

## Glaucoma and Psychiatric Disorders

Parvin Dibajnia<sup>1</sup> 

Associate Professor, School of Rehabilitation, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Received: 2018.Septembert.10

Revised: 2019.January.25

Accepted: 2019.February.06

### Abstract

**Background and Aim:** Glaucoma is one of the most common chronic eye diseases that can potentially result in bilateral blindness, and may also be related to psychological disturbances. The purpose of the present study was evaluation of the relationship between glaucoma and psychiatric disorders.

**Materials and Methods:** In the current article, we reviewed the available articles on psychiatry disorders in patients with glaucoma based on specialized databases and identified articles based on their abstracts and full-texts.

**Results:** Evaluation of available articles revealed that patients with glaucoma often have coexisting psychiatric disorders such as anxiety and depression. The prevalence of anxiety and depression in glaucoma patients in different countries is approximately between 13-33% and 10-57% respectively. Also, the association between Alzheimer's disease and chronic glaucoma is heterogeneous. It should be noted that the differences in results may be attributed to study design and sample sizes. In connection with personality traits in glaucoma patients, immature defense style, perfectionistic pattern, neuroticism, hypochondriacal tendencies, irritability, and type A behavioral pattern are reported, as well.

**Conclusion:** According to the results, in chronic diseases such as glaucoma, psychological factors are closely related to medical guidelines. These factors include memory deficit, depression, anxiety, personality type, and side effects of the drugs. Increased use of immature defense mechanisms, and accompanying depression and anxiety have been associated with decreased quality of life in these patients. The existence of type A behavioral pattern with high neuroticism can provide vulnerability to glaucoma.

**Keywords:** Glaucoma; Alzheimer's disease; Depression; Anxiety; Personality

**Cite this article as:** Parvin Dibajnia. Glaucoma and psychiatric disorder. J Rehab Med. 2019; 8(1):250-257.

**\*Corresponding Author:** Parvin Dibajnia. Associate Professor, School of Rehabilitation, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran  
Email: pdibaj@gmail.com

**DOI:** 10.22037/jrm.2019.111374.1946

## گلوکوم و اختلالات روان پزشکی

پروین دیباچ نیا

۱. دانشیار، عضو هیئت علمی دانشکده علوم توان بخشی دانشگاه شهید بهشتی تهران، ایران

پذیرش مقاله ۱۳۹۷/۱۱/۱۷ \*

بازنگری مقاله ۱۳۹۷/۱۱/۰۵

\* دریافت مقاله ۱۳۹۷/۰۶/۱۹

### چکیده

#### مقدمه و اهداف

گلوکوم یکی از شایع ترین بیماری های مزمن چشم است که به طور بالقوه می تواند منجر به کوری دوطرفه گردد. این بیماری ممکن است با اختلالات روان شناختی همراه باشد. هدف مطالعه حاضر ارزیابی ارتباط بین گلوکوم و اختلالات روان پزشکی می باشد.

#### مواد و روش ها

مطالعه حاضر به مرور مطالعات موجود در زمینه وجود اختلالات روان پزشکی در بیماران مبتلا به گلوکوم بر اساس داده های پایگاه های اطلاعاتی تخصصی می پردازد. در این راستا خلاصه و متن کامل مقالات مرتبط با موضوع مورد بررسی قرار گرفت.

#### یافته ها

بررسی مقالات موجود نشان می دهد که بیماران مبتلا به گلوکوم اغلب دارای اختلالات روان پزشکی همراه شامل اضطراب و افسردگی هستند. شیوع اضطراب و افسردگی در بیماران مبتلا به گلوکوم در کشورهای مختلف به ترتیب حدود ۳۳-۱۳ درصد و ۵۷-۱۰ درصد می باشد. همچنین ارتباط بیماری آلزایمر و گلوکوم مزمن در مطالعات ناهمگن گزارش شده است. باید به این نکته توجه نمود که تفاوت در نتایج ممکن است به طراحی متفاوت مطالعات و اندازه نمونه ها ارتباط داشته باشد. در ارتباط با صفات شخصیتی این بیماران سبک های دفاعی نابالغ، الگوی کمال گرایی، روان رنجوری، تحریک پذیری خودبیمار پنداری و الگوی رفتاری نوع A گزارش شده است.

#### نتیجه گیری

در بیماری های مزمن مثل گلوکوم فاکتورهای روان شناختی شامل نقص حافظه، افسردگی، اضطراب، تیپ شخصیتی و اثرات جانبی داروها ارتباط نزدیکی به رعایت از دستورات پزشکی دارد. افزایش استفاده از مکانیسم های نابالغ دفاعی، افسردگی و اضطراب با کاهش کیفیت زندگی در این بیماران همراه است. همچنین وجود تیپ رفتاری A همراه با روان رنجوری بالا می تواند با آسیب پذیری برای گلوکوم در ارتباط باشد.

