

# Progresja retinopatii cukrzycowej u pacjentki ze współistniejącą chorobą Gravesa – Basedowa

## Progression of diabetic retinopathy in patient with Graves' disease

Beata Urban<sup>1</sup>, Alina Bakunowicz-Łazarczyk<sup>1</sup>, Jadwiga Peczyńska<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Z Kliniki Okulistyki Dziecięcej Akademii Medycznej w Białymstoku  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-Łazarczyk

<sup>2</sup>Z II Kliniki Chorób Dzieci Akademii Medycznej w Białymstoku  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Mirosława Urban

**Summary:** The authors present the case of 16-year old girl with diabetes mellitus type 1. She had progression of diabetic retinopathy because of occurrence of Graves' disease. Surgical intervention (strumectomy subtotal, bilateral), was performed and regression of retinal changes was observed.

**Słowa kluczowe:** retinopatia cukrzycowa, choroba Gravesa-Basedowa.

**Key words:** diabetic retinopathy, Graves' disease.

Liczne obserwacje kliniczne wskazują na współistnienie różnych endokrynopatii o podłożu autoimmunologicznym. Dotyczy to również cukrzycy typu 1. (IDDM) i choroby Gravesa-Basedowa (G-B). Choroba G-B występuje u dzieci z IDDM statystycznie częściej niż w populacji dzieci bez cukrzycy (2,5). W patogenezie tych dwóch schorzeń istotną rolę odgrywają czynniki genetyczne, co determinuje ich współistnienie (5). Badania ostatnich lat wykazały, że allele genu CTLA-4 na chromosomie 2. są odpowiedzialne za genetyczną predyspozycję do rozwoju zarówno IDDM, jak i choroby G-B (4). U pacjentów z IDDM stwierdza się obecność przeciwciał przeciwwspowych, przeciwciał przeciw dekarboksylazie kwasu glutaminowego i autoprzeciwciał insulinowych (5). Z kolei w chorobie G-B oprócz wysokich poziomów przeciwciał skierowanych przeciw receptorom TSH często obecne są przeciwciała przeciw peroksydazie tarczycowej i tyreoglobulinie (4,5). W takich przypadkach obserwuje się wówczas trudności w metabolicznym wyrównaniu cukrzycy.

**Celem pracy** jest przedstawienie progresji retinopatii cukrzycowej u 16-letniej dziewczynki ze współistniejącą chorobą G-B.

### Opis przypadku

Pacjentka urodzona w 1982 r., z nieobciążonym wywiadem rodzinnym, zachorowała na IDDM w 2. roku życia. Od 7. roku życia pozostawała pod stałą opieką Przyklinicznej Poradni Cukrzycowej i Okulistycznej. Wyrównanie metaboliczne dziewczynki było dobre (HbA1c z lat 1989-1998 – 7,4%). W 1994 roku matka zgłosiła się z córką do Poradni Okulistycznej, gdyż zauważyła wytrzeszcz OL. W badaniu okulistycznym stwierdzono wówczas jedynie retrakcję powieki górnej OL. Dziewczynka została skierowana do Poradni Endokrynologicznej, gdzie rozpoznano chorobę G-B. Zastosowano leczenie tyreostatykami, obserwowano jednak częste nawroty choroby. Badanie okulistyczne przeprowadzane co 6 miesięcy nie wykazywało odchyżeń od normy. Do 1998 r. nie stwierdzano zmian na dnie oczu. W lutym 1998 r. podczas trzeciego nawrotu

choroby G-B stwierdzono pierwsze objawy retinopatii cukrzycowej prostej w formie pojedynczych aneuryzmatów i przecieków (ryc. 1).

