

مقایسه سطح لیپوپروتئین‌های سرم در گلوگوم زاویه باز اولیه با هیپرتانسیون چشمی

رخشنده علیپناهی: گروه چشم پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز - نویسنده رابط

E mail: ralipanahi@yahoo.com

بهرام بهرامیان: گروه چشم پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دریافت: ۸۷/۱/۳۱، پذیرش: ۸۷/۱۲/۵

چکیده

زمینه و اهداف: هیپرتانسیون چشمی، شایع‌ترین علت گلوگوم زاویه باز اولیه می‌باشد. بالا بودن چربی‌های سرمی در بیماران هیپرتانسیون چشمی ممکن است سبب تسریع پیشرفت به طرف گلوگوم باشد. هدف از این مطالعه مقایسه مقدار لیپوپروتئین‌های سرمی بیماران مبتلا به گلوگوم زاویه باز اولیه با بیماران دچار هیپرتانسیون چشمی می‌باشد.

روش بررسی: این مطالعه موردی - شاهده‌ی بر روی ۵۰ بیمار مبتلا به گلوگوم زاویه باز اولیه و ۵۰ بیمار دچار فشار داخل چشمی بالا انجام گرفته است. بیماران دچار هیپرتانسیون چشمی دارای فشار داخل چشمی بالا (با تنومتر گلدمن بالاتر از ۲۱ میلی‌متر جیوه در دو مرحله زمانی مجزا) و عدم وجود آتروفی در سرعصب و پریمتری طبیعی بودند ولی بیماران مبتلا به گلوگوم زاویه باز اولیه از سه عامل فشار داخل چشمی بالا، آتروفی سرعصب بینایی و پریمتری غیرطبیعی باید دو عامل داشته باشند و هر دو گروه در معاینه گونیوسکوپی باید زاویه باز باشند. پس از انتخاب بیماران، هر دو گروه بصورت ناشتا تحت آزمایشات کلسترول تام، لیپوپروتئین با دانسیته کم، لیپوپروتئین با دانسیته زیاد و تری‌گلسیرید قرار گرفتند.

یافته‌ها: اختلاف معنی داری در میانگین تری‌گلسیرید در بیماران گلوگوم زاویه باز اولیه ($44/28 \pm 215/32$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) با میانگین تری‌گلسیرید در بیماران هیپرتانسیون چشمی ($42/63 \pm 195/02$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) مشاهده گردید ($P = 0/022$). میانگین کلسترول در بیماران گلوگوم زاویه باز اولیه ($34/40 \pm 245/88$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) و میانگین کلسترول در بیماران هیپرتانسیون چشمی، ($41/98 \pm 231/42$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) بود ($P = 0/031$).

نتیجه‌گیری: لیپوپروتئین‌های سرمی بیماران مبتلا به گلوگوم زاویه باز اولیه بیشتر از بیماران دچار هیپرتانسیون چشمی بود. هیپرکلسترولمی و هیپرتری‌گلسیریدمی ممکن است سیر پیشرفت فشار داخل چشمی بالا را به طرف گلوگوم زاویه باز اولیه تسریع بخشد.

کلید واژه‌ها: گلوگوم، هیپرتانسیون چشمی، هیپرلیپوپروتئینی، هیپرکلسترولمی، هیپرتری‌گلسیریدمی

مقدمه

که باعث تنگی عروق تغذیه کننده عصب بینایی شده و در نتیجه بعثت ایسکمی حاصل از آن تغذیه عصب بینایی دچار مشکل می‌گردد، باعث پیشرفت سریع آسیب گلوگوم می‌شود. یکی از فاکتورهای خطر قابل پیشگیری آترواسکلروز، لیپوپروتئین‌های سرمی افراد می‌باشد. مکانیسم‌های پیشنهاد شده برای چگونگی ایجاد گلوگوم با علت هیپرکلسترولمی بر نقش نارسایی عروقی و تنگ شدن عروق تغذیه کننده عصب بینایی تأکید دارند (۳ و ۴). با توجه به شیوع بالای هیپرتانسیون چشمی نسبت به بیماران گلوگومی زاویه باز اولیه اگرچه ضخامت مرکز قرنیه و بالا بودن نسبت کاپ به دیسک و بالا بودن فشار داخل چشمی از عوامل

