Лечение катаракты у детей с сахарным диабетом 1 типа

И.С. Зайдуллин, Р.А. Азнабаев, Д.С. Нурмухаметова

Уфимский НИИ глазных болезней (дир. – докт. мед. наук М.М. Бикбов)

Помутнение хрусталика разной степени интенсивности отмечается у 3–5% детей с сахарным диабетом 1 типа [1]. Диабетическая катаракта у детей, требующая хирургического лечения, может развиться в начале заболевания СД, в случаях с длительным периодом декомпенсации до постановки диагноза или при его лабильном течении через несколько лет после заболевания [2,5].

Имеются единичные работы, посвященные результатам хирургического лечения диабетической катаракты у детей с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ) [2,4]. A. Falck, L. Laatikaine [3] отмечают, что из 12 экстракций диабетической катаракты у 6 детей у половины из них (6 глаз) развилась пролиферативная диабетическая ретинопатия (ДР) через 7–10 мес после операции.

Целью настоящей работы явилось изучение результатов хирургического лечения диабетической катаракты у детей.

Проведено обследование и лечение 13 детей (24 глаза) с осложненной катарактой и сахарным диабетом 1 типа. Обследование включало визометрию, биомикроскопию, прямую офтальмоскопию с фоторегистрацией на фундус камере «Canon», флуоресцентную ангиографию, электроретинографию, зрительные вызванные корковые потенциалы.

Первичная имплантация ИОЛ проведена 11 детям (20 глаз), вторичная имплантация после аспирации диабетической катаракты – 2 детям (4 глаза). В возрасте 9–12 лет было 3 ребенка, 15–16 лет – 10; девочек – 7 и мальчиков – 6. Длительность заболевания СД до удаления катаракты составила: до 1 года у 4 детей, от 2 до 5 лет – у 5 и от 6 до 8 лет – 4. Катаракта развилась через 5,75±1,93 года после заболевания диабетом. Все оперированные дети отличались нестабильным течением СД. У 11 пациентов имелась хайропатия (ограничение подвижности суставов), у 5 – дистальная симметричная полинейропатия, у 4 – диабетическая нефропатия (3 случая в стадии микроальбуминурии, 1 случай – в стадии протеинурии). Средний уровень гликированного гемоглобина HbA1c составил 9,6±1,2% (от 8,6 до 12,5%). Срок наблюдения после операции – от 1 года (5 детей) до 4,5 лет (8 детей). Острота зрения до операции составляла в среднем 0,14 ±0,05 (от правильной светопроекции до 0,5).

При первичной имплантация формировался склерокорнеальный тоннель в 6 случаях, роговичный тоннель – в 14. Производились передний капсулорексис, гидродисекция хрусталикового вещества, аспирация или фрагментация ядра с последующим удалением фрагментов под прикрытием вискоэластика. Задняя капсула не вскрывалась. Линзы из полиметилметакрилата (ПММА) – «Уфаленс I» имплантировались через склерокорнеальный тоннель, гибкие хрусталики («Acrysof» MA 60 MB, «Centrflex» 570H) – через роговичный.

Вторичная имплантация проводилась через склерокорнеальный тоннель: производилось рассечение спаек, при необходимости выполнялась передняя витрэктомия, затем имплантировалась ИОЛ модели «Уфаленс I».

Результаты и их обсуждение

Так как все оперированные дети отличались нестабильным течением СД (наличие микрососудистых осложнений, высокий уровень гликированного гемоглобина), после удаления катаракты у 2 детей на 2–3-й день после операции мы наблюдали декомпенсацию заболевания, в связи с чем они были переведены в эндокринологическое отделение Республиканской детской клинической больницы. Декомпенсация диабета не повлияла на зрительные функции этих детей. В последующем дети перед операцией обязательно проходили обследование и лечение в эндокринологическом отделении, где достигалась компенсация диабета, после чего больные поступали в глазное отделение. После госпитализации дети в течение 4–5 дней получали консервативное лечение, затем производилась экстракция катаракты. С введением предоперационного обследования и лечения в эндокринологическом и глазном отделениях случаев декомпенсации СД после операции не наблюдалось.

Из особенностей оперативного вмешательства необходимо отметить наличие вязкого хрусталикового вещества в 8 случаях, плотного ядра, удаленного после механического дробления на фрагменты, в 10 случаях, узкого ригидного зрачка – в 5 глазах.

Осложнений во время оперативных вмешательств не было. В раннем послеоперационном периоде на 3-й день после операции лишь в одном случае развился фибринозно-пластический иридоциклит, который был купирован в течение недели. В остальных случаях наблюдалось ареактивное течение. В отдаленном послеоперационном пе-



Глазное дно ребенка Я.,16 лет.
Отложение твердого экссудата, единичные геморрагии.

