

دکتر محمدحسین روزیطلب - شیوع گلوکوم در بیماران مبتلا به زخم گوارشی

Prevalence of Glaucoma among Peptic Ulcer Patients with or without Helicobacter Pylori Infection

Roozitalab MH, MD; Beigzadeh F, MD; Dehbashi N, MD

Purpose: To compare the prevalence of glaucoma among peptic ulcer patients with or without helicobacter pylori infection.

Methods: Among 352 patients with an indication of gastrointestinal endoscopy for peptic problems, 120 patients in 18-88 years of age were included for evaluation of glaucoma. According to the results of histopathologic and urease test, they were divided into two groups: Helicobacter pylori positive and negative. All cases were evaluated by expert ophthalmologists for presence or absence of glaucoma in a double blind fashion. These patients were examined for IOP, visual field, and fundoscopic evidence of glaucoma.

Results: Glaucoma was detected in 43.1 % of patients with positive histopathology for helicobacter pylori vs 22.5% in patients with negative histopathology for helicobacter pylori ($P=0.016$). All cases of glaucoma were normal tension glaucoma.

Conclusion: Prevalence of normal tension glaucoma in peptic ulcer patients with positive histopathology for helicobacter pylori is significantly more than patients with negative histopathology for helicobacter pylori. Ophthalmologic evaluation of these patients for early onset of glaucoma is suggested.

Key words: glaucoma, helicobacter pylori, peptic ulcer, gastric ulcer, duodenal ulcers

- Bina J Ophthalmol 2004; 10 (1): 49-55.

شیوع گلوکوم در بیماران مبتلا به زخم گوارشی غیر آلوده و آلوده به هلیکوباکتر پیلوری

دکتر محمدحسین روزیطلب^۱، دکتر فریبا بیکزاده عباسی^۲ و دکتر نجف دهباشی^۳

چکیده

هدف: مقایسه شیوع گلوکوم در بیماران مبتلا به زخم گوارشی غیر آلوده و آلوده به عفونت هلیکوباکتر پیلوری در شیراز طی سال‌های ۸۲-۱۳۸۱.

روش پژوهش: از بین جمعیت ۳۵۲ نفری انتخاب شده از نظر معیارهای گوارشی برای آندوسکوپی، ۱۲۰ بیمار واجد زخم‌های گوارشی در معده یا دوازدهه بودند که مورد بررسی چشمی از نظر گلوکوم قرار گرفتند. بیماران براساس هیستوپاتولوژی و آزمایش اوره‌آز نمونه برداشته شده در آندوسکوپی، به گروه‌های مثبت و منفی از نظر هلیکوباکتر پیلوری تقسیم گردیدند. بیماران سپس به صورت دوسوکور به چشم‌پزشک ارجاع داده شدند و از نظر فشار داخل چشمی، میدان بینایی، فوندوسکوپی و مطالعه سر عصب بینایی مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها: افرادی که براساس هیستوپاتولوژی از نظر هلیکوباکتر پیلوری مثبت بودند، در ۴۳/۱ درصد موارد و افرادی که از نظر هلیکوباکتر پیلوری منفی بودند، در ۲۲/۵ درصد موارد گلوکوم داشتند ($P=0.016$). براساس آزمون اوره‌آز نیز افرادی

که از نظر هلیکوباکتر پیلوری مثبت بودند، در ۳۵/۲ درصد موارد و افرادی که از نظر هلیکوباکتر پیلوری منفی بودند، در ۲۴/۲ درصد موارد گلوکوم داشتند ($P=0.033$). تمامی موارد گلوکوم از نوع گلوکوم با فشار طبیعی (NTG) بودند.

نتیجه‌گیری و پیشنهاد: در افراد مبتلا به زخم گوارشی، گلوکوم با فشار طبیعی به طور معنی‌داری در موارد آلوده به هلیکوباکتر پیلوری بیش‌تر از موارد غیرآلوده به آن است. بنابراین توصیه می‌شود جهت تشخیص زودرس NTG در افراد مبتلا به زخم گوارشی معده یا دوازدهه آلوده به هلیکوباکتر پیلوری، معاینه دقیق چشم توسط یک چشم‌پزشک صورت گیرد.

• مجله چشم‌پزشکی بینا ۱۳۸۳؛ سال ۱۰، شماره ۱: ۵۵-۴۹.

