



بررسی وضعیت قند، چربی و آنتی اکسیدانهای سرم در بیماران مبتلا به آب مروارید

تاریخ دریافت: ۸۷/۵/۱ - تاریخ پذیرش: ۸۷/۱۱/۱۴

خلاصه

مقدمه

آب مروارید یک مشکل بهداشت عمومی در سراسر جهان است و عامل اصلی نابینایی در میان افراد جامعه می باشد. عوامل متعددی در تشکیل آب مروارید نقش دارند. مطالعه حاضر با هدف بررسی برخی عوامل موثر در آب مروارید از جمله سطوح قند خون، چربیهای سرم و آنتی اکسیدانهای سرم انجام شد.

روش کار

در این مطالعه موردی شاهدی ۹۰ بیمار مبتلا به آب مروارید و ۹۰ فرد سالم مراجعه کننده به بیمارستان ولیعصر بیرجند از سال ۱۳۸۵-۱۳۸۶ با هم مقایسه شدند. گروه مورد و شاهد از نظر سن و جنس همسان شدند. ابتدا پرسشنامه‌ای حاوی مشخصات فردی تکمیل شد، سپس ۵ سی سی خون از ورید براکیال بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی جهت بررسی سطح قند، لیپید و قدرت آنتی اکسیدانی سرم گرفته شد. اطلاعات پس از جمع آوری، کد بندی شده و در نرم افزار SPSS وارد شده و با استفاده از آزمونهای آماری توصیفی تی تست و ایکس دو آنالیز گردید.

نتایج

افراد مورد مطالعه در هر دو گروه ۵۰٪ مرد و ۵۰٪ زن بودند. میانگین سنی افراد گروه مورد 60.2 ± 8 سال و در گروه شاهد 58.3 ± 8 سال تعیین گردید ($P=0.13$). میانگین کلسترول، تری گلیسرید و لیپوپروتئین با چگالی پایین به طور معناداری در گروه مورد بالاتر از گروه شاهد بود. اختلاف معنی داری در میانگین گلوکز و لیپوپروتئین با چگالی بالا در دو گروه مورد مطالعه مشاهده نگردید. میزان هیپرکلسترولمی، هیپرتری گلیسریدمی، افزایش قندخون و کاهش لیپوپروتئین با چگالی بالا در گروه مورد بیشتر بود. میانگین قدرت تام آنتی اکسیدانی پلاسما و میانگین گروههای تیول در گروه مورد، به صورت معنی داری نسبت به بررسی وضعیت قند، چربی و آنتی اکسیدانهای سرم در بیماران مبتلا به آب مروارید - یک مطالعه موردی شاهدی گروه کنترل پایین تر بود. همچنین افزایش معنی دار پراکسیداسیون لیپیدها و شاخص مالون دی آلدئید در گروه مورد نسبت به گروه شاهد بدست آمد.

نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان می دهد که قندبالا، اختلال چربیهای خون و سطح پایین آنتی اکسیدانها می تواند در آب مروارید نقش داشته باشد و لازم است جهت کنترل عوامل فوق، برنامه های مداخله ای صورت گیرد.