گلوگوم یکی از علل شایع کوری در جهان است (۱). مطالعات فراوانی در مورد علل بالا بودن میزان گلوگوم زاویه باز اولیه انجام گرفته و نشان داده شده است که هر چند عوامل گوناگونی در ایجاد آن دخیل می‌باشند، اما آترواسکلروز و بیماری‌های قلبی متعاقب آن از مهمترین عوامل تشدید کننده می‌باشند. عوامل خطر تبدیل هیپرتانسیون چشمی به گلوگوم زاویه باز اولیه عبارتند از: سطح فشار داخل چشمی، ضخامت مرکز قرنیه، نسبت کاپ به دیسک عصب اپتیک، سابقه فامیلی گلوگوم، نژاد، سن، بیماری‌های زمینه‌ای مانند آترواسکلروز، لیپوپروتئین‌های بالا، فشار خون، دیابت و بیماری‌های قلبی (۲ و ۱۲). آترواسکلروز

اولیه می‌باشند (۱۵ و ۱۴). هدف از این مطالعه مقایسه سطح لیپوپروتئین‌های سرم در گلوکوم زاویه باز اولیه با هیپرتانسیون چشمی است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع موردی - شاهدی است که بر روی ۵۰ بیمار هیپرتانسیون چشمی و ۵۰ بیمار گلوکوم زاویه باز اولیه انجام شد. در این مطالعه بیماران بالای ۴۰ سال با اسلیت لمپ، تونومتری، گونیوسکوپی و افتالموسکوپی مورد مطالعه قرار گرفتند. برای بیماران پریمتری درخواست گردید. برای بیماران که فشار داخل چشم بیشتر از ۲۱ میلی‌متر جیوه داشته و درمعاینه عصبی مشکل خاصی نداشتند و در پریمتری سالم بودند تشخیص هیپرتانسیون چشمی گذاشته شد. معیارهای وارد شدن بیماران هیپرتانسیون چشمی و گلوکوم زاویه باز اولیه به این مطالعه شامل افرادی می‌شد که از نظر هیپرلیپیدمی فامیلی و هیپرکلسترولمی و دیابت و بیماریهای قلبی عروقی منفی بوده‌اند. بیماران که سابقه مصرف داروهای پایین آورنده چربی‌های خون و یا داروهای پایین آورنده فشار داخل چشم را داشتند از مطالعه خارج گردیدند. ضخامت مرکز قرینه بیماران که با پاکی‌متر اندازه‌گیری شده، به ازای هر ۵۰ میکرومتر بیشتر از ۵۵۵ به مقدار ۲/۵ میلی‌متر جیوه به فشار داخل چشم اولیه اضافه شد و بازای هر ۵۰ میکرومتر کمتر از ۵۵۵ از فشار داخل چشم اولیه به مقدار ۲/۵ میلی‌متر جیوه کسر گردید. برای بیماران انتخاب شده هیپرتانسیون چشمی و افراد گلوکوم زاویه باز اولیه، آزمایشات اندازه‌گیری تری‌گلیسرید، کلسترول تام، لیپوپروتئین با تراکم کم، لیپوپروتئین با تراکم زیاد درخواست گردید. درضمن تمامی بیماران از ساعت ۱۰ شب قبل از آزمایش ناشتا بودند. معیارهای غیر طبیعی لیپوپروتئین‌های ذکر شده از این قرار بودند: تری‌گلیسرید مساوی یا بیشتر ۲۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، کلسترول تام مساوی یا بیشتر از میلی‌گرم بر دسی‌لیتر ۲۶۰، لیپوپروتئین با تراکم کم، مساوی یا بیشتر میلی‌گرم بر دسی‌لیتر ۱۶۰، لیپوپروتئین با تراکم زیاد مساوی یا کمتر ۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و نسبت کلسترول به لیپوپروتئین با تراکم کم بیش از ۶/۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر باشد. در این مطالعه دو گروه از نظر سن، جنس سابقه فامیلی با هم همسان سازی شده بودند. بطوری که تفاوت بین دو گروه از نظر آماری معنی‌دار نبود. داده‌های بدست آمده از مطالعه، بوسیله روش‌های آماری توصیفی، آزمون تفاوت میانگین برای گروه‌های مستقل و آزمون رابطه مجذور کای (X^2) و با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-15 مورد بررسی و تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. در این مطالعه مقدار P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار تلقی شد. در ضمن نرمال بودن داده‌ها بوسیله آزمون کلموگروف-اسمیرنوف مورد ارزیابی قرار گرفت.