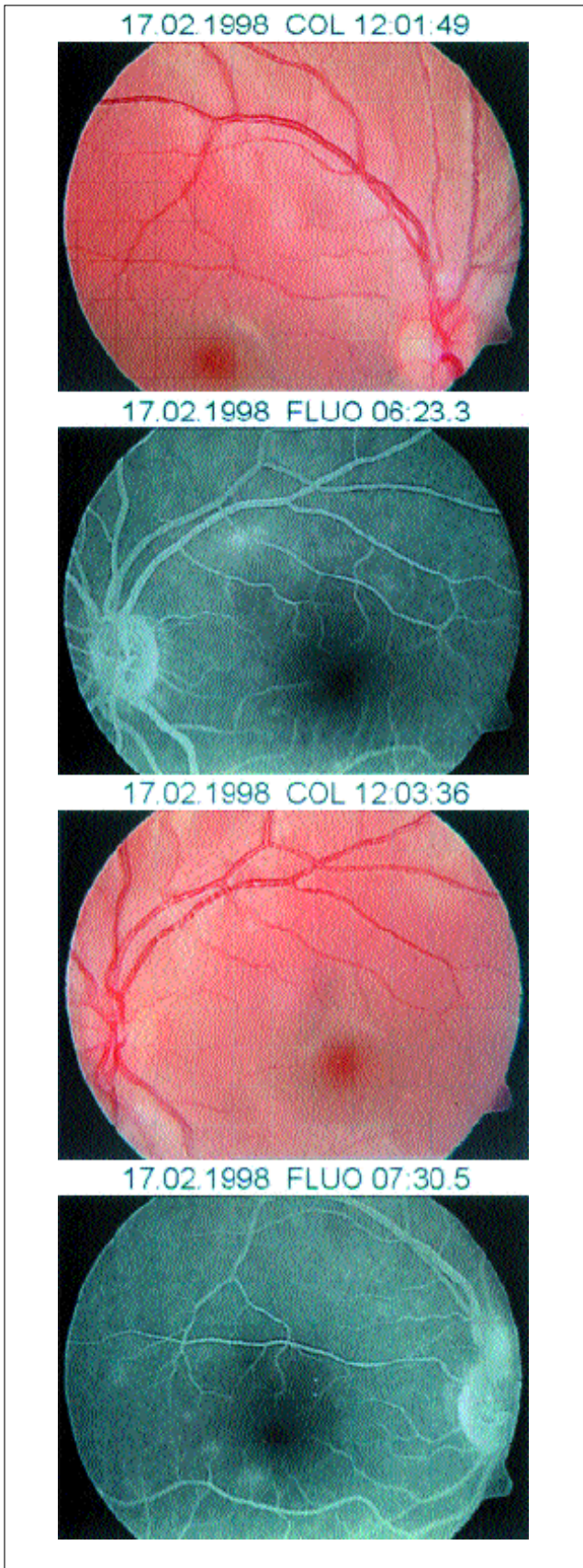
W listopadzie 1998 r. dziewczynka została przyjęta do II Kliniki Chorób Dzieci AM w Białymstoku z powodu niekorzystnych wyników badań metabolicznych (HbA1c 10,2%) i nasilenia objawów nadczynności tarczycy. Badaniem okulistycznym stwierdzano: Vou = 5/5 sc, brak objawów oftalmopatii tarczycowej; dno oczu: w OP i OL – pojedyncze mikroaneuryzmaty w tylnym biegunie. Powyżej tarczy n. II występowały obrzęk siatkówki i krwotoki śródsiatkawkowe (ryc. 2).

Ze względu na brak efektów po leczeniu tyreostatykami zdecydowano się na leczenie chirurgiczne (18. I. 1999 r., *strumectomy subtotalis bilateralis*). Po zabiegu brak było objawów hipertyreozy. Nastąpiły także wyrównanie badań metabolicznych (HbA1c 8,9%) oraz stabilizacja w zakresie retinopatii cukrzycowej (ryc. 3).