کلمات کلیدی: آب مروارید، دیس لیپیدمی، آنتی اکسیدان، قند خون

۱ بهروز حیدری*
۲ طوبی کاظمی
۳ اصغر زربان
۴ غلامحسین یعقوبی
۵ سمیه قهرمانی

۱- چشم پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی

بیرجند، بیرجند، ایران

۲- دانشیار قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی

بیرجند، بیرجند، ایران

۳- استادیار بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی

بیرجند، بیرجند، ایران

۴- دانشیار گروه چشم پزشکی، دانشگاه علوم

پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

۵- پزشک عمومی، دانشکده پزشکی بیرجند،

بیرجند، ایران

* بیرجند - خیابان غفاری، بیمارستان ولیعصر،

بخش چشم، بیرجند، ایران

تلفن: ۹۰-۴۴۴۳۰۰۱-۵۶۱-۹۸

email: Hb51958@yahoo.com

مقدمه

آب مروارید^۱ در اصطلاح به هر گونه کدورت در عدسی گفته می شود که عمده ترین علت کوری در دنیا است (۱). سازمان بهداشت جهانی تخمین زده است که ۵۴ میلیون مورد نابینایی در سن ۶۰ سال یا بالاتر در سال ۲۰۲۰ اتفاق خواهد افتاد که حدود ۴۵٪ علت آنها آب مروارید خواهد بود (۲). در ایالات متحده هزینه های درمان آب مروارید سالانه بیش از ۳/۴ بلیون دلار تخمین زده شده است (۲). نکته مشترکی که در همه بررسیهای انجام شده در کشورهای در حال توسعه به چشم می خورد، هزینه بالای عمل جراحی است که باعث شده در بعضی مناطق کم درآمد بیماران در جهت انجام عمل اقدام نکنند و این مسئله توجه مسئولان را در جهت کاهش هزینه ها با راهکارهای مناسب معطوف داشته است (۳). همچنین پیش بینی شده است که اگر شروع آب مروارید ۱۰ سال دیرتر باشد، تعداد اعمال جراحی آب مروارید سالانه حدود ۴۵٪ کاهش خواهد یافت که این نیازمند شناخت عوامل خطر آب مروارید می باشد (۲). در زمینه عوامل خطر آب مروارید آنچه که تا این زمان، بسیار مطرح شده است مسئله سن می باشد (۴). گرچه دژنراسانس پروتئینهای عدسی یک پدیده فیزیولوژیکی است اما عوامل خارجی دیگر هم می توانند روند آنرا تسریع کنند. عواملی مانند محل جغرافیایی، رادیاسیون، تغذیه، بیماری های سیستمیک و داروها را به عنوان عوامل خطر آب مروارید شناخته اند (۴).

آنتی اکسیدانها به خصوص ویتامینهای A, C و E عدسی چشم را در برابر آسیب اکسیداتیو حفظ می کنند (۲). در مطالعات متعددی مشخص شده است که فقر غذایی و تغذیه نامناسب، کمبود روی و آهن، پرفشاری خون و دیابت در تسریع آب مروارید نقش دارند (۵-۹). با توجه به مطالب گفته شده، هدف از این مطالعه بررسی وضعیت قند خون، دیس لیپیدمی و قدرت آنتی اکسیدانی سرم در بیماران آب مرواریدی است.

روش کار

این مطالعه مورد شاهدی بر ۱۸۰ فرد صورت گرفت. ۹۰ بیمار مبتلا به آب مروارید که از سال ۱۳۸۵-۱۳۸۶ به بخش چشم بیمارستان ولیعصر بیرجند مراجعه کردند به عنوان گروه مورد و

۹۰ فرد سالم که به بخش گوش و حلق و بینی مراجعه کردند توسط چشم پزشک معاینه شدند و آب مروارید نداشتند، به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. افراد پس از توجیه و قبول شرکت در طرح تحقیقاتی رضایت نامه کتبی را امضا کردند. بیماران از نظر سن و جنس همسان شدند. تشخیص آب مروارید توسط چشم پزشک و با افتالموسکوپ و Slit lamp انجام شد، بعد پرسشنامه ای شامل مشخصات فردی پر شد. سپس یک نمونه خون از ورید براکیال و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی گرفته شد. بلافاصله نمونه ها به آزمایشگاه مرکز تحقیقات ارسال شد و اندازه گیری قند و چربی به روش آنزیماتیک و با کیت آزمایشگاهی پارس آزمون به روش اتوآنالایزر انجام شد. جهت اندازه گیری قدرت تام آنتی اکسیدانی پلاسما و گروههای تیول و پراکسیداسیون لیپیدها از روش های زیر استفاده شد:

- تعیین قدرت آنتی اکسیدانی پلاسما به روش FRAP^۲: در این روش توانایی پلاسما در احیا یونهای فریک اندازگی می شود. با احیاء یون فریک و تبدیل آن به یون فرو در PH اسیدی، در حضور تریپل-اس-تریازین کمپلکس آبی رنگ تشکیل می شود و شدت رنگ حاصله در طول موج ۵۹۳ نانومتر و به صورت اسپکتروفوتومتریک قابل اندازه گیری است (۱۰).