مهم و شناخته شده می‌باشد، عوامل خطر ساز مانند بیماری‌های که عامل زمینه‌ای مثل آترواسکلروز، دیابت، بیماری‌های تیروئید دارند از درجه اهمیت زیادی برخوردار می‌باشند. آترواسکلروز که هیپرلیپوپروتئینمی نقش اساسی در ایجاد آن دارد، سیر پیشرفت هیپرتانسیون چشمی به بیماران گلوکوم زاویه باز اولیه را تسریع می‌بخشد (۵). مقایسه سرم بیماران با کلسترول خون بالا با افراد سالم از نظر رادیکال‌های هیدروکسی سنتتاز ثابت نمود که این آنزیم در افراد هیپرکلسترولمی بیشتر از افراد سالم می‌باشند. آنها مطرح کردند که این آنزیم آثار تخریبی روی سلول‌های شبکه ترابکولار مشورک داشته، تعداد آن‌ها را کاهش داده و روند تسهیل جریان مایع زلالیه را دچار اشکال می‌نماید. شکل ۱ مکانیسم احتمالی ایجاد گلوکوم بعلت هیپرکلسترولمی را نشان می‌دهد (۷و۶). داروهای بتابلوکر مانند تیمولول و بتاکسولول که آثار کاهنده فشار داخل چشم دارند، در دراز مدت باعث افزایش لیپوپروتئین با دانسیته کم و کاهش لیپوپروتئین با دانسیته زیاد و کلسترول خون شده و مقداری از اثر کاهنده فشار چشمی این داروها را خنثی می‌کنند. در یک مطالعه تأثیر هیپرکلسترولمی را در مقدار فشار داخل چشم در ۱۲۰ خرگوش با رژیم غذایی کلسترول بالا نشان دادند و بعد از ۲۸ هفته فشار داخل چشم آنها را با فشار داخل چشم قبل از رژیم غذایی فوق مورد مقایسه قرار دادند، در این بررسی معلوم شد فشار داخل چشم به طور متوسط ۲ میلی‌متر جیوه افزایش یافته است (۷و۶). رژیم غذایی پرچرب و آثار بالا برنده فشار داخل چشم بیشتر مد نظر قرار گرفته‌اند، بدین ترتیب که آنزیم نیتریک اکساید سنتتاز بدنال هیپرکلسترولمی افزایش یافته، باعث افزایش لایه‌های پلگزیفورم خارجی و داخلی و سلولهای گانگلیونی شبکه‌ای شده، و از این طریق باعث افزایش فشار داخل چشمی می‌شود (۸). محققان با میکروسکوپ الکترونی آثار تخریبی این آنزیم را روی لایه‌های پلگزیفورم خارجی و داخلی و سلولهای گانگلیونی شبکه‌ای را نشان دادند و ثابت نمودند که آنزیم فوق باعث سختی لایه‌های فوق شده و از آن طریق لایه الیاف عصب بینایی را تحت تأثیر قرار داده و باعث پیشرفت سیر گلوکوم می‌شود. آنها همچنین عروق تغذیه کننده عصب بینایی را مطالعه نموده و نشان دادند که فعالیت آنزیم نیتریک اکساید سنتتاز سبب ایجاد تغییرات آترواسکروتیک عروق بخصوص شریان‌های عصب بینایی شده و از آن طریق خون رسانی به عصب بینایی را دچار مشکل می‌کند (۹). آترواسکلروز را از نظر اهمیت، باسن و نژاد هم ردیف می‌دانند و بطور معنی‌داری بعنوان عامل خطر سیر پیشرفت گلوکوم قلمداد نمودند (۱۰). در تجویز داروی تیمولول علاوه بر آثار تنفسی این دارو آثار سوء روی چربی‌های مضر خون نیز باید مورد توجه قرار گیرد. اختلالات کلسترول اگر در حدی باشد که برای بیمار مضر باشد، در تجویز این دارو باید احتیاط لازم صورت گیرد (۱۱). داروهای مختلف بتابلوکر در بیماران گلوکومی اثرات سوء از نظر ایجاد هیپرکلسترولمی دارند (۱۳ و ۱۲). آترواسکلروز و کلسترول بالا عوامل خطر مهم برای پیشرفت گلوکوم زاویه باز