#### واژه های کلیدی

گلوکوم؛ افسردگی؛ اضطراب؛ دامانس آلزایمر؛ شخصیت

نویسنده مسئول: پروین دیباچ نیا، دانشیار، عضو هیئت علمی دانشکده علوم توان بخشی دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

آدرس الکترونیکی: pdibaj@gmail.com

## مقدمه و اهداف

گلوکوم (آب‌سیاه) نوعی بیماری پیشرونده چشمی است که منجر به اپتیک نوروپاتی مشخص می‌گردد و نتیجه آن می‌تواند باعث کاهش پیشرونده میدان بینایی شود و در نهایت منجر به نابینایی کامل بیمار گردد.<sup>[۱]</sup> این بیماری دومین عامل نابینایی پس از آب‌مرورید در جهان است، اما نسبت به آب‌مرورید چالش بسیار بزرگتری برای جامعه محسوب می‌شود، زیرا نابینایی ناشی از آن قابل برگشت نیست.<sup>[۲]</sup> تحقیقات نشان می‌دهد از هر ۱۰ نفر یک نفر مبتلا به گلوکوم خواهد شد. این امر گلوکوم را تبدیل به یک بیماری شایع می‌کند. تخمین زده می‌شود که به تعداد افراد مبتلا به گلوکوم زاویه باز و زاویه بسته از سال ۲۰۱۰ تا ۲۰۲۰ بیست میلیون نفر اضافه خواهد شد؛ یعنی تعداد کل افراد مبتلا در سال ۲۰۲۰ به ۷۹٫۶ میلیون نفر خواهد رسید.<sup>[۳ و ۴]</sup> این بیماری مزمن و پیشرونده که بیشتر موارد در سنین بالا اتفاق می‌افتد، غالباً دارای همراهی با اختلالات دیگر از جمله اختلالات روان-پزشکی می‌باشد. به علت آسیب پایدار بیماری بر زندگی افراد، این بیماران بیشتر در معرض افسردگی، اضطراب، استرس، نوسانات خلقی، نقایص شناختی و اختلال در عملکرد روزانه قرار دارند که خود می‌تواند بر کیفیت زندگی آنها تاثیرگذار باشد؛ لذا در مقاله حاضر بر اساس ارزیابی مقالات موجود و مرتبط به بررسی چند اختلال شایع روان‌پزشکی در بیماران مبتلا به گلوکوم پرداخته می‌شود.

## مواد و روش‌ها

مقاله حاضر بدون محدودیت زمانی به مرور مطالعات موجود در زمینه وجود اختلالات روان‌پزشکی در بیماران مبتلا به گلوکوم بر اساس استنادات موجود و مرتبط در پایگاه‌های اطلاعاتی تخصصی می‌پردازد. با استفاده از کلمات کلیدی گلوکوم، افسردگی و اضطراب، آلزایمر و شخصیت جستجو به صورت جداگانه و توأم در منابع تخصصی مربوطه انجام و تعداد ۱۱۲ مقاله مرتبط با موضوع به دست آمد که از این تعداد ۵۶ مقاله که دارای انطباق کامل با موضوع اصلی بود، مورد بررسی قرار گرفت.

## یافته‌ها

بر اساس بررسی‌های صورت گرفته به چند اختلال شایع روان‌پزشکی که در بیماران مبتلا به گلوکوم گزارش شده و نیز داروهای مورد استفاده در پزشکی شامل قطره‌های چشمی مورد مصرف در درمان گلوکوم و همچنین داروهای مورد استفاده در بیماران با مشکلات روان-شناختی که با ایجاد گلوکوم در ارتباط می‌باشد، به شرح زیر است:

### ۱- افسردگی و اضطراب و گلوکوم

افسردگی یک اختلال شایع روان‌شناختی است که در بیماران با مشکلات مزمن فیزیکی مثل گلوکوم دیده می‌شود.<sup>[۵-۴]</sup> غالباً در بیماران مبتلا به گلوکوم، افسردگی ارزیابی نشده و ناشناخته می‌ماند. به این نکته باید توجه نمود که گلوکوم یک بیماری مزمن پیشرونده می‌باشد که غالب موارد در سنین بالا اتفاق می‌افتد و ممکن است رابطه دو سویه بین این دو بیماری وجود داشته باشد؛ به طوری که مزمن بودن گلوکوم و از دست دادن بینایی علی‌رغم مصرف دارو و عوارض جانبی درمان‌های دارویی ضد گلوکوم می‌تواند باعث افسردگی گردد و از سوی دیگر بیمار افسرده به دلیل عوارض مصرف داروهای ضد افسردگی دچار افزایش فشار چشم و ابتلا به گلوکوم می‌گردد؛ لذا توجه به بیمار به منظور ارزیابی افسردگی در طی برنامه درمانی می‌تواند کمک‌کننده باشد.

مطالعات اندکی ارتباط بین افسردگی و گلوکوم را مورد بررسی قرار داده و نتایج متفاوتی را گزارش نموده‌اند؛ برای مثال در مطالعه Wilson و همکاران (۲۰۰۲) نشان داده شده که بیماران گلوکومی در ریسک بالا برای پیشرفت افسردگی نمی‌باشند<sup>[۶]</sup>، اما بررسی دیگر در سال ۲۰۰۶ حکایت از آن دارد که در افراد مبتلا به گلوکوم شدید که داروهای زیادتری مصرف می‌کنند، امکان پیشرفت افسردگی وجود دارد.<sup>[۷]</sup> همچنین در مطالعه دیگری در سال ۲۰۰۶ که با استفاده از مقیاس هامیلتون بر روی بیماران مبتلا به گلوکوم سودو اکسفولیاتیو صورت گرفته، بیماران مبتلا در مقایسه با گروه کنترل، افسرده‌تر گزارش شده‌اند.<sup>[۸]</sup>

بر اساس شواهد موجود ارتباط گلوکوم و افسردگی و اضطراب متفاوت می‌باشد. در برخی گزارشات به طور مشخص شیوع بالاتری نسبت به افراد کنترل نشان داده شده است و در موارد دیگر ارتباطی نشان داده نشده است، اما به سن بالا و افزایش شدت گلوکوم به عنوان ریسک-فاکتور برای افسردگی در این بیماران اشاره شده است.<sup>[۹]</sup>