- پراکسیداسیون لیپیدها با روش تیوباریتوریک اسید: در نتیجه پراکسیداسیون لیپیدها، تعداد زیادی از آلدئیدها همچون مالون دی آلدئید تشکیل می شود. گروههای تیول: یکی از عوامل مهم موجود در سطح پروتئینها که نقش مؤثری در خواص آنتی اکسیدانی آن دارد، گروههای تیول یا سولفیدریل است و کاهش این گروه می تواند نشانه خوبی از ایجاد صدمات اکسیداتیو به پروتئینها باشد. مطالعه نشان داده است که رادیکالهای هیدروکسیل، مخصوصاً هنگامی که توسط رادیولیز تولید شده باشند قادر به انجام واکنش با گروههای تیول هستند. برای اندازه گیری گروههای تیول یک روش بسیار مناسب و ساده، استفاده از دی تیونین - اس - نیترو بنزوئیک^۳ بوده که

² FRAP: Ferric reducing ability of plasma as measure of a antioxidant power

³ Dithiobin-s-Nitrobenzoic

¹ Cataract

جدول ۲- مقایسه درصد دیس لیپیدی و قند غیر طبیعی

در دو گروه

شاخص آماری متغیر - گروه مطالعه	فراوانی	میانگین	انحراف معیار	نتیجه آزمون T-test
FRAP	مورد	۴۷۳/۸	۱۲۱/۶	p=۰/۰۳*
	شاهد	۵۱۶/۲	۱۳۸/۷	
تیول	مورد	۲۸۵/۴	۶۰/۵	p=۰/۰۲*
	شاهد	۳۰۶	۵۸/۴	
مالون دی آلدئید	مورد	۲/۵۷	۰/۸۹	p=۰/۰۵*
	شاهد	۲/۳۱	۰/۸۵	

* در سطح $\alpha=۰/۰۵$ معنی دار است.

در جدول ۳، میانگین آنتی اکسیدانهای سرم نشان داده شده است. میانگین قدرت تام آنتی اکسیدانی پلاسما و میانگین گروههای تیول، در گروه مورد نسبت به گروه شاهد به صورت معنی داری پایین تر برآورد گردید، همچنین افزایش پراکسیداسیون لیپیدها و شاخص MDA (مالون دی آلدئید) در گروه مورد نسبت به گروه شاهد مشاهده شد.

جدول ۳- مقایسه میانگین FRAP، تیول و مالون دی آلدئید

در دو گروه مورد مطالعه

نتیجه تست آماري	شاهد درصد (تعداد)	مورد درصد (تعداد)
هیپرکلسترولمی	۳۰/۲۷ (۲۷)	۴۴/۵۴ (۴۹)
هیپرتری گلیسریمی	۸/۸۹ (۸)	۲۶/۲۴ (۲۴)
افزایش لیپوپروتئین با دانسیته پایین	۴۸/۴۴ (۴۴)	۵۴/۴۴ (۴۹)
کاهش لیپوپروتئین با دانسیته بالا	۵۴/۴۴ (۴۹)	۴۴/۴۴ (۴۰)
دیابت	۱/۱ (۱)	۸/۸۹ (۸)

* در سطح $\alpha=۰/۰۵$ معنی دار است.

بحث

بر اساس نتایج مطالعه حاضر میانگین کلسترول، تری گلیسرید و لیپوپروتئین با دانسیته پایین در گروه مورد نسبت به گروه شاهد افزایش معنی داری نشان می دهد. نتایج به دست آمده در مطالعه حاضر، با مطالعه ای که در دانشگاه علوم پزشکی یزد انجام شده است و ارتباط معنی داری بین کلسترول و تری گلیسرید بالا در آب مروارید در زنان و مردان بدست

توسط گروههای تیول احیاء شده و یک رنگ زرد ایجاد می نماید که به صورت کالیمتریک در طول موج ۴۱۲ نانومتر قابل اندازه گیری است (۱۱). پس از جمع آوری، اطلاعات کدبندی شده و در نرم افزار SPSS وارد شد و به وسیله آزمونهای تی تست و کای اسکوئر در سطح $\alpha=۰/۰۵$ آنالیز گردید.