• پاسخ‌گو: دکتر محمدحسین روزیطلب

۱- دانشیار- چشم‌پزشک- دانشگاه علوم پزشکی شیراز

۲- دستیار- چشم‌پزشک- دانشگاه علوم پزشکی شیراز

۳- استادیار- فوق تخصص گوارش و کبد- دانشگاه علوم پزشکی شیراز

📍 شیراز- بیمارستان خلیلی

تاریخ دریافت مقاله: ۲ آذر ۱۳۸۲

تاریخ تایید مقاله: ۳ خرداد ۱۳۸۳

مقدمه

گلوکوم، تحلیل پیش‌رونده عصب بینایی است که علل متعددی دارد ولی در اکثر موارد، علت آن ناشناخته است.^۱ مهم‌ترین عامل خطر ساز این بیماری، افزایش فشار داخل چشم (IOP) است.^۲ سایر عوامل خطر سازی که کم‌تر شناخته شده‌اند عبارتند از ایسکمی، اختلال تنظیم عروقی و کاهش فشار خون سیستمیک. این عوامل منجر به کاهش جریان خون سر عصب بینایی می‌شوند که یا به طور مستقیم باعث آسیب دیدگی عصب بینایی می‌گردد و یا به طور غیرمستقیم بافت عصب بینایی را مستعد آسیب می‌کند (تغییر در جریان آکسوپلاسمی).^۳

شواهد اخیر حاکی از آنند که هلیکوباکتر پیلوری با افزایش تولید سیتوکین‌ها^{۴-۶}، تجمع پلاکتی^{۷،۸}، تولید آندوتلین-۱ (ماده منقبض کننده عروق)^{۴-۶}، ساخت اکسید نیتروژن^{۴-۶} و تحریک یاخته‌های تک‌هسته‌ای جهت تبدیل فیبرینوژن به فیبرین^۹، نقش ویژه‌ای در تعدیل تون سرخرگ افتالمیک به طور مزمن و ایجاد گلوکوم دارد. به علاوه، ممکن است اختلال جریان خون چشم به دلیل هیپروپروسیکوزیته خون باشد (افزایش تجمع پلاکتی روی پلاک آترومی در افراد مسن). براساس مطالعات انجام شده دیگر، نوروپاتی عصب بینایی ناشی از گلوکوم ممکن است همراه با تغییر در تنظیم عروقی وابسته به آندوتلیوم باشد.^{۱۰}

هلیکوباکتر پیلوری یک باکتری حلقوی گرم منفی است که در مخاط معده بیش‌تر مردم جهان کلونیزه شده است (حدود دوسوم مردم جهان آلوده به هلیکوباکتر پیلوری هستند)^{۱۱}. هلیکوباکتر پیلوری همراهی زیادی با بیماری‌های مختلف دستگاه گوارش فوقانی دارد. به تازگی همراهی هلیکوباکتر پیلوری با تعدادی از بیماری‌های غیرگوارشی نیز مشخص شده است^{۱۲،۱۳} که شامل بیماری‌های عروقی (سردرد اولیه، پدیده رینود اولیه، بیماری ایسکمیک مغزی- عروقی، بیماری ایسکمیک قلب)، بیماری‌های با منشا ایمنی (کهیر مزمن، سندرم شوگرن، پورپورای هَنوخ- شونلاین) و سایر بیماری‌ها شامل کم‌خونی سیدروپنیک و آکنه روزاسه می‌باشد^{۱۴}. اکنون مشخص شده است که آنتی‌بادی‌های ضد هلیکوباکتر پیلوری با آنتی‌ژن اپی‌تلیوم اجسام مزگانی، واکنش متقابل نشان می‌دهند^{۱۴،۱۵}.

بنابر اطلاعات موجود، تاکنون هیچ تلاشی برای بررسی شیوع گلوکوم در بیماران آلوده به هلیکوباکتر پیلوری انجام نشده است. تنها Kountouras و همکارانش به تازگی شیوع بالای هلیکوباکتر پیلوری را در بیماران یونانی مبتلا به گلوکوم زاویه‌باز در مقایسه با گروه شاهد گزارش کرده‌اند^{۱۶} و سپس ثابت نمودند که به دنبال درمان موفقیت‌آمیز و از بین رفتن عفونت هلیکوباکتر پیلوری، متوسط IOP و میانگین شاخص‌های

دکتر محمدحسین روزیطلب - شیوع گلوکوم در بیماران مبتلا به زخم گوارشی

می‌گردد و محلول به رنگ قرمز در می‌آید. در این رابطه، تغییر رنگ محلول از چند دقیقه تا ۲۴ ساعت پس از قرار گرفتن نمونه بافتی در محلول، مورد بررسی قرار گرفت. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از عدم مراجعه جهت تکمیل بررسی‌های گوارشی یا چشمی، دیابت قندی، فشارخون بالا، میگرن، نزدیک‌بینی بالای ۶ دیوپتر، کلیه بیماری‌های چشمی به جز گلوکوم، افراد تحت درمان با داروهای پایین‌آورنده فشار خون یا فشار داخل چشمی، بیماران تحت درمان با داروهای مسدودکننده پمپ پروتون، مسدود کننده H₂، آنتی‌بیوتیک یا بیسموت به مدت بیش از ۶ هفته، وجود گلوکوم زاویه‌بسته و عدم همکاری بیمار جهت انجام میدان بینایی.