در مطالعه انجام شده در مورد ۶۰۷ بیمار مبتلا به گلوکوم با زاویه باز در ۱۴ مرکز کلینیکی در امریکا در طی دوره ۴ ساله، افسردگی در ابتدای درمان و سپس هر ۶ ماه یک بار مورد ارزیابی قرار گرفت و مشخص شد که علائم افسردگی در طی سال اول کاهش می‌یابد، اما در افراد با کیفیت زندگی مختل ناشی از کاهش بینایی، سن کمتر، جنسیت مونث و تحصیلات کمتر، افزایش افسردگی گزارش شده است.<sup>[۱۰]</sup> در بررسی مقایسه‌ای که در سال ۲۰۱۳ تا ۲۰۱۶ در چین بر روی ۲۶۳ بیمار مبتلا به گلوکوم و ۱۰۰ بیمار مبتلا به کاتاراکت انجام شد، بیماران مبتلا به گلوکوم نسبت به بیماران مبتلا به کاتاراکت افسردگی و اضطراب بیشتری را نشان دادند.<sup>[۱۱]</sup> البته به این مسئله باید توجه نمود که شیوه‌های متفاوت بررسی و ابزارهای مورد استفاده و حجم نمونه مطالعات می‌تواند دلیل تناقضات موجود باشد.

به طور کلی بر اساس بررسی مطالعات انجام شده در بیماران گلوکومی شیوع اضطراب ۳۳-۱۳٪ و شیوع افسردگی ۵۷-۱۰٪ گزارش گردیده است.<sup>[۵] و ۹ و ۱۲-۱۶</sup> در توجیه علت اضطراب و افسردگی این افراد می توان به ترس از کوری، هزینه سنگین درمان شامل درمان دارویی و جراحی و همچنین اختلال در انجام فعالیت های روزمره از جمله رانندگی و خواندن مطالب و غیره اشاره نمود.<sup>[۱۷-۱۸]</sup>

اگرچه در مورد ارتباط بیولوژیک بین آسیب شناسی چشم و افسردگی و اضطراب اطلاعات کمی وجود دارد، اما برخی شواهد نشان می دهد که کاهش جذب نور به دنبال آسیب شبکیه در بیماری گلوکوم می تواند منجر به اختلال در سنتز ملاتونین گردد که به نوبه خود می تواند باعث افزایش ریسک اختلال خواب، افسردگی و اضطراب گردد.<sup>[۱۹]</sup>

در ارتباط با روند درمان، بدتر شدن افسردگی می تواند منجر به تشدید ناامیدی و بدبینی نسبت به پیامدهای درمان و به دنبال آن کاهش رعایت دستورات درمانی گردد؛ به طوری که بیماران از ادامه روند درمان خودداری نمایند. علاوه بر این افسردگی گاهی اوقات با نقایص شناختی همراه است که مشکلاتی را در زمینه دنبال کردن دستورات پزشک ایجاد می نماید و در نهایت بر کیفیت زندگی آنان تاثیر گذار خواهد بود.<sup>[۲۰ و ۲۱]</sup> همچنین به این مسئله باید توجه نمود که حضور علائم افسردگی در این بیماران با مصرف داروهای ضد گلوکوم می تواند در ارتباط باشد.<sup>[۲۱]</sup>

## ۲- آلزایمر و گلوکوم

بیماری آلزایمر یک اختلال نورودژنراتیو پیشرونده است که با کاهش نورون ها و سیناپس های موجود در کورتکس مغز همراه بوده و منجر به اختلال شناختی و نقایص رفتاری و زوال عقل (دمانس) می گردد.<sup>[۲۲]</sup> در چندین مطالعه نوروپاتولوژیک متفاوت در بیماران مبتلا به گلوکوم ضایعات نورودژنراتیو در عصب بینایی داخل جمجمه، هسته جنیکولیت جانبی و کورتکس بینایی گزارش داده شده است.<sup>[۲۳-۲۵]</sup>

بسیاری از بیماران با آلزایمر غالباً تجربه کاهش حدت بینایی را دارند که به نظر می رسد فرضیه های زیادی با مکانیسم های ناشناخته در این رابطه مطرح باشد. یکی از این مکانیسم ها، از دست دادن سلول های گانگلیون شبکیه می باشد.<sup>[۲۶]</sup> بر اساس مطالعات بافت شناسی سالانه ۵۰۰۰ سلول گانگلیونی شبکیه ناپدید می گردد، اما در بیماری آلزایمر این کاهش سلولی به طور مشخص زیادتیر می باشد.<sup>[۲۷]</sup> به دلیل اینکه سلول های گانگلیونی شبکیه اولین سلول هایی هستند که در گلوکوم از بین می روند، ارتباط بین گلوکوم و آلزایمر را می توان استنباط نمود. فرضیه ای دال بر اینکه آلزایمر یک فرم مغزی گلوکوم باشد نیز مطرح شده است.<sup>[۲۸]</sup>

در بررسی رابطه بین این دو بیماری در مطالعات زیادی مشخص گردید که در گروه بیماران مبتلا به آلزایمر، همراهی بالاتری از گلوکوم در مقایسه با گروه کنترل دیده می شود.<sup>[۲۹-۳۱]</sup> اما مطالعه مشابه، به زیادتیر نبودن ریسک آلزایمر در بیماران گلوکومی اشاره دارد.<sup>[۳۲]</sup> این عقیده که مکانیسم های بیولوژیکی مشابه در این بیماری وجود دارد، به طور گسترده پذیرفته شده است.<sup>[۳۳]</sup> وجود نتایج متناقض در این بررسی ها می تواند ناشی از حجم کم نمونه و یا کاربرد استانداردهای تشخیصی متفاوت از گلوکوم باشد.

