyłu miotelkowato rozgałęzionymi naczyniami. Jeśli zmiany określane jako stopień 1. ulegają progresji, mamy do czynienia ze stopniem 2., określanym jako wał. Linia demarkacyjna poszerza się wtedy i zwiększa swą grubość, jej powierzchnia znajduje się powyżej powierzchni siatkówki. Kolor wału może być różowy lub biały, a na powierzchni siatkówki leżącej za nim można zaobserwować drobne pęczki nowych naczyń włosowatych.

Dalszy postęp schorzenia doprowadza do powstania proliferacji włóknisto-naczyniowych na powierzchni wału. Stadium to określono jako stopień 3., w którym ze względu na umiejscowienie i nasilenie proliferacji wyróżniamy podstadium łagodne, średnio ciężkie i ciężkie. W stadium 4. mamy do czynienia z trakcyjnym niecałkowitym odwarstwieniem siatkówki, nieobejmującym plamki (4a) lub obejmującym ją (4b). Jako stadium 5. określono całkowite odwarstwienie siatkówki, co właściwie oznacza ślepotę zajętego oka. Odwarstwienie siatkówki ma zwykle konfigurację lejkową, którą dodatkowo określa się w zależności od stopnia szerokości lejka w jego przednim i tylnym odcinku. Dodatkowo wyróżniono tzw. chorobę plus (lub objaw plus), charakteryzującą się poszerzeniem i krętością naczyń w tylnym biegunie, świadczącym o dużych zaburzeniach hemodynamicznych w obrębie wału. Można ją obserwować łącznie ze zmianami charakterystycznymi dla powyżej opisanych stopni choroby. Świadczy ona o możliwości szybkiej progresji zmian (1,3,4,5,8).

Uzupełnieniem tej klasyfikacji dotyczącej aktywnej fazy retinopatii wcześniaków jest postać retinopatii opisana pod koniec lat siedemdziesiątych przez okulistów japońskich i udokumentowana w roku 1985 przez Tasmana – tzw. postać piorunująca (rush disease). Charakteryzuje się ona obecnością „objawu plus”, unaczynieniem siatkówki ograniczonym jedynie do strefy I oraz wczesnie rozpoczynającym się odwarstwieniem siatkówki z pominięciem poszczególnych stopni schorzenia. Postać ta ma szczególnie niekorzystne rokowanie (6).

Rozwinięciem tej klasyfikacji jest zaproponowany na początku lat dziewięćdziesiątych podział na retinopatię przedprogową (do której zaliczamy retinopatię 1. stopnia w którejkolwiek strefie, retinopatię 2+ i retinopatię 3. stopnia w strefie II) oraz retinopatię progową (tj. retinopatię stopnia 3+ w strefie I lub II, obejmującą obszar co najmniej 5 ciągłych lub 8 nieciągłych godzin zegarowych na dnie oka).

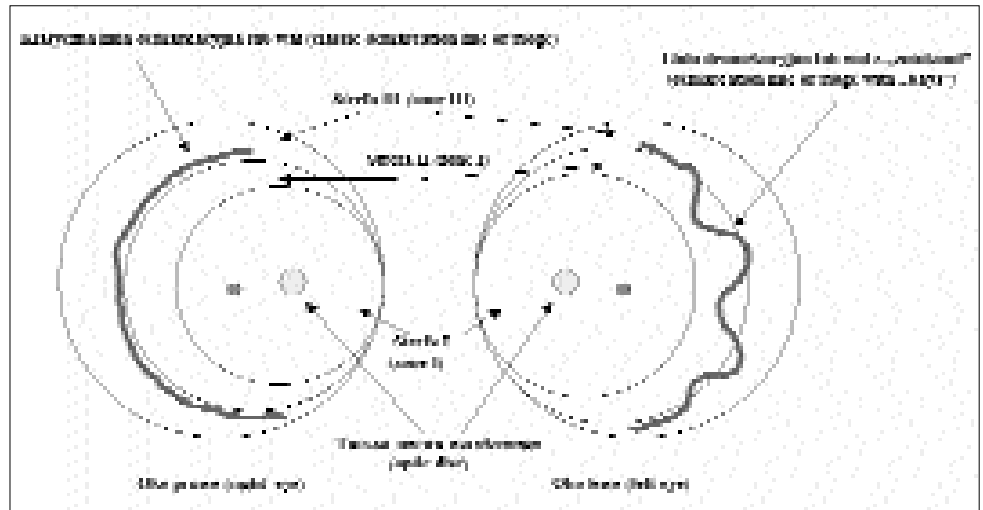
W piśmiennictwie polskim i światowym brak jest doniesień na temat kształtu linii demarkacyjnej i wału w fazie czynnej retinopatii wcześniaków.

