

Acute Diabetic Cataract

นพ.สิทธิชัย ภิญญโณพจนารอด

ผศ.พญ. ชุตินทร ศรีพระประแดง

โรคเบาหวานทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนทางตามากมาย ภาวะที่สำคัญและพบได้บ่อยคือเบาหวานขึ้นจอประสาทตา และต่อกระจกจากเบาหวาน ซึ่งจากการศึกษาพบว่า ในผู้ป่วยที่เป็นเบาหวานมักจะพบต่อกระจกในอายุน้อยกว่า และ พบได้บ่อยกว่าในผู้ที่ไม่ได้เป็นเบาหวานถึง 2-5 เท่า^{1,2} โดยสามารถพบต่อกระจกได้หลายชนิดในผู้ป่วยเบาหวาน ชนิดที่พบได้บ่อย คือ Cortical cataract, Posterior subcapsular cataract และ Anterior subcapsular cataract ซึ่งมักจะพบเป็นแบบเรื้อรังและพบหลังจากวินิจฉัยเบาหวานไปแล้วอย่างน้อย 5 ปี³ มีภาวะต่อกระจกอีกประเภทหนึ่ง ซึ่งพบได้น้อยมาก แต่มีลักษณะจำเพาะกับโรคเบาหวานโดยตรง เรียกว่า ภาวะต่อกระจกที่แท้จริงจากโรคเบาหวาน/ภาวะต่อกระจกเฉียบพลันจากเบาหวาน (true diabetic cataract/ acute diabetic cataract) หรืออีกชื่อหนึ่งคือ snow flake cataract ซึ่งมีลักษณะเฉพาะคือ posterior/anterior subcapsular ขุ่นแบบ diffuse หรือเลนส์ส่วน cortical ขุ่นแบบมีรูปร่างคล้ายเกล็ดหิมะ (snow flake opacity) มักจะมีอาการเป็นแบบเฉียบพลัน โดยสามารถพบได้ตั้งแต่วินิจฉัยเบาหวาน, หลังวินิจฉัยเบาหวานได้ไม่นาน หรือ หลังเริ่มการรักษาด้วยอินซูลินไม่นาน และมักจะพบในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 1 ที่มีอายุน้อย เป็นเด็กหรือวัยรุ่นที่มีอาการของเบาหวานที่ไม่ได้รักษามาเป็นระยะเวลานาน และมีระดับน้ำตาลสะสมที่สูง^{4,5,6}

ความชุก

การเกิดภาวะต่อกระจกเฉียบพลันในผู้ป่วยเบาหวานนั้นพบได้น้อยมาก ความชุกของการเกิดต่อกระจกเฉียบพลันในเด็กและวัยรุ่น แตกต่างกันไปในแต่ละการศึกษา ตั้งแต่ร้อยละ 0.7 ถึง 1.6⁶