همچنین علاوه بر کاهش سلول های گانگلیونی شبکیه که اشاره گردید، این دو بیماری در شروع<sup>۱</sup> روند فیزیولوژیک مرگ سلول در شرایط مشترک می باشند.<sup>[۳۴]</sup> همچنین آپولیپوپروتئین<sup>۲</sup> ای (ApoE) به عنوان یک ریسک فاکتور برای آلزایمر می باشد که مشخص شده می تواند در ارتباط با افت بینایی و مقاومت در کنترل فشار چشم در گلوکوم باشد.<sup>[۳۵]</sup>

در مطالعه ای که در سال ۲۰۱۳ توسط Inoue همکاران انجام گردید، بیو مارک های متنوعی از آلزایمر شامل آپولیپوپروتئین های ( Apo AI)، (Apo CIII) و po E و Transthyretin و (a2M) به دست آمده است.<sup>[۳۵]</sup> همچنین کاهش در فشار مایع مغزی نخاعی به عنوان یک مکانیسم مشترک در دو بیماری تحت عنوان فرضیه ای مطرح گردیده است.<sup>[۳۶]</sup>

بالا بودن فشار داخل چشم و پایین بودن فشار مایع مغزی نخاعی نقش مهمی در از بین رفتن اعصاب چشمی در گلوکوم دارد که توسط یک فشار بالای غیرعادی در مسیر صفحه مشبک ایجاد می گردد. به طرز شگفت آوری فشار مایع مغزی نخاعی در بیماران مبتلا به آلزایمر نیز پایین می باشد. علاوه بر این بتا آمیلوئید پپتید با پیشرفت آلزایمر و کاهش سلول های گانگلیونی شبکیه در ارتباط می باشد.<sup>[۳۷]</sup> مطالعات زیادی شباهت هر دو بیماری را توصیف می نماید، اما نمی توان به علل بیماری ها ارتباط داد؛ لذا انجام و ادامه مطالعات ضروری به نظر می رسد.

برخی مطالعات حکایت از آن دارد که از دست دادن بینایی در بیماران آلزایمری ارتباط مستقیم با شدت بیماری دارد.<sup>[۳۸]</sup> برای مثال در بررسی انجام شده روی ۶۲ بیمار مبتلا به آلزایمر مشخص گردید که بیماری که کاهش بینایی آنها تشدید می گردد، توهومات شدیدتر و طولانی تری داشته و زمانی که به چشم پزشک ارجاع داده می شوند، توهومات آنان بهبود می یابد.<sup>[۳۹]</sup> اگرچه درمان چشمی بیماران مبتلا به دمانس ممکن است مشکل باشد، اما تجویز عینک و درمان مناسب چشمی در کنار درمان روان شناختی لازم است صورت گیرد. چون

<sup>1</sup> Apoptosis

<sup>2</sup> Apolipoprotein E

گلوکوم با زاویه باز مزمن، بیماری بدون علامت می‌باشد، توضیح اینکه چرا فرد مبتلا در طول زندگی باید تحت نظر و درمان قرار گیرد را مشکل می‌سازد. در بیماری‌های مزمن، فاکتورهای روان‌شناختی و شخصی ارتباط نزدیکی به تبعیت از دستورات درمانی دارد.<sup>[۴۰]</sup> فاکتورهایی که این پیروی از درمان را کاهش می‌دهد شامل نقص حافظه، افسردگی و اختلالات اضطرابی می‌باشد.<sup>[۶-۷]</sup> همچنین کاهش توانایی برنامه‌ریزی در بیماران آلزایمری امکان‌پذیری درمان را بدون کمک دیگران با مشکل روبه‌رو می‌سازد، حتی در مراحل اولیه درمان بیماران غالباً زمان‌های مربوط به دستورات دارویی را فراموش کرده و حتی ممکن است دوزهای بالاتری از دارو را مصرف نمایند. در جهت رسیدن به نتایج درمانی بهتر در روند درمان گلوکوم در بیماران مبتلا به آلزایمر، همکاری و مساعدت خانواده این افراد کمک‌کننده خواهد بود.

### ۳- شخصیت و گلوکوم

روان‌رنجوری<sup>۳</sup> یکی از صفات شخصیتی بنیادین است که با اضطراب، ترس، بدخلقی، نگرانی، حسادت، یأس، و احساس تنهایی شناخته می‌شود. واکنش افراد روان‌رنجور به عوامل استرس‌زا ضعیف است و احتمال اینکه اوضاع عادی را تهدیدآمیز و ناکامی‌های کوچک را به یأس شدید تعبیر کنند، زیاد است.

در مطالعات انجام‌شده در بیماران مبتلا به گلوکوم، به روان‌رنجوری بالا و برون‌گرایی کمتر در این بیماران اشاره شده است که می‌تواند در پیشرفت و سرانجام بیماری تاثیرگذار باشد. وجود خصوصیات شخصیتی خاص این بیماران می‌تواند باعث کاهش پیگیری روند درمانی و نهایتاً بدتر شدن ارتباط درمانی بیمار و سیستم بهداشتی و ضعیف شدن اثرات درمان‌های مربوطه گردد.