Таблица 1

Послеоперационные осложнения при первичной имплантации ИОЛ

Типы материала ИОЛ	Всего операций, абс. (%)	Осложнения	
		иридоциклит, абс. (%)	вторичная катаракта, абс. (%)
ПММА	5 (25)	-	5 (25)
Гидрофобные	7 (35)	1 (5)	4 (20)
Гидрофильные	8 (40)	-	8 (40)
Всего глаз	20 (100)	1 (5)	17 (85)

Таблица 2

Частота диабетической ретинопатии после удаления диабетической катаракты

Вид имплантации ИОЛ	Всего операций, абс. (%)	Диабетическая ретинопатия			
		до операции		через 1–3 года после операции	
		ДР$_0$, абс. (%)	НПДР, абс. (%)	ДР$_0$, абс. (%)	НПДР, абс. (%)
Первичная	20 (83,4)	1 (4,17)	4 (16,6)	2 (8,34)	4 (16,6)
Вторичная	4 (16,6)	2 (8,34)	-	2 (8,34)	-
Всего глаз	24 (100,0)	3 (12,48)	4 (16,6)	4 (16,6)	4 (16,6)

риоде в 17 случаях выявлена вторичная катаракта задней капсулы хрусталика, устраненная лазердисцизией.

После первичной имплантации (20 глаз) наблюдалось 17 случаев вторичной катаракты (85%). Как видно из табл. 1, вторичная катаракта наблюдалась в 100% после имплантации ИОЛ из полиметилметакрилата и гибких гидрофильных линз «Centrflex», в 57,1% – после имплантации гидрофобных линз «Acrysof». Острота зрения до устранения вторичной катаракты составила в среднем 0,48±0,14, после лазердисцизии 0,88±0,11. Проведение лазерного вмешательства не влияло на прогрессирование или появление диабетической ретинопатии в отдаленные сроки наблюдения.

У 2 из 11 оперированных детей (4 глаза) после удаления катаракты с имплантацией ИОЛ выявлена диабетическая ретинопатия (ДР), не диагностированная до операции (табл. 2). Была констатирована непролиферативная форма диабетической ретинопатии (НПДР). Картина глазного дна характеризовалась наличием единичных микроаневризм и отложением твердого экссудата (см. рисунок), в связи с чем проведена фокальная лазеркоагуляция. Последующие наблюдения в течение 2 лет не выявили у них признаков прогрессирования ДР. У одной больной (1 глаз) в возрасте 16 лет после операции выявлена манифестная стадия диабетической ретинопатии (ДР0), через год манифестная стадия диагностирована на парном глазу.

Длительность СД у 2 детей с НПДР составила соответственно 6 лет и 8 лет, у ребенка с манифестной стадией диабетической ретинопатии - 4 года. Необходимо отметить наличие лабильного диабета у этих детей с резкими подъемами гликемии.

Перед вторичной имплантацией у одного ребенка на обоих глазах выявлена манифестная стадия ДР. Дальнейшее наблюдение не выявило у него признаков прогрессирования ДР. В этом, по-видимому, сыграло свою роль и то, что в течение послеоперационного периода дети 2–3 раза в год проходили обследование и курсы консервативного лечения в глазном отделении.

Через 7 дней после первичной имплантации ИОЛ острота зрения повысилась до 0,75±0,04. В отдаленные сроки наблюдения величина данного показателя увеличилась до 0,93±0,03, что косвенно свидетельствует об отсутствии прогрессирования ДР. В группе детей после вторичной имплантации ИОЛ острота зрения до операции с коррекцией была незначительно выше достигнутой остроты зрения без коррекции (соответственно 0,9±0,08 до и 0,8±0,1 после операции).

На наш взгляд, для получения достаточно высоких визуальных результатов при экстракции диабетической катаракты необходима взаимосвязанная работа эндокринологов и офтальмологов. Хирургическое лечение катаракты с имплантацией интраокулярных линз у детей с СД 1 типа обеспечивает достаточно высокие функциональные результаты – оптимальным является применение гибких гидрофобных линз.

Наблюдение за оперированными детьми не выявило заметного увеличения тяжести и частоты ДР, что, по-видимому, связано с адекватной компенсацией диабета в послеоперационном периоде и проведением регулярного профилактического лечения.

Литература

1. Диагностика, лечение и профилактика диабетических осложнений у детей и подростков. //Под ред. И.И.Дедова. – М., 1997.
2. Datta V., Swift P.G.F., Geooffrey H.A. et al. // Arch. Dis. Child. – 1997. – Vol. 76. – №2. – P. 118-120.
3. Falck A., Laatikainen L. // Acta Ophthalmol. Scand. – 1998. – Vol. 73. - №2. – P. 238-240.
4. Kokkonen J., Laatikainen L., Dickoff V.K. et al. // Acta Pediatr. - 1994. – Vol. 83. - №3. – P. 273-278.
5. Santiago A.R., Rosenbaum A.L., Masket S. // Arch. Ophthalmol. – 1997. – Vol. 115. - №3. – P. 422-423.