یافته ها

در این مطالعه، یک چشم هر ۵۰ بیمار گلوکوم زاویه باز اولیه، شامل ۲۸ زن (۵۶ درصد) و ۲۲ مرد (۴۴ درصد) در محدوده سنی ۵۲ تا ۷۶ سال ($60/56 \pm 12/03$) (سال) بررسی شدند. بررسی نتایج آزمون رابطه مجذور کای نشان می‌دهد که تفاوت جنسیت در دو گروه از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P=0/85$). بررسی نتایج آزمون تفاوت میانگین برای گروه‌های مستقل نشان می‌دهد که تفاوت میانگین سنی در دو گروه از بیماران از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P=0/308$). همچنین ۵۰ چشم مبتلا به هیپرتانسیون چشمی، شامل ۳۲ زن (۶۴ درصد) و ۱۸ مرد (۳۶ درصد) در محدوده سنی ۴۳ تا ۷۲ سال ($61/52 \pm 11/87$) (سال) بررسی شدند ($P=0/15$). انواع لیپوپروتئین‌های غیرطبیعی و توزیع فراوانی افراد در دو گروه هیپرتانسیون چشمی و گلوکوم زاویه باز اولیه در جدول شماره ۱ آورده شده است. جدول شماره ۲ درصد موارد لیپوپروتئین‌های طبیعی و غیرطبیعی هر دو گروه هیپرتانسیون چشمی و گلوکوم زاویه باز اولیه را نشان می‌دهد. میانگین تری‌گلیسرید در بیماران گلوکوم زاویه باز اولیه، $44/28 \pm 215/32$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. کمترین میزان ۱۳۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و بیشترین میزان ۷۴۲ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. میانگین تری‌گلیسرید در بیماران هیپرتانسیون چشمی، $42/63 \pm 195/02$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. کمترین میزان ۱۲۸ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و بیشترین میزان ۵۶۸ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. بررسی نتایج آزمون تفاوت میانگین برای گروه‌های مستقل نشان می‌دهد که تفاوت میانگین تری‌گلیسرید در دو گروه از نظر آماری معنی‌دار بود ($P=0/022$). میانگین کلسترول در بیماران گلوکوم زاویه باز اولیه، $34/40 \pm 245/88$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. کمترین میزان ۱۴۴ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و بیشترین میزان ۴۲۲ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. میانگین کلسترول در بیماران هیپرتانسیون چشمی، $41/98 \pm 231/42$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. کمترین میزان ۱۶۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و بیشترین میزان ۴۶۳ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. بررسی نتایج آزمون تفاوت میانگین برای گروه‌های مستقل نشان می‌دهد که تفاوت میانگین کلسترول در دو گروه از نظر آماری معنی‌دار بود ($P=0/031$).

