

白内障术前血糖与术后急性前房反应及后发性白内障的相关性分析

张建强, 孙 存

作者单位:(100054)中国北京市回民医院眼科
作者简介:张建强,男,毕业于首都医科大学医疗系,副主任医师,副院长,主任,研究方向:青光眼、白内障。
通讯作者:张建强.zhangjianqiang62@gmail.com
收稿日期:2010-07-13 修回日期:2010-08-03

Correlation analysis among the blood sugar, acute inflammation before phacoemulsification and posterior capsule opacification in diabetes cataract

Jian-Qiang Zhang, Cun Sun

Department of Ophthalmology, Hui Nationalities Hospital, Beijing 100054, China

Correspondence to: Jian-Qiang Zhang, Department of Ophthalmology, Hui Nationalities Hospital, Beijing 100054, China. zhangjianqiang62@gmail.com

Received:2010-07-13 Accepted:2010-08-03

Abstract

• AIM: To evaluate the correlation among the blood sugar, acute inflammation before phacoemulsification and posterior capsule opacification (PCO) in diabetes cataract.

• METHODS: According to the different ranges of blood sugar before the phacoemulsification, 46 patients with diabetes mellitus (DM) were dividing into 2 groups. 22 patients in group 1, with the blood sugar (BS) <8.5mmol/L, average (8.04 ± 0.54) mmol/L; 24 patients in group 2, with the BS >8.5mmol/L, average (12.26 ± 0.80) mmol/L. The degree of acute inflammation, the incident rate of pupillary fibrin membrane in 1 week and the onset rate of POC 6 months after the surgery were compared.

• RESULTS: The average degree of inflammation in group 1 was (1.27 ± 0.46), and disappeared in (5.18 ± 0.96) days; while in group 2, the average degree of inflammation were (1.33 ± 0.48), and disappeared in (5.21 ± 1.29) days. There were no significant differences between the average degree of inflammation, the incident rate of pupillary fibrin membrane and PCO.

• CONCLUSION: Patients with poor sugar controlled can undertake the phacoemulsification when the blood sugar is around 13.0mmol/L without serious complications.

• KEYWORDS: diabetes mellitus; phacoemulsification; blood sugar

Zhang JQ, Sun C. Correlation analysis among the blood sugar, acute inflammation before phacoemulsification and posterior capsule opacification in diabetes cataract. *Int J Ophthalmol(Guoji Yanke Zazhi)* 2010;10(9):1686-1688

摘要

目的:探讨糖尿病白内障手术患者术前血糖值与术后急性前房反应及后发性白内障的相关性。

方法:回顾性资料分析 46 例并发糖尿病的白内障手术患者,根据术前血糖分为两组,组 1 患者 22 例,血糖 <8.5mmol/L,平均(8.04 ± 0.54) mmol/L;组 2 患者 24 例,血糖均 >8.5mmol/L,平均(12.26 ± 0.80) mmol/L。术后记录两组患者前房反应评分及消失时间,术后 1wk 内出现晶状体前膜的例数,以及术后 6mo 出现后发性白内障的例数。

结果:组 1 术后前房炎症反应平均(1.27 ± 0.46)分,消失时间为(5.18 ± 0.96)d;组 2 前房炎症反应平均为(1.33 ± 0.48)分,消失时间(5.21 ± 1.29)d,两组之间的差异无统计学意义。人工晶状体前膜和后发性白内障的发生率也无统计学差异。