بیماران براساس نتایج هیستوپاتولوژی و اوره‌آز به دست آمده، به دو گروه مثبت و منفی از نظر هلیکوباکتر پیلوری تقسیم شدند و به صورت دوسوکور برای انجام معاینات چشم ارجاع داده شدند.

بررسی‌های تخصصی چشم‌پزشکی شامل میدان بینایی هامفری، تعیین IOP و فوندوسکوپی، توسط دو چشم‌پزشک انجام شدند که بیماران را به دو گروه بدون گلوکوم و مبتلا به گلوکوم تقسیم نمودند. معیارهای تشخیصی گلوکوم عبارت بودند از^{۱۷}:

(۱) میدان بینایی: پس از اندازه‌گیری حدت بینایی و تصحیح عیب انکساری و آگاه‌سازی بیمار نسبت به نحوه انجام میدان بینایی، بررسی میدان بینایی توسط دستگاه هامفری مدل ۷۵۰ با استراتژی FAST PAC و central 24-2 threshold test انجام شد. مشاهده حداقل یکی از موارد اسکوتوم مرکزی، اسکوتوم حول مرکزی، اسکوتوم کمانی، اسکوتوم نازال استپ، اسکوتوم گوه‌ای (wedge) تمپورال، اسکوتوم کمانی مضاعف و اسکوتوم سیدل، اختلال میدان بینایی محسوب گردید.

در صورت مشاهده هر یک از موارد زیر، آزمایش میدان بینایی دوباره تکرار می‌شد: الف) از دست رفتن فیکسیشن به میزان ۲۰ درصد یا بیشتر، ب) مثبت کاذب به میزان ۳۳ درصد یا بیشتر، ج) منفی کاذب به میزان ۳۳ درصد یا بیشتر و د) وجود اختلال میدان بینایی سازگار با گلوکوم.

(۲) فشار داخل چشمی (IOP): فشار داخل چشم بیماران توسط تونومتر اپلانیشن استاندارد شده گلدمن اندازه‌گیری شد. با توجه به این‌که در این مطالعه، امکان اندازه‌گیری تغییرات

میدان بینایی در مقایسه با گروه شاهد، به طور قابل توجهی کاهش می‌یابد که نشان‌دهنده ارتباط بین هلیکوباکتر پیلوری و گلوکوم است.^۲ اگرچه در مطالعاتی دیگر توسط Peter و همکارانش چنین مطرح شده است که آلودگی با هلیکوباکتر پیلوری ارتباط آماری معنی‌داری با گلوکوم زاویه‌باز ندارد.^{۱۶} ما در این مطالعه، برای نخستین بار به بررسی شیوع گلوکوم در بیماران مبتلا به زخم گوارشی معده یا دوازدهه آلوده به عفونت هلیکوباکتر پیلوری (بر اساس مطالعات هیستوپاتولوژیک و اوره‌آز) و مقایسه آن با افراد مبتلا به زخم گوارشی معده یا دوازدهه غیرآلوده به عفونت هلیکوباکتر پیلوری پرداختیم.

روش پژوهش

این تحقیق به روش مقطعی - مقایسه‌ای به صورت دوسوکور به مدت ۱۴ ماه (از فروردین ماه ۱۳۸۱ الی خرداد ماه ۱۳۸۲) در شیراز انجام شد. در ابتدا از بین مراجعه‌کنندگان به مطب یکی از متخصصان گوارش، بیمارانی که به دلیل علائم حاد و مزمن دستگاه گوارش فوقانی، سواضمه، ناراحتی دستگاه گوارش فوقانی و خون‌ریزی گوارشی فوقانی نیاز به آندوسکوپی فوقانی داشتند و تحت آندوسکوپی قرار گرفتند؛ ۳۵۲ بیمار دارای علائم زخم در ناحیه معده یا دوازدهه براساس آندوسکوپی، وارد مطالعه شدند.