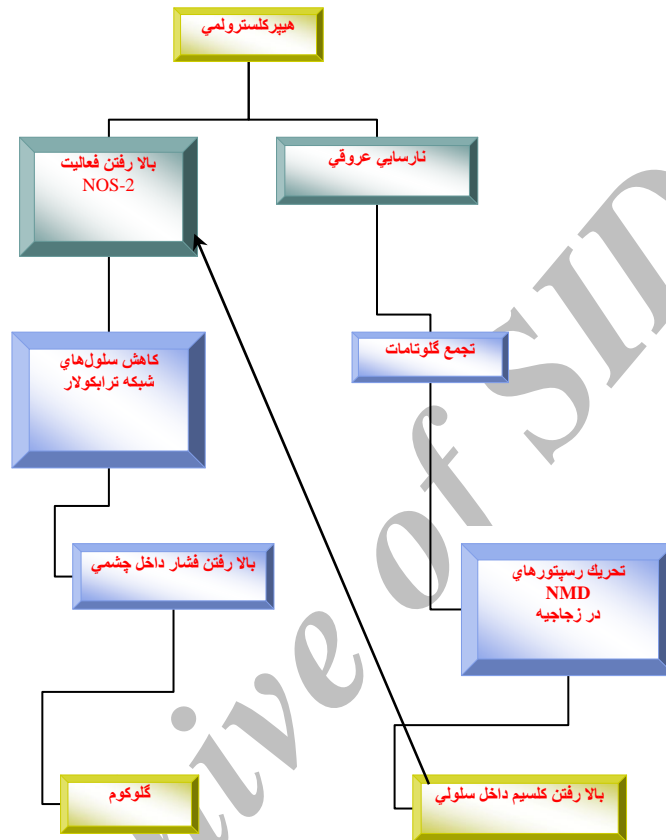
میانگین لیپوپروتئین با تراکم کم در بیماران گلوکوم زاویه باز اولیه، $18/35 \pm 141/54$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. کمترین میزان ۱۰۲ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و بیشترین میزان ۲۶۲ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. نمودار ستونی ۱ مقایسه توزیع فراوانی مقدار لیپوپروتئین‌های طبیعی و غیرطبیعی در دو گروه مورد مطالعه را نشان می‌دهد. میانگین لیپوپروتئین با تراکم کم در بیماران هیپرتانسیون چشمی، $18/40 \pm 139/12$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. کمترین میزان ۹۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و بیشترین میزان ۲۴۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. بررسی نتایج آزمون تفاوت میانگین برای گروه‌های مستقل نشان می‌دهد که تفاوت میانگین لیپوپروتئین با تراکم کم در دو گروه از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P=0/51$). میانگین لیپوپروتئین با تراکم زیاد در بیماران گلوکوم زاویه باز اولیه، $8/8 \pm 49/48$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. کمترین میزان ۲۸ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و بیشترین میزان ۸۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. میانگین لیپوپروتئین با تراکم زیاد در بیماران هیپرتانسیون چشمی، $8/64 \pm 51/24$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. کمترین میزان ۳۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و بیشترین میزان ۹۲ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. بررسی نتایج آزمون تفاوت میانگین برای گروه‌های مستقل نشان می‌دهد که تفاوت میانگین لیپوپروتئین با تراکم زیاد در دو گروه از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P=0/318$). میانگین نسبت کلسترول بر میانگین لیپوپروتئین با تراکم زیاد در بیماران گلوکوم زاویه باز، $2/40 \pm 5/25$ بود. میانگین نسبت کلسترول بر لیپوپروتئین با تراکم زیاد در بیماران هیپرتانسیون چشمی، $2/29 \pm 4/36$ بود. بررسی نتایج آزمون تفاوت میانگین برای گروه‌های مستقل نشان می‌دهد که تفاوت میانگین نسبت کلسترول بر هیپرتانسیون چشمی در دو گروه از نظر آماری معنی‌دار بود ($P=0/031$). در این مطالعه میزان فشار داخل چشم هر دو گروه گلوکوم زاویه باز و هیپرتانسیون چشمی در بیماران با لیپوپروتئین‌های طبیعی و افرادی که لیپوپروتئین‌های غیرطبیعی داشتند نیز مورد مقایسه قرار گرفت. متوسط فشار داخل چشم بیماران هیپرتانسیون چشمی با لیپوپروتئین سرمی طبیعی، $2/81 \pm 22/82$ بود. متوسط فشار داخل چشم بیماران هیپرتانسیون چشمی با لیپوپروتئین سرمی بالا، $2/16 \pm 24/72$ میلی‌متر جیوه بود.

جدول ۱: توزیع فراوانی افراد در گروه‌های مورد مطالعه بر حسب انواع لیپوپروتئین‌های غیرطبیعی