结论:部分血糖难以控制的糖尿病患者,需要进行白内障手术时,术前血糖平稳控制在 13.0mmol/L 以下,仍可考虑进行超声乳化白内障手术治疗。

关键词:糖尿病;白内障超声乳化手术;血糖

DOI:10.3969/j.issn.1672-5123.2010.09.015

张建强,孙存. 白内障术前血糖与术后急性前房反应及后发性白内障的相关性分析. 国际眼科杂志 2010;10(9):1686-1688

0 引言

随着国内糖尿病的患病率逐步上升,在白内障手术患者中,并发糖尿病所占的比例也在不断上升,糖尿病不再是白内障手术的禁忌证^[1]。在控制血糖的情况下,对合并糖尿病的白内障患者进行超声乳化联合人工晶状体植入术,是改善患者视力的有效治疗^[2]。但部分糖尿病患者虽经正规内科治疗,术前血糖仍不能控制在正常范围之内。我们对白内障患者手术前血糖的情况与术后炎症反应及后发性白内障的关系进行回顾性临床分析。

1 对象和方法

1.1 对象 选取 2005-01-01/2008-12-01 诊断为糖尿病的白内障手术患者 46 例 46 眼,根据术前空腹血糖控制情况

分为两组。组1患者22例,男13例,女9例,年龄71~86(平均74.23±9.06)岁;组2患者24例,男13例,女11例,年龄75~83(平均77.54±5.96)岁。组1患者术前血糖均<8.5mmol/L,为7.2~8.5(平均8.04±0.54)mmol/L;组2患者血糖均>8.5mmol/L,平均(12.26±0.80)mmol/L。两组患者年龄相差无统计学意义($P=0.15$),两组血糖差异有统计学意义($P<0.01$)。

1.2 方法 手术均由同一术者完成。术前3d抗生素眼液滴眼。采用美国产MTP超声乳化仪,行角巩缘隧道切口,连续环形撕囊,充分水分离,根据晶状体核的硬度调节不同的能量,乳化吸出白内障,后囊抛光,扩大切口至5.5mm,植入OII牌PMMA硬性人工晶状体。角巩缘切口自行闭合。术毕结膜下注射妥布霉素注射液2万U,地塞米松注射液3mg。两组患者术后使用醋酸泼尼松龙滴眼液6次/d,口服布洛芬缓释胶囊0.3g,2次/d。术后1wk内每天裂隙灯检查术眼,记录前房反应评分及消失时间,同时观察术后第1d晶状体前膜有无形成。术后6mo复查,记录有无后发性白内障的发生。(1)前房反应及消失时间:目前前房闪辉分5级^[3]。0分:无房水闪辉;1分:细微的前房闪辉;2分:中等前房闪辉,可以辨认虹膜和晶状体细节;3分:显著的前房闪辉,虹膜和晶状体细节难以辨认;4分:严重的前房闪辉,房水呈凝固状态,伴有大量纤维性渗出物。待前房反应为0时,记录其消失时间。(2)晶状体前膜:参照Miyake分级法^[4]将膜分为两级,I级膜:人工晶状体表面少许渗出丝状纤维膜样物形成;II级膜:人工晶状体表面有片状严重纤维样物形成,覆盖2/3以上瞳孔区。本文中所有I级II级晶状体前膜均记为晶状体前膜形成。(3)后发性白内障:0级:后囊无混浊;1级:后囊轻度混浊,眼底可见;2级:后囊中度混浊,眼底部分可见;3级:重度混浊,眼底不入。2级及以上定义为发生后发性白内障^[5]。

统计学分析:应用SPSS 11.0软件处理。计量资料采用 t 检验;计数资料用 χ^2 检验,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

所有患者手术顺利,术中未发生前房出血,晶状体后囊膜破裂,玻璃体脱出等并发症。

2.1 术后前房炎症反应 组1评分16例为1分,6例为2分,平均(1.27±0.46)分。组2患者16例为1分,8例为2分,平均(1.33±0.48)分。虽然组2患者前房反应评分略高于组1患者,但两组评分差异无统计学意义($P=0.66$)。

2.2 前房反应消失时间 组1前房反应消失时间为(5.18±0.96)d,而组2患者为(5.21±1.29)d,两者之间的差异无统计学意义($P=0.94$)。

2.3 人工晶状体前膜 组1和组2患者分别有6例形成人工晶状体前膜,使用 χ^2 检验,人工晶状体前膜形成的比例无统计学差异($P=0.86$)。

2.4 后发性白内障 6mo后观察两组患者后发性白内障的发生情况,组1和组2分别有6例患者发生后发性白内障,但发生后发性白内障的比例无统计学差异($P=0.86$)。