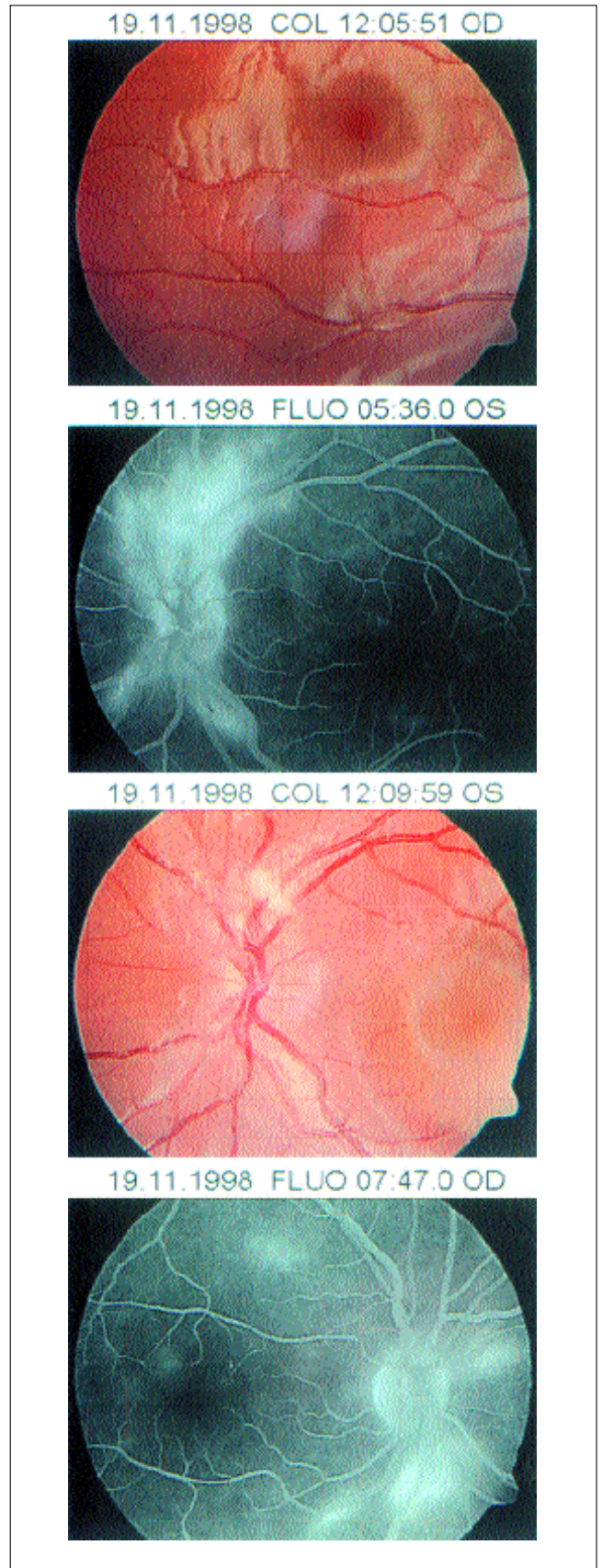
### Omówienie

Nadczynność tarczycy w przebiegu choroby G-B jest opisywana u 0,5-7% dzieci chorujących na cukrzycę (2). W dostępnym piśmiennictwie brak jest doniesień o zaostrzeniu retinopatii cukrzycowej w przebiegu choroby Gravesa-Basedowa. Dane z literatury zawierają informację o pogorszeniu retinopatii cukrzycowej w przebiegu niektórych schorzeń (3,7). Melberg i wsp. opisali 16-letnią dziewczynkę z IDDM trwającą 9 lat. Pacjentka ta zachorowała na ostrą białaczkę limfatyczną. W ciągu 6 miesięcy doszło u niej do progresji retinopatii z postaci prostej do proliferacyjnej i praktycznej ślepoty (3). Inną przyczyną progresji zmian na dnie oczu w przebiegu IDDM może być anemia, powodująca narastające niedotlenienie siatkówki (7). Z kolei przyczyną progresji retinopatii cukrzycowej u ciężarnych jest przede wszystkim wzrost poziomu IGF-1 we krwi (1).