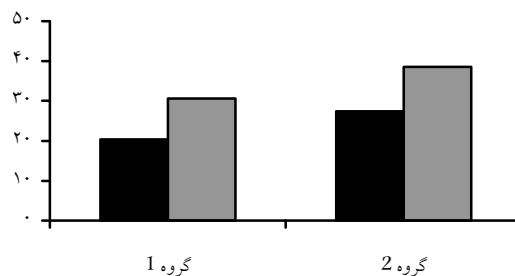
انواع لیپوپروتئین‌های غیرطبیعی	تعداد بیماران دچار گلوکوم زاویه باز اولیه (درصد) تعداد	تعداد بیماران دچار هیپرتانسیون چشمی (درصد) تعداد
تری‌گلیسرید بالا	۳ (۶)	۲ (۴)
کلسترول تام بالا	۳ (۶)	۱ (۲)
بالا بودن لیپوپروتئین با تراکم کم	۴ (۸)	۳ (۶)
پایین بودن لیپوپروتئین با تراکم زیاد	۴ (۸)	۳ (۶)
نسبت بالای کلسترول تام به لیپوپروتئین با تراکم زیاد	۳ (۶)	۲ (۴)

جدول شماره ۲: درصد موارد لیپوپروتئین‌های طبیعی و غیرطبیعی هر دو گروه گلوکوم زاویه باز اولیه و هیپرتانسیون چشمی

گروه بیماران	غیرطبیعی (درصد) تعداد	طبیعی (درصد) تعداد
گروه فشار داخل چشمی بالا	۱۱ (۲۲)	۳۹ (۷۸)
گروه بیماران گلوکوم زاویه باز	۱۷ (۳۴)	۳۳ (۶۶)



شکل ۱. مکانیسم احتمالی ایجاد گلوکوم بعلت هیپرکلسترولمی



نمودار ۱: مقایسه توزیع فراوانی مقدار لیپوپروتئین‌های طبیعی و غیرطبیعی در دو گروه مورد مطالعه

بحث

تفاوتی از نظر شدت گلوکوم بین بیماران با زمینه آترواسکلروز و بدون آن یافت نشد. از نظر تنگی عروق پری پایلری در دو گروه بیماران آترواسکلروتیک و غیر آترواسکلروتیک تفاوت‌هایی وجود دارد ولی این تغییرات، اختصاصی نمی‌باشد. در این مطالعه نیز تفاوتی در فوندوسکوپی عصب بینایی، در بیماران هیپرتانسیون چشمی و گلوکوم زاویه باز با لیپوپروتئین‌های سرمی بالا و طبیعی یافت نشد. با توجه به تشخیص کمتر هیپرتانسیون چشمی در جامعه ما که بیشتر موارد گلوکومی ما را گلوکوم با فشار طبیعی و یا گلوکوم با فشار پایین تشکیل می‌دهند، صرف بالا بودن فشار داخل چشم مساوی با گلوکوم نمی‌باشد. با توجه به مطالب فوق در مواردی که مقدار فشار چشم طبیعی است باید به عواملی که سیر گلوکوم را تسریع می‌بخشند، بیشتر توجه داشته باشیم. با توجه به اینکه بیماریابی در کشور ما، بخصوص در مورد گلوکوم از ضعف‌های زیادی برخوردار می‌باشد، معاینه دقیق بیماران، بخصوص بیماران بالای ۴۰ سال و آنهایی که زمینه فامیلی و نژادی دارند باید مورد توجه قرار گیرند. عوامل خطر مهم مانند ضخامت مرکز قرنیه پائین و بیماری‌های زمینه‌ای (قلبی و عروقی و فشار خون، هیپرلیپیدمی) از اهمیت ویژه‌ای برخوردارند. گرچه در مطالعه ما، لیپوپروتئین‌های سرمی بیماران گلوکوم زاویه باز اولیه به طور معنی‌داری از بیماران فشار داخل چشمی بالا بیشتر بود، ولی به دلایلی که ذیلاً اشاره می‌گردد به طور قاطع نمی‌توان از این مسأله این نتیجه را گرفت که هیپرلیپیدمی یک عامل خطر جدی تلقی شود. اولاً تعداد موارد بیماران و گروه کنترل به حد کافی نبود، ثانیاً در یک مطالعه موردی - شاهدی علیرغم اینکه سعی نمودیم عوامل سوگرایی را به حداقل برسانیم ولی عواملی مانند ژنتیک و سایر عوامل احتمالی را نمی‌توانیم کاملاً حذف کنیم. با توجه به مطالب فوق می‌توانیم بگوییم که شاید لیپوپروتئین‌های سرمی یک عامل خطر بالقوه برای تبدیل سریع فشار داخل چشمی بالا به گلوکوم زاویه باز اولیه باشد.