3 讨论

老年性白内障是目前我国致盲的首要原因^[6],随着治疗技术的进展,患者寿命的延长,糖尿病白内障患者明显增多。糖尿病是多种病因引起的以慢性高血糖为特征的代谢紊乱,最新统计显示,我国糖尿病发病率为5.89%~10.54%^[7]。白内障患者并发糖尿病的发病率逐年提高,同时糖尿病也加重白内障的发展^[8],而且糖尿病患者术后炎症反应持续时间长,且并发症多^[9,10]。

研究发现,糖尿病患者术前平均前房闪辉计数值略高于正常人群,在已经发生糖尿病视网膜病变者更高^[11,12]。在糖尿病患者白内障超声乳化术后前房闪辉计数值迅速上升,术后第1d最高,而后缓慢下降^[13]。这说明糖尿病患者术前血-房水屏障异常已存在,手术创伤使血-房水屏障紊乱加重,血管通透性增加,增加炎症反应。后发性白内障的发病率在术后12mo内无明显差异,而术后18mo,糖尿病组患者的后发性白内障更为严重^[14]。

患者术前血糖水平的高低影响着手术的效果及并发症的发生率,高血糖状态下的白内障手术术后炎症反应的发生率较高,且并发症较为严重,因此有效控制糖尿病患者手术前后血糖对减少术后反应无疑是必要的。通常眼科手术可使患者的血糖升高0.11mmol/L^[15],一般认为糖尿病患者白内障术前理想的血糖应控制在3.90~6.11mmol/L,较好控制在6.12~7.22mmol/L,一般控制在7.23~8.33mmol/L,而8.34mmol/L以上为控制不佳^[16]。但临床上有一些糖尿病患者病程长,经正规治疗血糖仍不能控制在正常范围内,血糖稳定在一个高值,而患者又迫切需要白内障摘除手术恢复其视功能。术前急于应用胰岛素控制血糖,以致部分患者出现头晕出汗,甚至昏迷等低血糖反应。那么在高血糖情况下的白内障手术效果如何,目前仍存在争议,但是术前血糖>10mmol/L已经不是白内障手术的一个绝对禁忌证。赵岩等^[17]报道两组白内障手术后,血糖未控制组的术后视力较术前显著提高,且与血糖控制组比较,术后视力的提高无显著性差异。姚大庆等^[18]研究发现血糖升高的手术患者术中及术后并发症的发生与正常血糖组患者相比较无明显差别,而且血糖的高低与手术并发症无直接相关性,也未发现有严重的并发症及后遗症。也有研究发现强化控制血糖能有效降低前房渗出和前方出血等并发症^[19]。同时有长达7a的跟踪调查发现,糖尿病患者白内障术后的后发性白内障发病率并无明显增加^[20]。在术前患者血糖保持稳定的情况下,我们进行了高血糖下的超声乳化白内障手术。与血糖控制良好的手术患者相比较发现,血糖控制在13mmol/L下的白内障手术后急性前房反应评分并无明显增加,且病程没有延长,两者前房反应吸收时间无统计学差异。同样,两组术后人工晶状体前膜的出现和后发性白内障的发生率也无明显差异。

总之,高血糖白内障患者在保持血糖稳定的情况下施行白内障手术,其术后并发症与血糖控制良好的患者差异无显著性。因此我们认为,随着超声乳化白内障手术技术的成熟,术者能更好地稳定患者前房状态,术后加强治疗,只要患者在术前血糖相对稳定,可以考虑进行白内障手