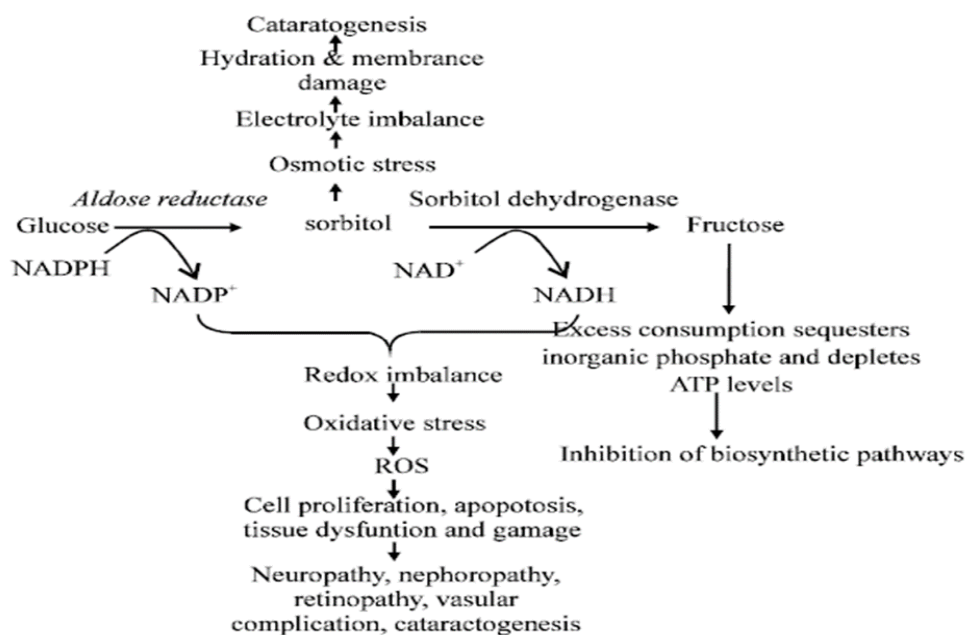
พยาธิกำเนิดที่อาจจะมีความสัมพันธ์กับภาวะ Acute diabetic cataract⁷

พยาธิกำเนิดของภาวะ Acute diabetic cataract ในผู้ป่วยเบาหวานนั้นยังไม่เป็นที่เข้าใจแน่ชัด ผู้เชี่ยวชาญส่วนใหญ่เชื่อว่า กลไกหลักของต่อกระจกเฉียบพลันในผู้ป่วยเบาหวาน เกี่ยวข้องกับการเปลี่ยนแปลงของสารน้ำในเลนส์จากน้ำตาลที่สูงขึ้นผ่านทาง sorbitol ที่สร้างจาก polyol pathways โดยกลไกคือ glucose ที่สูงขึ้นในเลือดสามารถแพร่เข้าสู่เลนส์ได้โดยตรงโดยไม่ต้องใช้อินซูลิน หลังจากนั้นจะถูกเปลี่ยนเป็น sorbitol โดย เอนไซม์ aldose reductase ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของ osmole ในเลนส์ดึงดูดให้น้ำเข้าไปในเลนส์ เกิดการยืดขยายตัวของเลนส์ กระตุ้นกระบวนการ oxidative stress และ เกิดการบาดเจ็บต่อเมมเบรนและเส้นใยโปรตีนในเลนส์ เป็นตัวกระตุ้นให้เกิดต่อกระจกตามมา⁸ ดังแสดงในรูปที่ 1 ซึ่งกลไกนี้สามารถอธิบายความรวดเร็วในการเกิดอาการได้ เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงของ osmole ภายในเลนส์เกิดการเปลี่ยนแปลงอย่างรวดเร็วตามระดับน้ำตาล และมีรายงานหลายงานวิจัยที่แสดงให้เห็นถึงการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของเลนส์ตามระดับ osmole ที่เพิ่มขึ้นหรือลดลงจากการเปลี่ยนแปลงของ sorbitol ในเลนส์ นอกจากนี้ยังมีกลไกย่อยอื่นๆที่สนับสนุนการเกิดภาวะ Acute diabetic cataract ได้แก่ การเกิด glycation ของเลนส์โปรตีนผ่านทาง non-enzymatic pathways ทำให้เกิด advanced glycation end products และการกระตุ้น Protein kinase C (PKC) ซึ่งกระตุ้นกระบวนการเกิด free oxygen radical มาทำลายเลนส์ผ่านกระบวนการ oxidative stress มากขึ้น นอกจากนี้ยังมีผู้เชี่ยวชาญกล่าวถึง Autoimmune hypothesis ว่าอาจจะเป็นสาเหตุร่วม เนื่องจากการตรวจพบ Insulin auto antibodies (IAA) positive ในผู้ป่วยวัยรุ่นที่เพิ่งได้รับการวินิจฉัย acute diabetic cataract ซึ่งก่อนหน้านี้ตอนตรวจพบเบาหวานชนิดที่หนึ่ง เคยตรวจไม่พบแอนติบอดีตัวนี้มาก่อน (previous insulin auto antibodies (IAA) negative)⁹