بررسی‌های گوارشی بعد از سدیشن (sedation) بیمار با میدازولام یا دیازپام، با انجام ازوفاگوستروودونوسکوپی شروع شد. در صورت مشاهده زخم در ناحیه معده (فوندوس، تنه، آنتروم) یا دوازدهه (قسمت اول یا دوم)، بیماران وارد مطالعه شدند و دو نمونه از مناطق آنتروم معده و یک نمونه از فوندوس معده برداشته شد.

به منظور استریل کردن ابزار آندوسکوپی، از محلول گلوئوتارآلدیید استفاده گردید و نمونه در محلول نگه‌دارنده فنول طی مدت ۵ دقیقه، به آزمایشگاه فرستاده شد. نمونه به روش رنگ‌آمیزی اصلاح‌شده گیمسا، رنگ شد و توسط یک متخصص پاتولوژی مجرب برای یافتن هلیکوباکتر پیلوری بررسی گردید.

آزمایش سریع اوره‌آز توسط محلول شیم آنزیم، بلافاصله بعد از گرفتن نمونه در مطب متخصص گوارش انجام شد. با توجه به این‌که هلیکوباکتر پیلوری دارای آنزیم اوره‌آز می‌باشد، در صورت حضور این میکروب در محلول اوره، NH₃ به NH₄ تبدیل

متوسط سن افراد مورد مطالعه ۴۸٫۲۲ سال با دامنه ۷۰ سال (بین ۱۸ تا ۸۸ سال) بود. بیماران شامل ۸۴ مرد (۷۰ درصد) و ۳۶ زن (۳۰ درصد) بودند. شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری براساس بررسی هیستوپاتولوژی در زنان ۶۹٫۴ درصد و در مردان ۳۹٫۳ درصد بود. هم‌چنین شیوع گلوکوم در زنان ۴۴٫۵ درصد و در مردان ۲۷٫۴ درصد بود. مردان در ۴۶٫۴ درصد موارد در گروه هلیکوباکتر پیلوری منفی- گلوکوم منفی قرار داشتند ولی زنان در ۳۸٫۹ درصد موارد در گروه گلوکوم مثبت- هلیکوباکتر پیلوری مثبت قرار داشتند (جدول ۱). تفاوت معنی‌داری از نظر سن در بین چهار گروه وجود نداشت.

جدول ۱- توزیع فراوانی بیماران براساس گروه‌های چهارگانه از نظر آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری و ابتلا به گلوکوم به تفکیک جنس

زیرگروه‌ها	مرد		زن		جمع
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
HP ⁻ GI ⁻	۳۹ (۴۶٫۴)	۹ (۲۵)	۴۸ (۴۰)		
HP ⁻ GI ⁺	۱۲ (۱۴٫۳)	۲ (۵٫۶)	۱۴ (۱۱٫۷)		
HP ⁺ -GI ⁻	۲۲ (۲۶٫۲)	۱۱ (۳۰٫۵)	۳۳ (۲۷٫۵)		
HP ⁺ -GI ⁺	۱۱ (۱۳٫۱)	۱۴ (۳۸٫۹)	۲۵ (۲۰٫۸)		
جمع	۸۴ (۱۰۰)	۳۶ (۱۰۰)	۱۲۰		

HP: helicobacter pylori, GI: glaucoma

فراوانی بیماران براساس ناهنجاری‌های ماکروسکوپی در آندوسکوپی، به تفکیک در جدول (۲) آمده است. بیش‌ترین ناهنجاری ماکروسکوپی گوارشی، زخم دوازدهه (۷۲٫۵ درصد) بود.

جدول ۲- توزیع فراوانی بیماران براساس ناهنجاری‌های

ماکروسکوپی در آندوسکوپی

ناهنجاری ماکروسکوپی	تعداد	درصد
زخم دوازدهه	۸۷	۷۲٫۵
زخم معده	۲۷	۲۲٫۵
زخم معده و دوازدهه	۳	۲٫۵
سرطان	۲	۱٫۷
اروزیون	۱	۰٫۸
جمع	۱۲۰	۱۰۰

شبه‌روزه IOP وجود نداشت و از آن‌جا که طی چند مطالعه نشان داده شده است که بیش‌ترین میزان افزایش IOP بین ساعت ۱۰ صبح تا ۲ بعدازظهر می‌باشد^{۱۸}؛ کلیه بیماران در این پژوهش در دو نوبت در فاصله زمانی ۱۰ صبح تا ۲ بعدازظهر، تحت اندازه‌گیری IOP قرار گرفتند و $IOP \geq 22$ mmHg، بالا تلقی شد.