بررسی آزمون شخصیتی چندوجهی مینه سوتا در بیماران مبتلا به گلوکوم با زاویه باز، غیرعادی بودن زیادتری را در سطوح مربوط به کاهش سلامت و شکایات جسمانی در مقایسه با گروه کنترل نشان داده است.<sup>[۴۱]</sup> داده‌ها حکایت از آن دارد که این بیماران در مقیاس‌های هیستریا، هیپوکوندریازیس و جنبه‌های مربوط به سلامت در مقایسه با گروه کنترل دارای نمرات بالاتری هستند. برای مثال مطرح شدن تشخیص گلوکوم با ایجاد حس بیمار بودن ممکن است باعث شعله‌ور شدن ترس از کوری و به دنبال آن از دست دادن توانایی‌های فیزیکی و اقتصادی گردد.

بر اساس مطالعات Bubbell و همکاران که در سال ۲۰۱۴ انجام گردید، وجود تیپ رفتاری A (جاه‌طلبی، سخت‌کوشی، تمایل به شرکت در فعالیت‌های رقابت‌آمیز) که با خصوصیات استرس‌زایی بالا همراه است در بیماران مبتلا به گلوکوم زیاد گزارش گردیده است.<sup>[۴۲]</sup> وجود تیپ رفتاری A همراه با روان‌رنجوری بالا که در غالب مطالعات به آن اشاره می‌گردد، می‌تواند آسیب‌پذیری برای گلوکوم را فراهم نماید. مطالعه دیگری به بررسی صفات شخصیتی بین افراد مبتلا به گلوکوم پرداخته و نشان داده که افرادی که به طور مشخص مکانیسم‌های دفاعی ناپخته (فراکنی و پسرقت) را به میزان زیادتر به کار می‌برند، در رعایت دستورات درمانی پیوستگی درمانی ضعیف‌تری داشته و همچنین به طور مشخص رفتارهای خصمانه زیادتری از خود بروز می‌دهند.<sup>[۴۳]</sup>

در مجموع بررسی‌های انجام‌شده در مورد خصوصیات شخصیتی بیماران مبتلا به گلوکوم حکایت از خلق و خوی هیجان‌انگیز، الگوی کمال-گرا، روان‌رنجوری، گرایش خودبیمارپنداری، تحریک‌پذیری، اضطراب و ویژگی‌های رفتاری نوع A را دارد. این مطالعات نشان می‌دهد که بیماران مبتلا به گلوکوم نسبت به افراد غیرمبتلا دارای نمرات پایین‌تر در خصوصیات شخصیتی مثل پایداری، جستجوی نوآوری و خودتعالی و نمرات بالاتر در اجتناب از صدمه و خودگردانی هستند.<sup>[۴۴]</sup>

### ۴- کیفیت زندگی بیماران مبتلا به گلوکوم

در بررسی کیفیت زندگی بیماران مبتلا به گلوکوم با نقصان دید مرکزی و محیطی نشان داده شد که کیفیت زندگی این بیماران به جای خصوصیات فیزیکی آنها بیشتر تحت تاثیر شرایط ذهنی و روانی آنها می‌باشد. همچنین افزایش مدت بیماری و افزایش مصرف قطره‌های چشمی متعدد در درمان گلوکوم با افزایش میزان علائم خشکی شدید چشم و کاهش کیفیت زندگی این بیماران در ارتباط می‌باشد.<sup>[۱۸ و ۴۵-۴۶]</sup>

### ۵- مصرف داروهای روان‌پزشکی و رابطه آن با ایجاد گلوکوم با زاویه بسته

داروهای ضد افسردگی سه حلقه‌ای مثل ایمی‌پرامین و آمی‌تریپتیلین از جمله داروهایی هستند که به دلیل خواص آنتی‌کولینرژیک می‌تواند باعث گلوکوم با زاویه بسته شود.<sup>[۴۳]</sup>

داروهای ضد جنون کلاسیک از گروه فنوتیازینی که در درمان سایکوزها از جمله اسکیزوفرنی مورد استفاده قرار می‌گیرد، از طریق بلوک گیرنده‌های اپی‌نفرین می‌تواند باعث ایجاد گلوکوم با زاویه بسته شود. همچنین داروهای مهارکننده انتخابی سروتونین مثل فلوکستین،

<sup>3</sup> Neuroticism

پاروکستین که در درمان افسردگی به کار می‌رود و داروهای ضد اضطرابی از گروه بنزودیازپین‌ها نیز می‌تواند باعث ایجاد این بیماری گردد. [۴۴] در افراد مبتلا به اختلالات خوردن مهارکننده‌های اشتها مثل توپیرامات می‌تواند باعث این بیماری گردد. [۴۵]

## ۶- اثرات جانبی روان‌شناختی درمان‌های دارویی گلوکوم

کاربرد قطره‌های چشمی به شکل موضعی در درمان گلوکوم امری متداول می‌باشد و شامل آگونیست‌های آدر نرژیک (مثل دی‌پی‌وفرین، آپراکلونیدین و غیره)، بتابلوکرها (تیمولول و بتاکسولول)، آنالوگ‌های پروستاگلاندین (لاتانوپروست، تراووپروست و غیره) و مهارکننده‌های کربنیک انهیدراز (پیلوکارپین) می‌باشد. اگرچه داروهای ذکر شده به شکل موضعی مصرف می‌گردد، ولی پتانسیل جذب سیستمیک و ایجاد عوارض جانبی سیستمیک را دارا می‌باشد. [۴۶] داروهای بتابلوکرها چشمی در بیماران مبتلا به دیابت، افسردگی، آسم و بیماری قلبی باید با دقت مصرف گردد و مصرف آن در بیماری‌های انسدادی ریوی مزمن منع مصرف دارد.