Zwykle linia demarkacyjna i wał mają charakter łuku biegnącego prawie równoległe do rąbka zębatego. U części wcześniaków stwierdzono jednak nietypowy kształt tych zmian w postaci jednego lub maksymalnie dwóch wypukleń w kierunku do tylnego bieguna gałki ocznej o średnicy od 1 dd do 3 dd. Opisywane wypuklenia linii demarkacyjnej lub wału nazwaliśmy zatokami (ryc. 1).

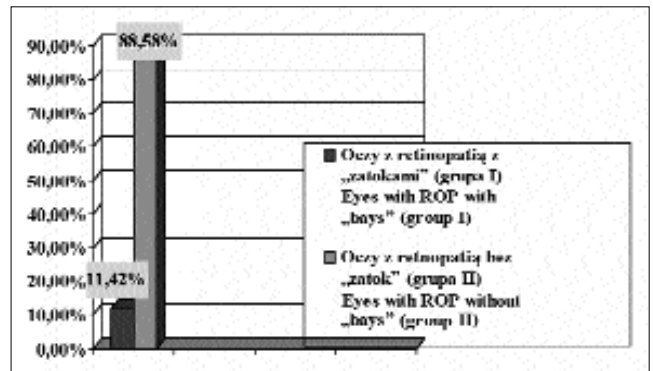
Celem pracy jest stwierdzenie, czy obecność „zatok” linii demarkacyjnej lub wału wpływa na przebieg kliniczny fazy czynnej retinopatii wcześniaków.

Materiał i metodyka

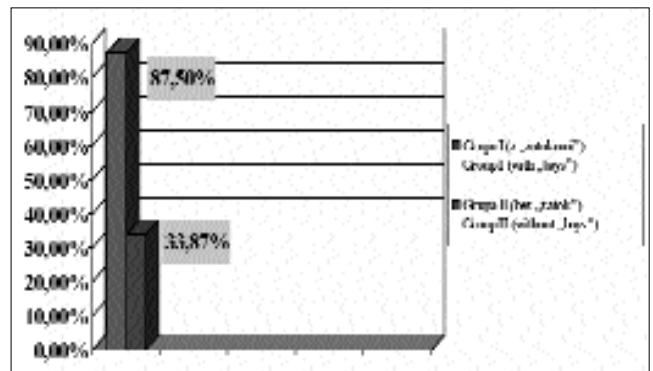
Badaniami objęto 140 wybranych losowo noworodków i niemowląt (280 oczu) z objawami fazy czynnej retinopatii wcześnia-



Ryc. 1. Schemat „zatok” w fazie czynnej retinopatii wcześniaków.
 Fig. 1. Diagram of the „bays” in active phase of retinopathy of prematurity.



Ryc. 2. Odsetek retinopatii z obecnością „zatok” (grupa I) i bez obecności „zatok” (grupa II).
 Fig. 2. The percentage of retinopathy with „bays” (group I) and without „bays” (group II).



Ryc. 3. Porównanie progresji fazy czynnej retinopatii do stadium 3c w grupie I i II.
 Fig. 3. The comparison of progression of retinopathy to stage 3c among groups I and II.

ków, badanych w Poradni dla Wcześniaków II Kliniki Okulistyki i na oddziałach intensywnej terapii oraz neonatologii na terenie Lublina w okresie od stycznia 1999 r. do czerwca 2002 r.

Badania wykonywano od 4. tygodnia życia, w odstępach jedno- lub dwutygodniowych, za pomocą wzornikowania pośrednie-

go w znieczuleniu miejscowym po uprzednim rozszerzeniu źrenic 0,5% Tropicamidem i 2,5% Neo-synephriną.

Wyniki

W 32 oczach (11,42%) stwierdzono występowanie „zatok” linii demarkacyjnej i wału (grupa I) (ryc. 2).

Zmiany te dotyczyły dzieci z masą urodzeniową od 890 g do 2150 g (średnia waga 1452 g).