نتیجه‌گیری

گلوکوم یک عامل مهم کوری غیرقابل برگشت در تمامی مناطق جهان می‌باشد. هیپرتانسیون چشمی شایع‌تر از گلوکوم بوده، یکی از علل مهم ایجاد گلوکوم زاویه باز می‌باشد. عوامل خطر بالقوه‌ای مانند آترواسکلروز سیر پیشرفت فشار داخل چشمی را به طرف گلوکوم تسریع می‌بخشد، لذا عوامل زمینه‌ای آترواسکلروز مثل هیپرلیپیدمی نیاز به توجه خاصی دارد. افراد فشار داخل چشمی بالا با زمینه آترواسکلروز و هیپرلیپیدمی، جهت پیشگیری از سیر سریع پیشرفت به طرف گلوکوم، نیاز به درمان دارند (درحالی‌که اکثر بیماران فشار داخل چشمی بالا بدون عامل خطر شناخته شده نیاز به درمان

نتایج مطالعات حاکی از افزایش میانگین تری‌گلیسرید، کلسترول تام و لیپوپروتئین با دانسیته کم و لیپوپروتئین با دانسیته زیاد خون در بیماران گلوکوم زاویه باز اولیه است. عوامل خطر پیشرفت هیپرتانسیون چشمی به گلوکوم زاویه باز اگر بموقع شناخته شوند از پیشرفت آن به گلوکوم زاویه باز اولیه جلوگیری خواهد شد. بعضی از عوامل خطر پیشرفت هیپرتانسیون چشمی به طرف گلوکوم عبارتند از: سن، نژاد، سابقه فامیلی گلوکوم و ضخامت مرکز قرنیه. از آنجا که عوامل خطر اخیر قابل پیشگیری نمی‌باشند بیماران مرتباً باید پیگیری شوند و به محض ایجاد علائم گلوکوم درمان شروع شود. عوامل خطری مانند بیماری‌های قلبی عروقی و فشار خون (بعلت آترواسکلروز) و دیابت یا اختلالات عملکردی تیروئید جزء عوامل خطر جدی در سیر پیشرفت گلوکوم می‌باشند. چنین عوامل خطری، سیر پیشرفت گلوکوم را از ۹/۵ درصد به ۴/۴ درصد در یک پیگیری ۵ ساله رسانند (۱۰). مطالعات انجام گرفته در زمینه تفاوت لیپوپروتئین‌های سرمی بیماران گلوکومی با افراد سالم نشان نمی‌دهد که هیپروپروتئینی در افراد هیپرتانسیون چشمی با افراد گلوکوم زاویه باز تفاوت دارد. استاتین‌ها اثر محافظت کننده در برابر هیپرکلسترولمی دارند و سیر پیشرفت گلوکوم را به تأخیر می‌اندازند (۶). شکل ۱ مکانیسم احتمالی ایجاد گلوکوم بعلت هیپرکلسترولمی را نشان می‌دهد. دو داروی تیمولول و بتاکسولول، پائین آورنده فشار داخل چشمی می‌باشند، پس از استفاده دراز مدت از آنها باعث بالا رفتن کلسترول تام و لیپوپروتئین با دانسیته کم خون و کاهش لیپوپروتئین با دانسیته زیاد می‌شوند (۷، ۱۱). هیپرکلسترولمی باعث افزایش فشار داخل چشم به مقدار ۲ میلی‌متر جیوه در مدل حیوانی می‌شود. در این مطالعه نیز افزایش فشار داخل چشم در گروه بیماران و گروه کنترل در افرادی که هیپرلیپیدمی داشتند به مقدار ۰/۷ بیشتر از افرادی بود که لیپوپروتئین‌های خونی آنها طبیعی بود. تأثیر هیپرکلسترولمی را در اتاق قدامی چشم چنین نشان دادند که باعث از بین بردن سلول‌های اندوتلیال شبکه ترابکولار مشورک می‌شود و تعداد این سلول‌ها را به شدت کاهش می‌دهد، و روند تسهیل جریان مایع زلالیه را کند می‌کند. از طرفی مطالعات روی موشها نشان دادند که هیپرکلسترولمی باعث آپوپتوز سلولهای لایه یاف عصبی شبکه شده است. مقدار فشار داخل چشم افزایش یافته بعد از رژیم درمانی پرچرب را حدود $0/31 \pm 3/51$ نانو مول در میلی‌گرم پروتئین اندازه‌گیری نمودند (۸ و ۹). در این مطالعه نیز مقدار فشار داخل چشم در هر دو گروه هیپرتانسیون چشمی و گلوکوم زاویه باز دارای لیپوپروتئین‌های سرمی بالا بیشتر از افراد با لیپوپروتئین‌های سرمی طبیعی بود، ولی مقدار آن از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P=0/26$).