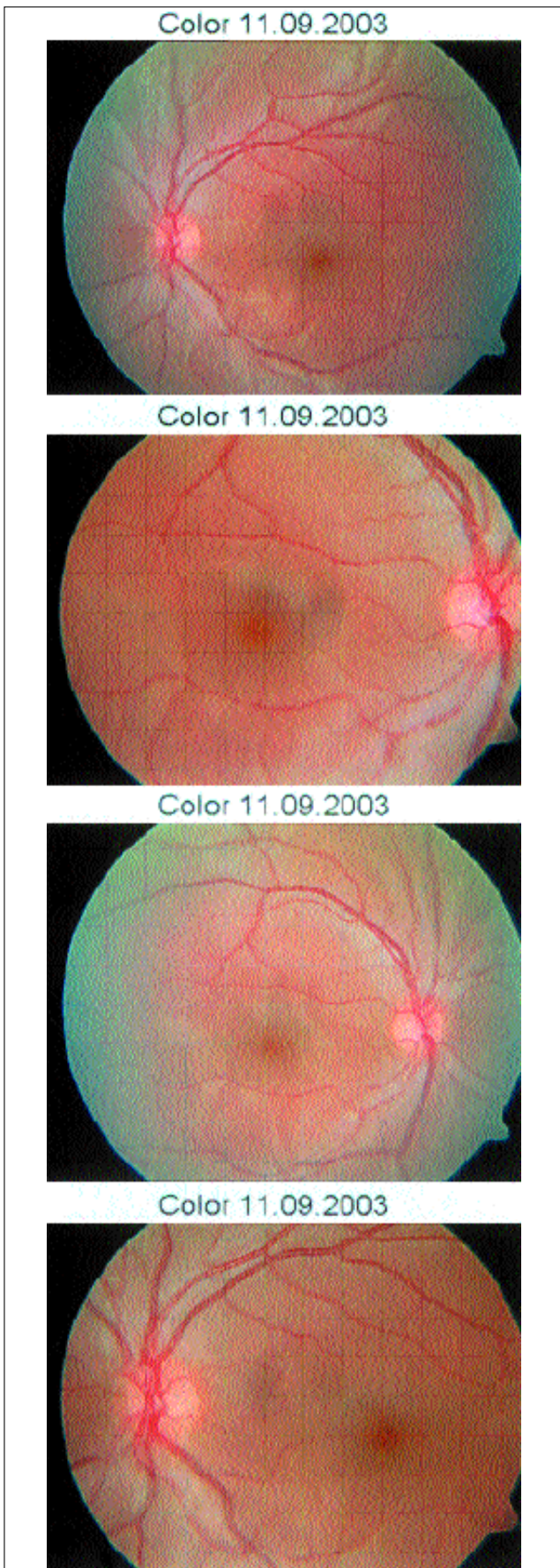
Badania kliniczne jednoznacznie wykazały, że najważniejszym czynnikiem ryzyka rozwoju i progresji mikroangiopatii cukrzycowej jest niedostateczne wyrównanie metaboliczne. Jednocześnie dane z piśmien-



**Ryc. 1.** Dno OP: powyżej plamki mikroaneuryzmat, dno OL w normie. W angiografii fluoresceinowej pojedyncze mikroaneuryzmaty i przecieki barwnika w obojgu oczach.  
**Fig. 1.** Fundus of OD: one microaneurysm above the fovea, normal fundus of OS. Some microaneurysms and leakage on fluorescein angiograms.



**Ryc. 2.** Dno OL: wysięk miękki powyżej tarczy n. II. W angiografii fluoresceinowej liczne mikroaneuryzmaty i przecieki barwnika w obojgu oczach.  
**Fig. 2.** Fundus of OS: soft exudate above optic disc. Multiple microaneurysms and leakage in fluorescein angiography.