۳) فوندوسکوپی و گونیوسکوپی: ابتدا بیماران از جهت باز یا بسته بودن زاویه، تحت گونیوسکوپی قرار گرفتند. سپس مردمک چشم بیماران توسط قطره تروپیکامید ۱ درصد گشاد شد و فوندوسکوپی به روش اسلیت‌لمپ همراه با لنز تماسی قطب خلفی انجام شد. موارد کاپ نامتقارن، حاشیه نامتقارن، از دست‌رفتن لایه رشته‌های عصبی، نازک‌شدگی کانونی یا کنگره‌دار شدن حاشیه سرعصب، کاپینگ گلوکوماتوی تام و خون‌ریزی دیسک بینایی، مثبت تلقی شدند.

معیارهای تشخیصی NTG عبارت بودند از: (۱) بازبودن زاویه عنبیه‌ای- قرنیه‌ای، (۲) IOP طبیعی، (۳) آسیب عصب بینایی، (۴) نقص منطبق با گلوکوم در میدان بینایی و (۵) رد کردن مواردی که در تشخیص افتراقی با NTG قرار می‌گیرند^{۱۷}. موارد تشخیص افتراقی‌های NTG عبارت بودند از انسداد عروقی، کوریوریتینیت، نوروپاتی ایسکمیک قدامی عصب بینایی، رتینواسکیزیس (retinoschisis)، جداسدگی شبکیه و دروزن، فرورفتگی و گلوکوم سرعصب بینایی که همگی توسط معاینات فیزیکی سر عصب بینایی، فوندوسکوپی و میدان بینایی رد می‌شدند.

معیارهای تشخیص مشکوک به گلوکوم عبارت بودند از تغییرات مشکوک به گلوکوم در دیسک بینایی یا میدان بینایی، همراه با IOP طبیعی که از مطالعه حذف شدند^{۱۷}.

یافته‌ها

از ۳۵۲ بیماری که وارد مطالعه شدند، ۲۳۲ بیمار حذف گردیدند و ۱۲۰ بیمار واجد شرایط، براساس بررسی هیستوپاتولوژی نمونه برداشته‌شده در آندوسکوپی، به ۲ گروه غیرآلوده به هلیکوباکتر پیلوری شامل ۶۲ نفر (۵۱٫۷ درصد) و آلوده به هلیکوباکتر پیلوری شامل ۵۸ نفر (۴۸٫۳ درصد) تقسیم شدند و سرانجام ۲۴۰ چشم تحت مطالعات تخصصی تشخیص گلوکوم قرار گرفتند.

قرار نگرفتند و فقط زیرگروه‌های زخم معده و دوازدهه تحت تحلیل آماری قرار گرفتند. ارتباط بین گلوکوم و وجود اختلالات ماکروسکوپی در آندوسکوپی، بعد از کنار گذاشتن موارد زخم هم‌زمان معده و دوازدهه و موارد سرطان و اروزیون، به تفکیک زیرگروه‌ها در جدول (۵) ارایه شده است که بیانگر اختلاف آماری معنی‌دار بین زخم معده و دوازدهه از نظر ابتلا به گلوکوم می‌باشد. با تعیین خطر ابتلای افراد مشخص شد که افراد مبتلا به زخم معده (با خطر ابتلای ۵۰ درصد) در مقایسه با زخم دوازدهه (۲۶/۷ درصد)، بیش‌تر در معرض خطر ابتلا به گلوکوم قرار داشتند ($P=0.022$) و افراد مبتلا به زخم معده، به میزان ۱/۹ برابر افراد مبتلا به زخم دوازدهه، دچار گلوکوم بودند.

جدول ۵- ارتباط گلوکوم با محل زخم گوارشی

محل زخم گلوکوم	دوازدهه	معده	جمع
خیر	۶۳ (۵۵/۲)	۱۴ (۱۲/۳)	۷۷ (۶۷/۵)
بله	۲۳ (۲۰/۲)	۱۴ (۱۲/۳)	۳۷ (۳۲/۵)
جمع	۸۶ (۷۵/۴)	۲۸ (۲۴/۶)	۱۱۴ (۱۰۰)

فشار چشم بیماران مورد مطالعه در دو نوبت اندازه‌گیری، ۲۲ میلی‌متر حیوه یا کم‌تر بود که بیانگر این مطلب است که افراد مبتلا به گلوکوم، دچار گلوکوم با فشار طبیعی بودند. در افراد مبتلا به گلوکوم، شایع‌ترین نوع نقص میدان بینایی، به ترتیب اسکوتوم نازال استپ و سپس اسکوتوم کمائی بود.