نتایج

در هر دو گروه مورد و شاهد ۵۰٪ مرد بودند ($p=۱$). میانگین سنی گروه مورد $۸ \pm ۶۰/۲$ سال و گروه شاهد $۸/۷ \pm ۵۸/۳$ سال تعیین گردید که اختلاف معنی داری بین میانگین سنی در دو گروه مشاهده نشد ($p=۰/۱۳$) این موضوع نشان دهنده این است که دو گروه از نظر سن و جنس همسان می باشند. در جدول ۱، میانگین قندولیپیدهای سرم در دو گروه آمده است.

جدول ۱- مقایسه میانگین قندولیپیدهای سرم در

دو گروه مورد مطالعه

شاخص آماری متغیر - گروه مطالعه	فراوانی	میانگین	انحراف معیار	نتیجه آزمون T-test
مورد	۹۰	۲۰۶	۴۵/۲	p<۰/۰۰۱*
شاهد	۹۰	۱۸۲/۲	۳۴/۳	
تری گلیسرید	مورد	۱۵۴/۲	۹۵/۳	p=۰/۰۲*
	شاهد	۹۰	۱۲۶/۹	
لیپوپروتئین با دانسیته پایین	مورد	۱۳۸/۸	۳۷/۳	p=۰/۰۴*
	شاهد	۹۰	۱۲۸/۷	
لیپوپروتئین با دانسیته بالا	مورد	۴۱/۱	۹/۹	p=۰/۱۲
	شاهد	۹۰	۳۸/۸	
گلوکز	مورد	۹۶/۵	۳۶/۳	p=۰/۴۵
	شاهد	۹۰	۳۸/۸	

* p از نظر آماری معنی دار است.

همان طور که مشاهده می شود میانگین کلسترول، تری گلیسرید و لیپوپروتئین با چگالی پایین در گروه مورد نسبت به گروه شاهد، افزایشی معنی داری نشان داد. اما میانگین لیپوپروتئین با چگالی بالا و قند خون ناشتا پلاسما در دو گروه مورد و شاهد، تفاوت معنی داری ندارد. در جدول ۲، میزان دیس لیپیدی و قند غیر طبیعی در دو گروه آمده است، هیپرکلسترولمی، هیپرتری گلیسریمی، افزایش قند خون و کاهش لیپوپروتئین با دانسیته بالا، در گروه مورد به طور معناداری بیشتر است.

آمدن سطوح آنتی‌اکسیدانها در بیماران مبتلا به آب مروارید می‌باشد که با مطالعه حاضر همخوانی دارد. از جمله در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۴ در شیراز انجام شده است سطوح ویتامین C پلاسمایی در بیماران آب مرواریدی نسبت به گروه شاهد به طور معنی‌داری پایین‌تر برآورد شد (۱۶).

در مطالعاتی که در دانشگاه تبریز بر سطوح ویتامین C پلاسمایی و ویتامین A انجام شد، سطوح پایین‌تر آنتی‌اکسیدان در بیماران آب مرواریدی نسبت به گروه شاهد به دست آمد (۱۷، ۱۸).

در مطالعه دکتر رهبانی میانگین ویتامین E پلاسمایی در گروه آب مرواریدی نسبت به گروه شاهد تفاوت قابل توجهی نشان داد (۱۹). در مطالعه تیلور^۴ که در سال ۲۰۰۶ انجام شده است، سطوح پایین ویتامین C، ویتامین E و کارتنوئیدها در بیماران آب مرواریدی نسبت به گروه کنترل برآورد شد که این نتایج همگی با این مطالعه همخوانی دارد (۲۰).

همچنین در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۶ توسط وینسون^۵ انجام شده است، اوپاسیتی لنز را اثر مستقیم استرس اکسیداتیو دانسته است (۲۱).