术。放宽术前血糖标准能大大提高糖尿病患者白内障手术的适应证。同时患者术后能进行眼底检查,为早期治疗糖尿病视网膜病变的治疗提供机会。本研究中并未对两组患者的视力进行比较,是考虑到术后视力的差异与患者糖尿病视网膜病变,尤其是有无黄斑囊样水肿相关^[21],与本文研究方向并无直接关系,故未加以比较分析。但临床工作中同样需要重视高血糖诱发糖尿病视网膜病变对于术后效果的直接影响。

参考文献

- 1 Tabin G, Chen M, Espandar L. Cataract surgery for the developing world. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19(1):55-59
- 2 Pollreisz A, Schmidt-Erfurth U. Diabetic cataract-pathogenesis, epidemiology and treatment. *J Ophthalmol* 2010;17-25
- 3 杨培增,李绍珍. 葡萄膜炎. 北京:人民卫生出版社 1998:173
- 4 Miyajima K. Pupillary fibrin membrane. A frequent early complication after posterior chamber lens implantation in Japan. *Ophthalmology* 1989;96(8):1228
- 5 Bras ID, Colitz CM, Saville WJ, et al. Posterior capsular opacification in diabetic and nondiabetic canine patients following cataract surgery. *Vet Ophthalmol* 2006;9(5):317-327
- 6 赵家良. 我国白内障盲的防治任重道远. 中华眼科杂志 2003;39(5):257-259
- 7 国家“九五”攻关计划 DM 研究协作组. 中国 12 个地区中老年人 DM 患病率调查. 中华内分泌代谢杂志 2002;18(4):280-284
- 8 Saxena S, Mitchell P, Rochtchina E. Five-year incidence of cataract in older persons with diabetes and pre-diabetes. *Ophthalmic Epidemiol* 2004;11(4):271-277
- 9 孙堂胜. 糖尿病患者白内障术后的急性前房反应. 国际眼科杂志 2009;9(1):172-174
- 10 Minckler D, Astorino A, Hamilton AM. Cataract surgery in patients with diabetes(editorial). *Ophthalmol* 1998;105(6):949-950
- 11 孙倩,繆浴宇,邹海东,等. 糖尿病患者小切口超声乳化白内障吸出人工晶状体植入术对血-房水屏障功能的影响. 中国实用眼科杂志 2005;23(9):965-968
- 12 Krepler K, Ries E, Derbolav A, et al. Inflammation after phacoemulsification in diabetic retinopathy. Foldable acrylic versus heparin-surface-modified poly(methyl methacrylate) intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 2001;27(2):233-238
- 13 Liu Y, Luo L, He M, et al. Disorders of the blood-aqueous barrier after phacoemulsification in diabetic patients. *Eye* 2004;18(9):900-904
- 14 Hayashi K, Hayashi H, Nakao F, et al. Posterior capsule opacification after cataract surgery in patients with diabetes mellitus. *Am J Ophthalmol* 2002;134(1):10-16
- 15 张惠芬. 实用糖尿病学. 北京:人民卫生出版社 2002:494
- 16 洪荣照. 超声乳化白内障手术学. 第 1 版. 厦门:厦门大学出版社 1999:164-165
- 17 赵岩,傅铁,张薇. 糖尿病患者的白内障手术探讨. 现代医学 2003;31(3):167-168
- 18 姚大庆,陈瑾辉. 糖尿病白内障摘除联合人工晶体植入术 233 例临床分析. 南昌:江西医学院学报 2004;44(1):93-96
- 19 陈景礼,姜建德,宋保国. 糖尿病白内障患者围手术期强化血糖控制与术后视力及并发症关系. 中国医刊 2008;43(1):38-39
- 20 Nekolová J, Pozlerová J, Jirůsková N, et al. Posterior capsule opacification in patients with type 2 diabetes mellitus. *Cesk Slov Ophthalmol* 2008;64(5):193-196
- 21 Krepler K, Biowski R. Cataract surgery in patients with diabetic retinopathy: visual outcome, progression of diabetic retinopathy, and incidence of diabetic macular edema. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2002;240(9):735-738