در گروه گلوکوم مثبت- هلیکوباکتر پیلوری مثبت (بر اساس هیستوپاتولوژی)، در ۶۱/۵ درصد موارد هر دو چشم آن‌ها درگیر گلوکوم بود در حالی که در گروه گلوکوم مثبت- هلیکوباکتر پیلوری منفی (براساس هیستوپاتولوژی)، ۳۸/۵ درصد موارد هر دو چشم درگیر گلوکوم بوده است ($P=0.058$).

بحث

گلوکوم دومین عامل شایع کوری در جهان است و ۶۷ میلیون نفر در دنیا به آن مبتلا هستند^{۱۹}. افت بینایی ناشی از گلوکوم، غیر قابل برگشت است در حالی که با تشخیص

در کل، براساس آزمایش هیستوپاتولوژی، ۶۲ نفر (۵۱/۷ درصد) هلیکوباکتر پیلوری- منفی و ۵۸ نفر (۴۸/۳ درصد) هلیکوباکتر پیلوری- مثبت بودند. آزمایش اوره‌آز در ۵۴ نفر (۴۵ درصد) مثبت و در ۶۶ نفر (۵۵ درصد) منفی بود. در ۱۲۰ بیمار مورد مطالعه، ۳۹ نفر (۳۲/۵ درصد) گلوکوم داشتند و ۸۱ نفر (۶۷/۵ درصد) گلوکوم نداشتند (جدول ۳). از ۵۸ بیماری که براساس هیستوپاتولوژی، هلیکوباکتر پیلوری داشتند، در ۲۵ نفر (۴۳/۱ درصد) گلوکوم مشاهده شد در حالی که در ۶۲ بیماری که از نظر هلیکوباکتر پیلوری منفی بودند، در ۱۴ نفر (۲۲/۵ درصد) گلوکوم مشاهده شد ($P=0.016$).

جدول ۳- تفکیک میزان گلوکوم براساس هیستوپاتولوژی

گلوکوم	HP	خیر	بله	جمع
خیر	۴۸ (۴۰)	۳۳ (۲۷/۵)	۸۱ (۶۷/۵)	
بله	۱۴ (۱۱/۷)	۲۵ (۲۰/۸)	۳۹ (۳۲/۵)	
جمع	۶۲ (۵۱/۷)	۵۸ (۴۸/۳)	۱۲۰ (۱۰۰)	

HP: helicobacter pylori

از ۵۴ بیماری که براساس آزمایش اوره‌آز، آلوده به هلیکوباکتر پیلوری بودند، ۲۳ نفر (۳۵/۲ درصد) مبتلا به گلوکوم بودند ولی از ۶۶ بیماری که از نظر هلیکوباکتر پیلوری منفی بودند، ۱۶ نفر (۲۴/۲ درصد) مبتلا به گلوکوم بودند ($P=0.033$) (جدول ۴).

جدول ۴- ارتباط بین گلوکوم و نتیجه آزمایش اوره‌آز نمونه

آندوسکوپی

گلوکوم	HP	خیر	بله	جمع
خیر	۵۰ (۴۱/۷)	۳۱ (۲۵/۸)	۸۱ (۶۷/۵)	
بله	۱۶ (۱۳/۳)	۲۳ (۱۹/۲)	۳۹ (۳۲/۵)	
جمع	۶۶ (۵۵)	۵۴ (۴۵)	۱۲۰ (۱۰۰)	

HP: helicobacter pylori

با توجه به تعداد کم نمونه، زیرگروه‌های سرطان دستگاه گوارش (۲ نفر) و اروزیون (۱ نفر) مورد تجزیه و تحلیل آماری

حاشیه نامتقارن سر عصب به صورت نازک‌تر بودن حاشیه عصبی- شبکیه‌ای، به ویژه قسمت تحتانی و تحتانی- تمپورالی مشاهده شد که مطابق با مدارک موجود است.^{۱۹}

بر پایه این مطالعه، افراد مبتلا به زخم معده، ۱/۹ برابر بیش‌تر از افراد مبتلا به زخم دوازدهه، دچار گلوکوم می‌شدند. به نظر می‌رسد که احتمالاً افراد مبتلا به زخم معده بیش‌تر از افراد مبتلا به زخم دوازدهه، در معرض خطر گلوکوم قرار دارند؛ گرچه عامل سن نیز نباید فراموش شود، زیرا گلوکوم و زخم معده، بیش‌تر در افراد مسن مشاهده می‌شوند و توصیه به مطالعات بیشتر در این زمینه می‌گردد.