داروهای مهارکننده کربنیک انهیدراز، بتابلوکرها و آگونیست‌های آلفا آدرنرژیک می‌تواند باعث تغییرات هیجانی، افسردگی و خستگی گردد. [۴۷] در مطالعات قدیمی‌تر به ایجاد دلیریوم<sup>۴</sup> (روان‌آشفته‌گی) توسط استازولامید اشاره شده است. [۴۸]

شواهدی مبنی بر افزایش ریسک افسردگی در کسانی که داروهای ضد گلوکوم مصرف می‌کنند، وجود دارد [۴۹]، اما رابطه بین استفاده از قطره‌های بتابلوکرها موضعی و افسردگی مورد بحث می‌باشد. [۵۰] افسردگی ممکن است به طور مستقیم با میزان داروی جذب‌شده به جریان سیستمیک بدن و میزان انسداد مجاری بینی اشکی ارتباط داشته باشد. در بررسی انجام‌شده توسط Zimmerman و همکاران در سال ۱۹۸۴ نشان داده شد که انسداد مجاری بینی اشکی باعث کاهش میزان جذب سیستمیک تیمولول مالتات به میزان ۶۰٪ می‌گردد. [۵۱]

## بحث

بررسی همراهی گلوکوم و اختلالات روان‌پزشکی به نظر رابطه‌ای متقابل می‌باشد. از طرفی دیگر، مزمن و پیشرونده بودن گلوکوم و ناتوانی و پیامدهای حاصل از بیماری همراه با افزایش سن می‌تواند منجر به اختلالات روان‌پزشکی گردد و از طرف دیگر مصرف داروهای مورد استفاده در درمان بیماری‌های روان‌پزشکی و روش‌های درمانی مثل الکتروشوک می‌تواند باعث گلوکوم گردد. برای مثال داروهایی با خواص آنتی‌کولینرژیک با بلوک واسطه شیمیایی استیل‌کولین در سیستم اعصاب محیطی و مرکزی و داروی توپیرامات که در درمان اپی-لپسی، سردردهای میگرنی، اختلالات دوقطبی، اعتیاد به الکل و سیگار، اختلال استرس پس از سانحه و غیره کاربرد دارد، از طریق مهار آنزیم کربنیک انهیدراز، گیرنده‌های گلوتامات و کانال کلسیم و بلوک کانال‌های سدیم و افزایش گیرنده‌های گاما آمینوبوتیریک اسید عمل می‌نماید.

از جمله درمان‌های متداول در روان‌پزشکی الکتروشوک می‌باشد. الکتروشوک می‌تواند با افزایش فشار داخل چشم به میزان ۶۸-۲۵ میلی-متر جیوه همراه باشد. همچنین داروهای مورد استفاده در الکتروشوک به منظور بیهوشی می‌تواند اثرات متفاوتی روی فشار چشم داشته باشد، برای مثال داروی شل‌کننده عضلات سوکسینیل کولین می‌تواند باعث افزایش فشار داخل چشم گردد، در صورتی که سایر داروهای مصرفی در الکتروشوک مثل باربیتورات‌ها و پروپوفول می‌تواند باعث کاهش فشار چشم گردد. همچنین با توجه به نوسان فشار خون در طی بیهوشی الکتروشوک و افزایش ناگهانی فشار خون می‌تواند باعث افزایش فشار چشم گردد که خود زمینه‌ساز پیدایش گلوکوم می‌باشد. مطالعات زیادی به تشابه گلوکوم و آلزایمر اشاره دارد. نورودژنراتیو و وابسته به سن بودن دو اختلال، همراه با کاهش سطح بتامیلوئید از عوامل مطرح در پاتوژنز این دو اختلال می‌باشد که می‌تواند باعث همراهی دو اختلال شود. وجود خصوصیات شخصیتی مشخص مانند روان‌رنجوری بالاتر، برون‌گرا بودن پایین، توافق‌پذیری و وجدانی بودن و رفتار تیپ A از خصوصیات مطرح‌شده در این بیماران می‌باشد که می‌تواند زمینه‌ساز آسیب‌پذیری ابتلا به گلوکوم باشد. جهت مشخص‌تر شدن وجود ارتباط همراهی گلوکوم با اختلالات روان‌پزشکی ادامه مطالعات ضروری به نظر می‌رسد.

## نتیجه‌گیری

در پایان باید اشاره نمود که روند درمان بیماری‌های مزمن مثل گلوکوم می‌تواند برای بیماران به دلیل رفت و آمد پی‌درپی به منظور ویزیت‌های متعدد، هزینه‌های درمانی و دارویی و از همه مهمتر ترس از دست دادن بینایی و وابسته شدن به دیگران، زمینه‌ساز ایجاد اختلالات روان‌پزشکی و کاهش کیفیت زندگی بیماران گردد؛ لذا شناخت به موقع این اختلالات همراه با گلوکوم و درمان آن تاثیر به‌سزایی در روند درمان خواهد داشت. برای رسیدن به این مهم وجود همکاری نزدیک بین رشته‌ای چشم‌پزشکان و روان‌پزشکان راه‌گشا خواهد بود. همچنین ارتباط موثر بین مراقبان بهداشتی، بیماران و خانواده آنها توصیه می‌گردد.