ปัจจัยเสี่ยงในการเกิด Acute diabetic cataract

เนื่องจากเป็นภาวะที่พบได้น้อยมาก และมีรายงานผู้ป่วยไม่มากทำให้ข้อมูลยังจำกัด แต่จากการรวบรวมรายงานเคสต่างๆ พบว่าสัมพันธ์ กับ ปัจจัยเสี่ยงดังนี้

- Prolonged symptoms before treatment พบได้ตั้งแต่ 4 – 24 เดือนตามรายงาน โดยส่วนใหญ่ถ้ามีอาการของเบาหวานนำมาก่อนเป็นระยะเวลานานยิ่งสัมพันธ์กับการเกิดโรค^{10,11}
- Elevated HbA1C levels โดยส่วนใหญ่มีระดับ HbA1C > 10% มีตั้งแต่ 15-22%^{10,11}
- Fluctuation in blood glucose control มีรายงานผู้ป่วยที่เกิด acute diabetic cataract หลังจากการเริ่มรักษาด้วยอินซูลินไม่นาน และมีระดับน้ำตาลลดลงอย่างรวดเร็ว เชื่อว่า การเปลี่ยนแปลงอย่างรวดเร็วของน้ำตาลในเลือด ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของ osmole ในเลนส์ ส่งผลให้รูปร่างของเลนส์เปลี่ยนแปลงไปมา ทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อเลนส์มากขึ้น^{6,10,11,14,15}
- Present of ketoacidosis พบรายงานผู้ป่วยมี ketoacidosis ร่วมด้วยถึง 30% เชื่อว่าภาวะเลือดเป็นกรดก่อให้เกิดกระบวนการ oxidative stress ที่มากขึ้น^{10,11}
- Female sex ตามรายงานเคส พบเพศหญิงประมาณ 60% เพศชายประมาณ 40%^{10,11}



รูปที่ 1 แสดงกลไกหลักในการเกิด acute diabetic cataract ผ่านทางกระบวนการ polyol pathways และ oxidative stress⁸

การรักษา

ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักจะต้องผ่าตัดรักษาต่อกระจกเพื่อให้การมองเห็นกลับมา¹² แต่มีรายงานผู้ป่วยบางส่วนที่การมองเห็นสามารถกลับเป็นปกติได้หมดหรือบางส่วน จากการคุมน้ำตาลได้ดี โดยผู้ป่วยในรายงานมีระยะเวลาของการเป็นเบาหวานไม่นาน ระดับ HbA1C ไม่สูงมาก และการควบคุมระดับน้ำตาลค่อยๆ ลดลงจนเป็นปกติ แต่การควบคุมระดับน้ำตาลต้องเป็นไปอย่างระมัดระวัง ไม่ให้เกิดการเปลี่ยนแปลงขึ้นลงของระดับน้ำตาลที่มากนักในระยะเวลานานสั้น เพราะจะทำให้เกิด osmotic change

ต่อเลนส์มากขึ้นและยังทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อเลนส์มากขึ้นส่งผลให้ภาวะต้อกระจกแย่งลง^{6,14,15} เนื่องจากการผ่าตัดต้อกระจกในผู้ป่วยเบาหวานสามารถพบภาวะแทรกซ้อนได้บ่อยกว่าในกลุ่มประชากรปกติ ดังนั้นผู้เชี่ยวชาญจึงแนะนำให้ลองควบคุมระดับน้ำตาลให้ดีกว่าก่อนโดยค่อยๆลดระดับน้ำตาลลงช้าๆ ถ้าคุมระดับน้ำตาลได้ดีแล้วภายในสามเดือนการมองเห็นยังไม่ดีขึ้น หรือมีระดับการมองเห็นที่แย่กว่า 20/66 จึงแนะนำให้ทำการผ่าตัดต้อกระจก^{6,14,15}