همگی مطالعات فوق تأیید کننده ارتباط بین سطوح پایین آنتی‌اکسیدانها با آب مروارید می‌باشند. لذا توصیه به مصرف آنتی‌اکسیدانها و مواد حاوی آنتی‌اکسیدانها می‌تواند مفید باشد. در مطالعات مختلفی که انجام شده است اثرات مثبت مصرف مواد حاوی آنتی‌اکسیدانها و تأخیر در ایجاد تغییرات لنز اثبات شده است. از جمله مطالعه‌ای که در هندوستان در سال ۲۰۰۱ انجام شده است، ارتباط بین مصرف چای سبز و تأخیر در ایجاد اوپاسیتی‌های لنز و ایجاد آب مروارید مشاهده گردید (۲۲).

نتیجه‌گیری

با توجه به مطالعه حاضر دیس لیپیدمی، قند بالا و سطوح پایین آنتی‌اکسیدانهای پلازما در بروز آب مروارید نقش دارند، لذا لازم است برنامه‌هایی جهت کنترل و غربالگری این عوامل انجام

آمده، همخوانی دارد (۱۲). در مطالعه‌ای که میر^۱ و همکارانش در سال ۲۰۰۳ انجام دادند، سطوح بالای کلسترول، تری‌گلیسرید و LDL را با بررسی وضعیت قند، چربی و آنتی‌اکسیدانهای سرم در بیماران مبتلا به آب مروارید-یک مطالعه موردی شاهدی اوپاسیته لنز مرتبط دانستند که نتایج مطالعه حاضر نیز به همین صورت است (۱۳).

همچنین مطالعه فرامینگهام نشان داد که هیپرتری‌گلیسریدمی و هیپرکلسترولمی با افزایش ریسک آب مروارید همراه است که با نتایج این مطالعه همخوانی دارد (۱۴).

در مطالعه حاضر، میانگین قند ناشتا در دو گروه تفاوت معناداری نداشت ولی قند بالا در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد بود. در مطالعه روان‌جی^۲ و مطالعه دیگری که در مرکز چشم‌پزشکی^۳ انجام شده است، ارتباط بین دیابت با آب مروارید به ویژه نوع ساب کپسولر خلفی تأیید شد که نتایج حاصل از مطالعه حاضر با آن همخوانی دارد (۷، ۱۵).

در مطالعه حاضر جهت بررسی سطوح آنتی‌اکسیدانهای پلازما، به بررسی قدرت تام آنتی‌اکسیدانی پلازما به روش FRAP و اندازه‌گیری گروه‌های تیول (که دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی هستند) پرداخته شد، همچنین میزان پراکسیداسیون لیپیدها، که حاصل فرآیند استرس اکسیداتیو است و به صورت سطح مالون دی‌آلدئید که محصول آن می‌باشد، مورد ارزیابی قرار گرفته است.

نتایج نشان داده اند که قدرت تام آنتی‌اکسیدانی پلازما در گروه مورد به طور معنی‌داری کاهش یافته است که این می‌تواند در نتیجه تولید بیش از حد رادیکالهای آزاد و در نتیجه مصرف آنتی‌اکسیدانها در بدن باشد. مطالعات مختلف در زمینه اثرات محافظتی آنتی‌اکسیدانها بر تغییرات اوپاسیتی لنز انجام شده است. در بررسی‌های به عمل آمده، مقالاتی که جستجو شد مقاله مشابهی که در آن از روش FRAP استفاده شده باشد، به دست نیامد ولی نتایج به دست آمده از سایر مطالعات، نشان دهنده پایین

¹Meyer

²Row-NG

³Barbados

⁴ Allen Taylor

⁵ Joe A. Vinson

شود تا با کنترل آنها خطر ایجاد آب مروارید به حداقل رسد، نیز در مواردی که افراد در مراحل اولیه بیماری آب مروارید مراجعه می کنند با غربالگری و کنترل این عوامل می توان از پیشرفت بیماری جلوگیری کرد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان این مقاله بر خود لازم می دانند از زحمات آقای شریف زاده و پرسنل بخش های چشم و گوش و حلق و بینی بیرجند تشکر کنند.