<sup>4</sup> Delirium

1. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol.* 2006;90:262–267.
2. Kingman S. Glaucoma is second leading cause of blindness globally. *Bulletin of the World Health Organization.* 2004;82:887-8.
3. Taylor HR, Keeffe JE. World blindness: a 21st century perspective. *British Journal of Ophthalmology.* 2001;85(3):261-6.
4. Skalicky S, Goldberg I. Are we ready to assess quality of life routinely in our glaucoma patients? *Bull Soc Belge Ophthalmol.* 2010;315:5-7.
5. Mabuchi F, Yoshimura K, Kashiwagi K, et al. High prevalence of anxiety and depression in patients with primary open-angle glaucoma. *J Glaucoma.* 2008;17:552–557.
6. Wilson MR, Coleman AL, Yu F, Fong Sasaki I, Bing EG, Kim MH. Depression in patients with glaucoma as measured by self-report surveys. *Ophthalmology.* 2002;109(5):1018-22.
7. Sleath B, Robin AL, Covert D, Byrd JE, Tudor G, Svarstad B. Patient-reported behavior and problems in using glaucoma medications. *Ophthalmology.* 2006 Mar;113(3):431-6.
8. Cumurcu T, Cumurcu BE, Celikel FC, Etikan I. Depression and anxiety in patients with pseudoexfoliative glaucoma. *Gen Hosp Psychiatry.* 2006 ;28(6):509-15.
9. Mabuchi F, Yoshimura K, Kashiwagi K, et al. Risk factors for anxiety and depression in patients with glaucoma. *Br J Ophthalmol.* 2012;96:821–825.
10. Musch, D.C. ,Niziol, L.M ,Janz, N.K ,Gillespie, B.W. Trends in and Predictors of Depression Among Participants in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *American Journal of Ophthalmology* Volume 197, January 2019, Pages 128-135.
11. Zhang, D ,Fan, Z. Gao, X , Huang, W. ,Yang, Q. Illness uncertainty, anxiety and depression in Chinese patients with glaucoma or cataract. *Scientific Reports* Open Access 2018,8(1):11671 Article number DOI:10.1038/s41598-018-29489-1
12. Tastan S, Iyigun E, Bayer A, et al. Anxiety, depression and quality of life in Turkish patients with glaucoma. *Psychol Rep.* 2010;106:343–357.
13. Zhou C, Qian S, Wu P, et al. Anxiety and depression in Chinese patients with glaucoma: sociodemographic, clinical and self-reported correlates. *J Psychosom Res.* 2013;75:75–82.
14. Fasih U, Hamirani MM, Jafri AR, et al. Assessment of anxiety and depression in primary open angle glaucoma patients (a study of 100 cases). *Pak J Ophthalmol.* 2010;26:143–147.
15. Wang SY, Singh K, Lin SC. Prevalence and predictors of depression among participants with glaucoma in a nationally representative population sample. *Am J Ophthalmol.* 2012;154:436–444.
16. Skalicky S, Goldberg I. Depression and quality of life in patients with glaucoma: a cross-sectional analysis using the Geriatric Depression Scale-15, assessment of function related to vision, and the Glaucoma Quality of Life-15. *J Glaucoma.* 2008;17:546–551.
17. Ramulu PY, West SK, Munoz B, et al. Driving cessation and driving limitation in glaucoma: the Salisbury Eye Evaluation Project. *Ophthalmology.* 2009;116:1846–1853.
18. Ramulu PY, Swenor BK, Jefferys JL, et al. Difficulty with outloud and silent reading in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2013;54:666–672.
19. Tosini G, Baba K, Hwang CK, Iuvone PM . Melatonin: An underappreciated player in retinal physiology and pathophysiology. *Exp Eye Res.* 2012; 103:82–89.
20. Tastan S, Iyigun E, Bayer A, Acikel C . Anxiety, depression, and quality of life in Turkish patients with glaucoma. *Psychol Rep.* 2010; 106:343–357.
21. Jayawant SS, Bhosle MJ, Anderson RT, Balkrishnan R .Depressive symptomatology, medication persistence, and associated healthcare costs in older adults with glaucoma. *J Glaucoma.* 2007; 16:513–520.
22. Ghiso JA, Doudevski I, Ritch R, Rostagno AA . Alzheimer's disease and glaucoma: Mechanistic similarities and differences. *J Glaucoma.* 2013; 22(Suppl 5):S36–S38.
23. Chen WW, Wang N, Cai S, Fang Z, Yu M, Wu Q, Tang L, Guo B, Feng Y, Jonas JB, Chen X, Liu X, Gong Q. Structural brain abnormalities in patients with primary open-angle glaucoma: A study with 3 T MR imaging. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2013; 54:545–554.
24. Yu L, Xie B, Yin X, Liang M, Evans AC, Wang J, Dai C. Reduced cortical thickness in primary open-angle glaucoma and its relationship to the retinal nerve fiber layer thickness. *PLoS One.* 2013; 8:e73208.
25. Qing G, Zhang S, Wang B, Wang N. Functional MRI signal changes in primary visual cortex corresponding to the central normal visual field of patients with primary open-angle glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010; 51:4627–4634.
26. Kirby E, Bandelow S, Hogervorst E . Visual impairment in Alzheimer's disease: A critical review. *J Alzheimers Dis.* 2010; 21:15–34.
27. Sadun AA, Bassi CJ. Optic nerve damage in Alzheimer's disease. *Ophthalmology.* 1990; 97:9–17.
28. Wostyn P, Audenaert K, De Deyn PP. Alzheimer's disease: Cerebral glaucoma? *Med Hypotheses.* 2010; 74:973–7.