Wśród tych przypadków w 8 oczach (32%) stwierdzono objawy „choroby plus”.

W 28 oczach (87,5%) doszło do progresji zmian do stadium retinopatii 3c, wymagającej leczenia.

W tej grupie we wszystkich przypadkach z obecnością „zatok”, które osiągnęły stadium 2. retinopatii, doszło do progresji do stadium 3c. Natomiast regresja samoistna dotyczyła wyłącznie oczu, które osiągnęły maksymalnie stadium 1. retinopatii.

Wśród oczu, w których nie stwierdzono występowania „zatok” (grupa II) (248 oczu), progresja do stadium retinopatii 3c dotyczyła 84 oczu (33,87%). W tej grupie były dzieci o masie urodzeniowej od 930 g do 2040 g (średnio 1528 g) (ryc. 3).

Omówienie

Jak dotąd, w piśmiennictwie polskim i światowym brak jest doniesień na temat znaczenia klinicznego kształtu linii demarkacyjnej i wału w przebiegu fazy czynnej retinopatii wcześniaków.

Mimo podobnej masy urodzeniowej, która jest uznana za jeden z najważniejszych czynników ryzyka wystąpienia retinopatii wcześniaków, stwierdzono w obu grupach istotne różnice w odsetku progresji zmian siatkówkowych do stadium retinopatii 3c.

Aż w 87,5% oczu, w których stwierdzono występowanie „zatok”, doszło do postępu choroby wymagającego leczenia. We wszystkich przypadkach retinopatii z obecnością „zatok”, które osiągnęły stadium 2., doszło do progresji schorzenia do stadium 3c retinopatii.

Fakt gorszego rokowania związanego z obecnością „zatok” można interpretować jako jednoczesną lokalizację linii demarkacyjnej lub wału w więcej niż jednej strefie (tj. np. w strefie III i progno-

stycznie w bardziej niekorzystnej strefie II) na skutek nieregularnego ich przebiegu. Nie umniejsza to jednak znaczenia diagnostycznego obecności „zatok”.

Wnioski

Uzyskane wyniki upoważniają do stwierdzenia, że obecność „zatok” może być czynnikiem sprzyjającym progresji retinopatii wcześniaków do stadium wymagającego leczenia.

W razie stwierdzenia obecności „zatok” wału, czyli w stadium 2. retinopatii, wydaje się wskazane pilne wykonanie zabiegu krioterapii lub laserokoagulacji pierwotnie nieunaczynionej siatkówki. Nie należy czekać na progresję do stadium 3.

PIŚMIENNICTWO: 1. Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity: *The international classification of retinopathy of prematurity*. Arch. Ophthalmol., 1984, 102, 1130-1134. 2. Kingham J. D.: *Acute retrolental fibroplasia*. Arch. Ophthalmol., 1977, 95, 39-47. 3. Kivlin J. D., Biglan A. W., Gordon R. A., Dobson V., Hardy R. A., Palmer E. A., Tung B., Gilbert W., Spencer R., Cheng K. P., Buckley E.: *Early retinal vessel development and iris vessel dilatation as factors in retinopathy of prematurity*. Arch. Ophthalmol., 1996, 114, 150-154. 4. Schulenburg W. E., Prendiville A., Ohri R.: *Natural history of retinopathy of prematurity*. Br. J. Ophthalmol., 1987, 71, 837-843. 5. Tasman W.: *The natural history of active retinopathy of prematurity*. Ophthalmol., 1984, 91, 1499-1503. 6. Tasman W.: *Zone I retinopathy of prematurity*. Arch. Ophthalmol., 1985, 103, 1693-1694. 7. Terry T. L.: *Extreme prematurity and fibroplastic overgrowth of persistent vascular sheath behind each crystalline lens*. Am. J. Ophthalmol., 1942, 25, 203-204. 8. The International Committee for the Classification of the Late Stages of Retinopathy of Prematurity: *An international classification of retinopathy of prematurity. II The classification of retinal detachment*. Arch. Ophthalmol., 1987, 105, 906-912. 9. Taylor D.: *Paediatric Ophthalmology*. Blackwell Science, 1997, 537-556.

Praca wpłynęła do Redakcji 21.02.2003 r. (235).

Adres do korespondencji (Reprint requests to):

Jacek Ciechan
ul. Chmielna 1
20-079 Lublin