สรุป

ภาวะ Acute diabetic cataract เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่หนึ่งที่อายุน้อย ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักเป็นเพศหญิง มีอาการของเบาหวานมานานก่อนได้รับการวินิจฉัย และมีระดับน้ำตาลสะสมที่สูง กลไกหลักในการเกิดโรคเชื่อว่าเกิดจาก Polyol pathways ที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของ osmotic ในเลนส์ เกิด osmotic stress และ lens injury ตามมา ร่วมกับกลไกอื่นๆ ส่งผลให้เกิดกระบวนการ cataractogenesis และเกิด cataract ตามมา ในปัจจุบันยังไม่มีวิธีการรักษาที่ได้ผลนอกจากการผ่าตัดต้อกระจก แต่มีรายงานในคนไข้บางรายว่า การควบคุมระดับน้ำตาลให้ดี โดยค่อยๆลดระดับน้ำตาลลงจนเป็นปกติ สามารถทำให้การมองเห็นของผู้ป่วยกลับเป็นปกติได้เต็มที่หรือบางส่วนโดยไม่ต้องผ่าตัด

References

1. Klein R, Klein BE, Moss MS. Visual impairment in diabetics. *Ophthalmology*. 1984;91:1–8.
2. V. Swetha, E. Jeganathan, MBBS12, et al. Ocular Associations of Diabetes Other Than Diabetic Retinopathy. *Diabetes Care* 2008; 31(9): 1905-12.
3. Klein BE, Klein R, Moss MS. Prevalence of cataracts in a population-based study of persons with diabetes mellitus. *Ophthalmology*. 1985;92:1191–1196.
4. Falck A, Laatikainen L. Diabetic cataract in children. *Acta Ophthalmol Scand* 1998;76(2):238-40.
5. Montgomery EL, Batch JA. Cataracts in insulin dependent diabetes mellitus: sixteen years' experience in children and adolescents. *J Ped Child Health* 1998;34(2):179-82.
6. Yan J, Ke H, Chao Chun Z, et al. Reversible Cataract as the Presenting Sign of Diabetes Mellitus: Report of Two Cases and Literature Review. *Iran J Pediatr*. 2012 Mar; 22(1): 125–8.
7. Andreas P, Ursula E. Diabetic Cataract—Pathogenesis, Epidemiology and Treatment. *J Ophthalmol*. 2010; 2010: 608751.
8. Kinoshita JH. Mechanism of cataract formation. *Invest Ophthalmol* 1974; 13:713.
9. Dimitrios T, Christina B, Filippou S, et al. The autoimmune hypothesis for acute bilateral cataract in type 1 diabetes. *Diabetes & Metabolism* 2016; 04-6.
10. Hans W, John H, Robert P. Acute development of diabetic cataracts and their reversal, a case report. *Diabetes* 1958 Jan; 7(1): 21-26.

11. Vipani D, Peter S, Geoffrey H, et al. Metabolic cataracts in newly diagnosed diabetes. *Archives of Disease in Childhood* 76(2):118-20
12. Wilson ME Jr, Levin AV, Trivedi RH, et al. Cataract associated with type-1 diabetes mellitus in the pediatric population. *J AAPOS* 2007;11(2):162-5.
13. Trindade F. Transient cataract and hypermetropization in diabetes mellitus: case report. *Arq Bras Oftalmol* 2007;70(6):1037-9.
14. Phillip M, Ludwick DJ, Armour KM, et al. Transient subcapsular cataract formation in a child with diabetes. *Clin Pediatr (Phila)* 1993;32(11):684-5.
15. Sharma P, Vasavada AR. Acute transient bilateral diabetic posterior subcapsular cataracts (1). *J Cataract Refract Surg* 2001;27(5):789-94.