29. Tamura H, Kawakami H, Kanamoto T, Kato T, Yokoyama T, Sasaki K, Izumi Y, Matsumoto M, Mishima HK. High frequency of open-angle glaucoma in Japanese patients with Alzheimer's disease. *J Neurol Sci.*2006; 246:79–83.
30. Bayer AU, Ferrari F, Erb C. High occurrence rate of glaucoma among patients with Alzheimer's disease. *Eur Neurol.* 2002a; 47:165–168.
31. Bayer AU, Keller ON, Ferrari F, Maag KP. Association of glaucoma with neurodegenerative diseases with apoptotic cell death: Alzheimer's disease and Parkinson's disease. *Am J Ophthalmol.* 2002b; 133:135–137.
32. Kessing LV, Lopez AG, Andersen PK, Kessing SV. No increased risk of developing Alzheimer disease in patients with glaucoma. *J Glaucoma.*2007; 16:47–51.
33. McKinnon SJ. Glaucoma: Ocular Alzheimer's disease? *Front Biosci.* 2003; 8:s1140–s1156.
34. Kim TW, Pettingell WH, Jung YK, Kovacs DM, Tanzi RE. Alternative cleavage of Alzheimer-associated presenilins during apoptosis by a caspase-3 family protease. *Science.*1997; 277:373–376.
35. Inoue T, Kawaji T, Tanihara H. Elevated levels of multiple biomarkers of Alzheimer's disease in the aqueous humor of eyes with open-angle glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2013; 54:5353–5358.
36. Wostyn P, Audenaert K, De Deyn PP. Alzheimer's disease and glaucoma: Is there a causal relationship? *Br J Ophthalmol.* 2009; 93:1557–1559.
37. Yin H, Chen L, Chen X, Liu X. Soluble amyloid beta oligomers may contribute to apoptosis of retinal ganglion cells in glaucoma. *Med Hypotheses.*2008;71:77–80.
38. Cronin-Golomb A, Corkin S, Rizzo JF, Cohen J, Growdon JH, Banks KS. Visual dysfunction in Alzheimer's disease: Relation to normal aging. *Ann Neurol.*1991; 29:41–52.
39. Chapman FM, Dickinson J, McKeith I, Ballard C. Association among visual hallucinations, visual acuity, and specific eye pathologies in Alzheimer's disease: Treatment implications. *Am J Psychiatry.*1999; 156:1983–1985.
40. DiMatteo MR, Lepper HS, Croghan TW. Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment: Meta-analysis of the effects of anxiety and depression on patient adherence. *Arch Intern Med.* 2000; 160:2101–2107.
41. Lim MC, Shiba DR, Clark IJ, Kim DY, Styles DE, Brandt JD, Watnik MR, Barthelme IJ. Personality type of the glaucoma patient. *J Glaucoma.* 2007;16:649–654.
42. Bubella RM, Bubella DM, Cillino S. Type a behavior pattern: is it a risk factor for open-angle chronic glaucoma? *J Glaucoma.* 2014;23(4):199–201.
43. Pappa C, Hyphantis T, Pappa S, Aspiotis M, Stefanidou M, Kitsos G, Psilas K, Mavreas V. Psychiatric manifestations and personality traits associated with compliance with glaucoma treatment. *J Psychosom Res.* 2006; 61:609–617.
44. Çakmak H, Altinyazar V, Yılmaz SG, Ömürlü İK, Kocatürk T, Yazıcı ,et al.A, The temperament and character personality profile of the glaucoma patient. *BMC Ophthalmol.* 2015 Oct 1;15:125. doi: 10.1186/s12886-015-0117-9
45. Evans JR, Fletcher AE, Wormald RP. Depression and anxiety in visually impaired older people. *Ophthalmology.*2007; 114:283–288.
46. AndrewCamp, Sarah R. Wellik, Jonathan H. Tzu, William Feuer, Kristopher L. Arheart, Ananth Sastry, Anat Galor. Dry eye specific quality of life in veterans using glaucoma drops. *Contact Lens and Anterior Eye.*, Volume 38, Issue 3, June 2015, Pages 220-225.
47. Ritch R, Krupin T, Henry C, Kurata F (1994) Oral imipramine and acute angle closure glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 112:67–68.
48. Costagliola C, Parmeggiani F, Sebastiani A. SSRIs and intraocular pressure modifications: Evidence, therapeutic implications and possible mechanisms. *CNS Drugs.* 2004; 18:475–484.
49. Fraunfelder FW, Fraunfelder FT, Keates EU. Topiramate-associated acute, bilateral, secondary angle-closure glaucoma. *Ophthalmology.*2004; 111:109–111.
50. Roughead EE, Kalisch LM, Pratt NL, Killer G, Barnard A, Gilbert AL. Managing glaucoma in those with comorbidity: Not as easy as it seems. *Ophthalmic Epidemiol.* 2012; 19:74–82.
51. Robin AL (1997) The role of alpha-agonists in glaucoma therapy. *Curr Opin Ophthalmol.* 1997; 8:42–49.
52. Kurtz S, Ashkenazi I, Melamed S. Major depressive episode secondary to antiglaucoma drugs. *Am J Psychiatry.*1993; 150:524–525.
53. Rowe TO. Acetazolamide delirium. *Am J Psychiatry.*1977 ;134:587–588.
54. Schweitzer I, Maguire K, Tuckwell V. Antiglaucoma medication and clinical depression. *Aust N Z J Psychiatry.* 2001;35:569–571.
55. Kaiserman I, Kaiserman N, Elhayany A, Vinker S. Topical beta-blockers are not associated with an increased risk of treatment for depression. *Ophthalmology.*2006; 113:1077–1080.
56. Zimmerman TJ, Kooner KS, Kandarakis AS, Ziegler LP. Improving the therapeutic index of topically applied ocular drugs. *Arch Ophthalmol.*1984; 102:551–553.