شناخت عوامل خطر ساز گلوکوم و درمان آنها و تشخیص گلوکوم در مراحل ابتدایی با استفاده از دستگاه‌های تشخیصی مانند اویپتیکال کوهرنس توموگرافی و پریمتری باعث جلوگیری از کاهش بینایی ناشی از گلوکوم می‌شود.

ندارند). در مطالعه ما، تفاوت آماری معنی‌داری از نظر لیپوپروتئین‌های سرمی بین دو گروه فشار داخل چشمی بالا و گلوکوم زاویه باز اولیه یافت شد. بنابراین لیپوپروتئینهای سرمی بالا شاید بتواند یک عامل خطر بالقوه برای پیشرفت فشار داخل چشمی بالا به گلوکوم زاویه باز اولیه باشد.

References

- Alipanahi R, Sayyahmelli M, Ghojzadeh L, Sayyahmelli S. Common visual field defect in the open angle glaucoma eyes. *RMJ* 2008; **33**: 84-86.
- Gordon Mo, Busier JA, Brandt JD. The ocular Hypertension Treatment study. *Arch ophthalmol* 2002; **120**: 701-713.
- Wilson MR, Brandt JD. Update on glaucoma clinical trials Focal points: Clinical Modules for ophthalmologists. *Arch ophthalmol* 2003; **96**: 34-38.
- Andreoli, Thomas E. Serum lipoproteins. *Cecil essentials of medicine* 2001; **61**:13-30.
- Baker J, Hengst TC, Juck J. Ocular hypertension. *Ophthalmology* 2003; **9**: 217-219.
- Hall NF, Glae CR, Syddall H. Risk of macular degeneration in users of stations, *Arch ophthalmology* 2001; **323**: 375-376.
- Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson EJ. The ocular hypertension Treatment study: a randomized trail determines that topical ocular hypertensive medication delays or prevents the onset of primary open angle glaucoma. *Arch ophthalmol* 2002; **120**:701-713.
- Yucel I, Akar Y, Yucel G. Effect of hypercholesterolemia on inducible nitric oxide synthase expression in a rat model of elevated intraocular pressure. *Akdeniz university Medical school* 2004; **45**: 1107-1114.
- Aliev G, Shi J, Perry G, Friedland R, Lamanna J. Decreased constitutive nitric oxide synthase, but increased inducible nitric oxide synthase and endothelin-1 immunoreactivity in aortic endothelial Record. *Arch ophthalmology* 2000; **260**: 16-25.
- Shannon L, Steinhäuser O. Decreased high-density lipoprotein serum levels associated with topical bimatoprost therapy. *Optometry* 2006; **77**(4): 177-179.
- Saffran AB, Simonaf, Sansonetti A. Topical timolol maleate might adversely affect serum lipoproteins. *Int ophthalmol* 2001; **17**: 109-110.
- Gordon MO, Kass MA, Kannel WB. National cholesterol Education program *American College of cardiology* 2001; **34**: 1348-1359.
- Frishman WH, Kowalski M, Nagnur S, Warshafsky S, Sica D. Cardiovascular considerations in using topical, and intravenous drugs for the treatment of glaucoma and ocular hypertension. *Arch Ophthalmol* 2001; **3**: 386-397.
- Laborer CA, Zaloya GP, Bost ML. Incidence of open-angle glaucoma in Atherosclerotic patient, *the Rotterdam study* 2001; **34**: 2374-2379.
- Davies JR, Rudd JH, Weisberg PL. Atherosclerosis and progression of open- angle glaucoma. Rotterdam study. *Lancet* 2004; **341**: 1232-1237.