نتیجه‌گیری

بین گلوکوم با فشار طبیعی و عفونت هلیکوباکتر پیلوری در مبتلایان به زخم گوارشی، ارتباط وجود دارد. بنابراین توصیه به معاینه دقیق چشم جهت تشخیص زودهنگام گلوکوم با فشار طبیعی در مبتلایان به زخم معده یا دوازدهه در موارد آلوده به هلیکوباکتر پیلوری می‌شود. به علاوه، از آن‌جا که در بیمار مبتلا به گلوکوم با فشار طبیعی، ممکن است درمان هلیکوباکتر پیلوری به تنهایی، گلوکوم را کنترل نماید؛ بنابراین توصیه می‌شود که این بیماران از نظر آلودگی به هلیکوباکتر پیلوری نیز مورد بررسی قرار گیرند.

در نهایت، به دلیل ارتباط احتمالی کشف‌شده بین هلیکوباکتر پیلوری و گلوکوم با فشار طبیعی، همکاری نزدیک بین متخصصان گوارش و چشم‌پزشکان توصیه می‌شود تا ضمن آگاه‌سازی متخصصان گوارش و بیماران آن‌ها، افراد مبتلا به زخم معده یا دوازدهه که براساس هیستوپاتولوژی یا آزمایش اوره‌آز یا هر دو به هلیکوباکتر پیلوری آلوده‌اند، به چشم‌پزشکان ارجاع داده شوند.

سپاسگزاری

از همکاری صمیمانه آقای دکتر شهرداد تاج‌الدینی جهت طراحی مقاله و وارد نمودن اطلاعات به رایانه، آقایان دکتر سرافراز و دکتر نیکیان به دلیل راهنمایی در مسایل آماری و آقای حیدری جهت انجام میدان بینایی، قدردانی می‌شود.

زودهنگام و درمان مناسب، می‌توان از کوری ناشی از آن جلوگیری کرد.^{۱۷}

ارتباط بین هلیکوباکتر پیلوری و گلوکوم را به لحاظ نظری می‌توان به صورت زیر توجیه کرد:

(۱) هر دو، بیماری افراد مسن در کشورهای پیش‌رفته و در حال پیش‌رفت می‌باشند.

(۲) عفونت هلیکوباکتر پیلوری به دلیل ترشح مواد موثر بر عروق و موارد پیش‌التهابی می‌تواند به طور مزمن تون عروقی را تغییر دهد.

(۳) بین عفونت هلیکوباکتر پیلوری و آترواسکلروز، با سازوکار افزایش فعالیت و تجمع پلاکتی، ارتباط وجود دارد.

در این مطالعه، افرادی که زخم معده یا دوازدهه داشتند؛ در موارد آلوده به عفونت هلیکوباکتر پیلوری در مقایسه با موارد غیرآلوده به عفونت هلیکوباکتر پیلوری، بیش‌تر علائم گلوکوم را نشان دادند (۴۳/۱ درصد در مقابل ۲۲/۵ درصد با $P=0/016$). افراد مورد مطالعه ما شامل ۷۰ درصد مرد و ۳۰ درصد زن بودند. شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری بر اساس هیستوپاتولوژی در زنان بیش‌تر از مردان بود (۶۹/۵ درصد در مقابل ۳۹/۳ درصد) و هم‌چنین گلوکوم در زنان بیش‌تر از مردان مشاهده شد (۴۴/۵ درصد در مقابل ۲۷/۵ درصد). مردان بیش‌تر در گروه گلوکوم منفی- هلیکوباکتر پیلوری منفی قرار داشتند (۴۶/۴ درصد از مردان) و زنان بیش‌تر در گروه گلوکوم مثبت- هلیکوباکتر پیلوری مثبت قرار داشتند (۳۸/۹ درصد از زنان). این اطلاعات مغایر با مطالعه اپیدمیولوژی آمریکای شمالی است که در ۷۴۶۵ بیمار با عفونت هلیکوباکتر پیلوری براساس شیوع سرم‌شناختی، تفاوتی از نظر جنس در سفیدپوستان اسپانیایی‌تبار وجود نداشت و در سیاهان غیراسپانیایی‌تبار و آمریکایی‌های مکزیک‌تبار، شیوع عفونت هلیکوباکتر پیلوری براساس سرم‌شناسی، به طور جزئی در مردان بیش‌تر بود.^{۲۰}

شایع‌ترین نوع نقص میدان بینایی در بیماران مورد مطالعه ما، اسکوتوم نازال استپ و سپس اسکوتوم کمانی بود و این مغایر با اطلاعات موجود است که اسکوتوم حول مرکزی متراکم را به عنوان شایع‌ترین نقص اولیه NTG مطرح می‌کند.^{۱۷} در اکثر بیماران مبتلا به گلوکوم در مطالعه حاضر (۷۱/۷۹ درصد)،