References:

- 1- Tasman W, Jaeeger EA. Duane's clinical ophthalmology. Philadelphia-New York: Lpincott-Raven; 1995.vol.p.1-12.
- 2- Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology. 2nded.2005.p.270.
- 3- Rabiou MM. Cataract blindness and barriers to uptake of cataract surgery in a rural community of northern Nigeria. Br J Ophthalmol 2001; 85:776-780.
- 4- Andreoli TE, Carpenter CCJ, Griggs RC, Benjamin I, *et al.* Essentials of medicine. 5th ed Philadelphia: Saunders; 2001.p.42.
- 5- Leske MC, Chylack LT, Ir, WU SY. The lens opacities case-control study .Risk factors for Cataract: Arch ophthalmol 1991; 109:244-251.
- 6- Ipchi SH, Hasanzadeh D, Mahboob SA, Safaeian AR, Rashidi MR, Zare JA. Plasma determination of copper, zinc and iron in cataract and non – cataract patients. J Pharmacol sci Tabriz Med Univ 2000; 3:1-8.
- 7-Leske MC, USY, Hennis A,Connell AM, Hyman L,Schachat A. Diabetes,hypertension,and central obesity as cataract risk factors in black population the Barbados Eye study. Ophthalmology 1999;106:35-41.
- 8- Mahboob SA, Rashidi MR, Hasanzadeh D, Zare JA , Ipchi SH. Sesum plasma vit A ratio and senile cataract. J Urmieh Univ med sci 2002; 1:8-15.
- 9- Klein BE, Klein R, Lec KE. Cardiovascular disease selected cardiovascular disease risk factors and the 5 year incidence of age related cataract and progress of lens opacities: the Beaver Dam Eye study. Am J ophthalmol 2001; 126:782-790.
- 10- Benzie IF, Strain JJ. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as measure of a antioxidant power: the FRAP assay. Anal Biochem 1996; 239:70-76.
- 11- Corongiu FP, Milia A. An improved and simple method to determining diene conjugation in autoxidised poly unteraction s .Chem Biol Interact 1983; 44:289-297.
- 12- Miratashi AM, Ahmadih MH, Taghvaii M, Bakhtiari A. Survey of cholesterol and Triglyceride in catarac patiens. J Shahid Sadooghi Univ Med Sci 1998; 1:16-19.
- 13- Meywr D, parklin O, Maritz F, liebenbery PH. Abnormal serum lipoprotein lerels as a risk factor for the development of human lenticular opacities. Cardiovascular JS Afr 2003; 14:60.
- 14- Hiller R, Sperduto RD, Reed GF, D Agostino RB, Wilson PW. Serum lipids and age related lens opacities: a longitudinal investigation the framingham studies. Ophthalmology 2003;110:578-583.
- 15- Roue NG, Mitchell PG, Cumming RG, WansJJ. Diabetes fasting blood glucose and age-related Cataract: the Blue Mountains Eye study. Ophthalmolmic pidemiol 20007:103-114.
- 16- Ravanshad S, Salooti R, Maram ES. Antioxidant status In persons with and without senile cataract. Pak J Med Sci 2004; 2:121-123.
- 17- Zare JA , Mahboob SA , Rashidi MR, Arefhoseini SR, Rahimi AR, Safaeian AR, *et al.* Comparative study of plasma vit C ratio and nutrition in senile cataract and healthy participants. J Ghazvin Univ Med sci 2002; 24:9-14.
- 18- Mahboob SA, Rashidi MR, Hasanzadeh D, Zare JA , Ipchi SH. Sesum plasma vit A ratio and senile cataract. J Urmieh Univ med sci 2002; 1:8-15.
- 19- Rahbani MB, Noori M, Rashidi MR, Rashidi MR, Sajadi SA. Plasma level of vit E and malone dealdehyde. J Tabriz Univ Med sci 2003; 58:18-21.
- 20- Taylor A, Chiu C.J. Nutritional antioxidant and age-related cataract and maculopathy. Experimental Aye Research 2007; 84:229-245.
- 21-Vinson JA. Oxidative stress In cataract. Patophysiology 2006; 13:151-162.
- 22- Thiagarajan G, Chandani S, Sundari CS, Rao SH, Kulkarni AV. Antioxidant properties of green and black tea and their potential ability to retard the progression of eye lens cataract. Experimental Aye Research 2001; 73:393-401.