Ryc. 3. Kontrolne zdjęcia dna oczu po 4 latach od operacji tarczycy.  
Fig. 3. Color fundus photographs 4 years after strumectomy.

nictwa wskazują, że choroby tarczycy współistniejące z cukrzycą typu 1. u dzieci i młodzieży pogarszają metabolizm (2,6). Za wzrost poziomu cukru we krwi w naczynności tarczycy odpowiadają opóźniona, nieadekwatna do stwierdzonej glikemii odpowiedź insulinowa, wzrost absorpcji glukozy z jelit, wzrost glukoneogenezy i zmniejszona synteza glikogenu w wątrobie (8). W przebiegu tyreotoksykozy dochodzi również do zwiększonej sekrecji hormonu wzrostu, który jest odpowiedzialny za wzrost glikemii w przebiegu naczynności tarczycy (8). Mogłoby to tłumaczyć progresję zmian na dnie oczu u naszej pacjentki. Po operacji nastąpiła wyraźna remisja zmian na dnie oczu, a kilkuletnie obserwacje wykazują stabilizację retinopatii.

Należy zwracać uwagę na konieczność wnikliwego badania pacjentów z IDDM i chorobą G-B. Lorini i wsp. uważają, że dzieci i młodzież z cukrzycą typu 1. powinni być badani pod kątem autoimmunologicznych schorzeń tarczycy, nawet mimo braku objawów naczynności czy niedoczynności tarczycy (2). Monitorowaniu czynności tarczycy powinno zawsze towarzyszyć dokładne badanie okulistyczne. Należy dążyć do starań, aby było ono stałym elementem badania pacjentów z endokrynopatiami.

#### PIŚMIENICTWO:

1. Lauszus F. F., Klebe J. G., Bek T., Flyvbjerg A.: *Increased serum IGF-I during pregnancy is associated with progression of diabetic retinopathy.* Diabetes, 2003, 52 (3), 852-856.
2. Lorini R., d'Annunzio G., Vitali L., Scaramuzza A.: *IDDM and autoimmune thyroid disease in the pediatric age group.* J. Pediatr. Endocrinol. Metab., 1996, 9 Suppl. 1, 89-94.
3. Melberg N. S., Grand M. G., Rup D.: *The impact of acute lymphocytic leukemia on diabetic retinopathy.* J. Pediatr. Hematol. Oncol., 1995, 17 (1), 81-84.
4. Mochizuki M., Amemiya S., Kobayashi K., Shimura Y., Ishihara T., Nakagomi Y., Onigata K., Tamai S., Kasuga A., Nanazawa S.: *Association of the CTLA-4 gene 49 A/G polymorphism with type 1 diabetes and autoimmune thyroid disease in Japanese children.* Diabetes Care, 2003, 26 (3), 843-847.
5. Młynarski W.: *Podłoże genetyczne współwystępowania chorób autoimmunologicznych z cukrzycą typu 1.* Przegl. Pediatr., 2003, 33, 2, 105-109.
6. Prina Cerai L. M., Weber G., Meschi F., Mora S., Boggetti E., Siragusa V., di Natale B.: *Prevalence of thyroid autoantibodies and thyroid autoimmune disease in diabetic children and adolescents.* Diabetes Care, 1994, 17 (7), 782-783.
7. Sinclair S. H., DelVecchio C., Levin A.: *Treatment of anemia in the diabetic patient with retinopathy and kidney disease.* Am. J. Ophthalmol., 2003, 135 (5), 740-743.
8. Tosi F., Moghetti P., Castello R., Negri C., Bonora E., Muggeo M.: *Early changes in plasma glucagon and growth hormone response to oral glucose in experimental hyperthyroidism.* Metabolism, 1996, 45 (8), 1029-1033.

Praca wpłynęła do Redakcji 12.08.2004 r. (577).

Zakwalifikowano do druku 4.05.2005 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):  
dr n. med. Beata Urban  
Klinika Okulistyki Dziecięcej AM w Białymstoku  
Samodzielny Publiczny Dziecięcy Szpital Kliniczny  
ul. Waszyngtona 17  
15-274 Białystok