منابع

- 1- Hart WM. The epidemiology of primary open-angle glaucoma and ocular hypertension. In: Ritch R, Shields MB, Krupin T, eds. The glaucoma. 4th ed. St. Louis: Mosby; 1989: 790-791.
- 2- Orgul S, Prunte C, Flammer J. Endothelium derived vasoactive substances relevant to normal-tension glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 1998;9:88-94.
- 3- Kountouras J, Mylopoulos N, Boura P, Bessas C, Chatzopoulos D, Venizelos J, et al. Eradication of helicobacter pylori may be beneficial in the management of chronic open-angle glaucoma. *Arch Intern Med* 2002;162:1237-1244.
- 4- Kountouras J, Halkides F, Hatzopoulos D, et al. Decrease in plasma fibrinogen after eradication of helicobacter pylori infection in patients with coronary heart disease. *Hell J Gastroenterol* 1997;10:113-117.
- 5- Gasbarrini A, Franceschi F, Arnuzzi A, Ojetti V, Candelli M, Tore E, et al. Extra digestive manifestations of helicobacter pylori gastric infection (review). *Gut* 1999;45(suppl. 1):19-12.
- 6- Bodger K, Wyatt JI, Healy RV. Gastric mucosal secretion of interleukin-10: relations to histopathology, helicobacter pylori status, and tumour necrosis factor- α secretion. *Gut* 1997;40:739-744.
- 7- Noske W, Hensen J, Wiederholt M. Endothelin-like immunoreactivity in aqueous humor of patients with primary open-angle glaucoma and cataract. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1997;235:551-552.
- 8- Hoyng PF, Greve EL, Frederickse K, Geijssens C, Oosting H, David S, et al. Platelet aggregation and glaucoma. *Doc Ophthalmol* 1985;61:167-173.
- 9- Kountouras J, Mylopoulos N, Boura P, Bessas C, Chazopoulos D, Venizelos J, et al. Relationship between helicobacter pylori infection and glaucoma. *Ophthalmology* 2001;108:599-604.
- 10- Luscher TF, Meyer P, Haefliger IO, Flammer J. Endothelial mediators as regulators of the ophthalmic circulation. In: Drance SM, Anderson DR, eds. Optic nerve in glaucoma. 2nd ed. New York: Kugler publications; 1995: 259-281.
- 11- CDC fact sheet for health care providers. Helicobacter pylori. July 1998.
- 12- Mendall MA, Goggin PM, Molineaux N, Levy J, Toosy T, Strachan D. Relation of helicobacter pylori infection and coronary heart disease. *Br Heart J* 1994;71:437-439.
- 13- Witteman EM, Verhulst ML, de Koning KW, Hopman WP, Jansen JB, Baltimore S. Basal serum gastrin concentrations before and after eradication of helicobacter pylori infection measured by sequence specific radioimmunoassay. *Aliment Pharmacol Ther* 1994; 8: 515-9.
- 14- Claeys D, Faller G, Appelmelk BY, Negrini R, Kirchner T, Brooth S. The gastric H⁺, K⁺-ATPase is a major autoantigen in chronic helicobacter pylori against with body mucosa atrophy. *Gastroenterology* 1998;115:340-347.
- 15- Agarwal R, Talati M, Lambert W, Clarck AF, Wilson SE, Agrawal N, et al. Fas-activated apoptosis and apoptosis mediators in human trabecular meshwork cells. *Exp Eye Res* 1999;18:538-590.
- 16- Galloway PH, Warner SJ, Morshed MG, Mikelberg FS. Helicobacter pylori infection and the risk for open-angle glaucoma. *Ophthalmology* 2003;110:922-925.
- 17- Liesegang TL, Deutsch TA, Gilbert GM, Cantor L, Fechtner R. Basic and clinical science course. Glaucoma. Section 10. 2001-2002: 7-78.
- 18- Fingeret M, Lewis TL. Primary care of glaucoma. 2001:121.
- 19- American Health Assistant Foundation. National Glaucoma Research program. www.ahaf.org/glaucoma/about/ghabout.htm (2003.2.7).
- 20- Everhart JE, Kruszon-Moran D, Perez-Prez GI, Faller G, Macra LS, Cutler AF, et al. Seroprevalence and ethnic differences in helicobacterpylori infection of adults in United States. *J Infect Dis* 2000;181:1359-1363.