

Stosowanie somatotropiny a krótkowzroczność

The use of somatotropin and myopia

Marek E. Prost^{1,2}

¹ Klinika Okulistyczna, Wojskowy Instytut Medycyny Lotniczej, Warszawa
Kierownik Kliniki: dr n. med. Radosław Różycki

² Centrum Okulistyki Dziecięcej w Warszawie
Kierownik: dr n. med. Ewa Oleszczyńska-Prost



NAJWAŻNIEJSZE

Dzieci leczone somatotropiną powinny być okresowo badane okulistycznie pod kątem wystąpienia lub progresji krótkowzroczności i ewentualnego rozpoczęcia wczesnego leczenia.

HIGHLIGHTS

Children treated with somatotropin should be periodically examined ophthalmologically for the onset or progression of myopia and early treatment should be started with them.

STRESZCZENIE

Cel pracy: Długoterminowa obserwacja zmian długości gałki ocznej i refrakcji u dzieci leczonych somatotropiną (hormonem wzrostu).

Materiał i metodyka: Badania przeprowadzono w grupie 11 dzieci leczonych somatotropiną. W rocznych odstępach wykonywano u nich badania narządu wzroku, uwzględniano w nich refrakcję i pomiary długości osiowej gałki ocznej. Okres obserwacji wynosił 5–9 lat.

Wyniki: U 55% obserwowanych dzieci stwierdzono nadmierne szybki wzrost długości osiowej gałki ocznej oraz rozwój lub progresję istniejącej uprzednio krótkowzroczności.

Podsumowanie: Stosowanie somatotropiny w okresie rozwojowym u dzieci może powodować nadmierne wydłużenie osiowej długości gałki oraz rozwój lub progresję istniejącej uprzednio krótkowzroczności.

Słowa kluczowe: somatotropina, krótkowzroczność, długość osiowa gałki ocznej

ABSTRACT

Aim of the study: Long-term observation of changes of the eye axial length and refraction in children treated with growth hormone.

Material and methods: The studies were performed in 11 children treated with somatotropin, who had eye examinations performed annually, including measurements of the eye axial length and refraction. The observation period was 5–9 years.

Results: 55% of the observed children showed an excessively increase in the axial eye length and the development or progression of pre-existing myopia.

Conclusion: The use of somatotropin in children may cause excessive elongation of the eye axial length and the development or progression of pre-existing myopia.

Key words: somatotropin, myopia, eye axial length

WSTĘP

Somatotropina (hormon wzrostu) to hormon polipeptydowy produkowany przez komórki kwasochłonne przedniego płata przysadki mózgowej. Jest on stosowany w niedoborze tego hormonu pochodzenia przysadkowego u dzieci oraz w zaburzeniach wzrostu w przebiegu różnych chorób, np. w zespole Turnera lub zespole Pradera-Williego. Długotrwałe stosowanie somatotropiny może powodować różne zmiany uboczne, takie jak: przejściowe obrzęki, retencja sodu i wody, guz rzekomy mózgu, zespół cieśni nadgarstka, ginekomastia, zapalenia trzustki, znamiona na skórze, bóle głowy i mięśni, hiperglikemia i wzrost ciśnienia śródczaszkowego [1, 2]. W zakresie narządu wzroku obserwowano obrzęk nerwu wzrokowego, retinopatię proliferacyjną i podwyższenie ciśnienia śródgałkowego u części leczonych dzieci [3, 4]. W badaniach doświadczalnych na szczurach stwierdzono również znaczne zwiększenie długości osiowej gałek ocznych [5]. Opublikowane badania kliniczne dały jednak sprzeczne wyniki. W niektórych z nich odnotowano niezbyt duże zwiększenie długości gałki ocznej po leczeniu hormonem wzrostu [6]. W innych pracach nie obserwowano takiej zależności [3, 4]. W opublikowanym w 2020 r. raporcie Amerykańskiej Akademii Okulistycznej stwierdzono, że hormon wzrostu nie wywołuje krótkowzroczności u dzieci bez wady, ale może ją pogłębiać u pacjentów z krótkowzrocznością, dlatego w przypadku odnotowania problemów z widzeniem należy zgłosić się z dzieckiem na badania okulistyczne [7].

W związku z tymi kontrowersjami celem niniejszej publikacji jest zbadanie wpływu długoterminowej terapii hormonem wzrostu na zmiany długości gałki ocznej i refrakcji u leczonych dzieci.

MATERIAŁ I METODYKA

Badania przeprowadzono u 11 dzieci w wieku 10–16 lat leczonych hormonem wzrostu, u których w odstępach rocznych wykonywano badania narządu wzroku z uwzględnieniem refrakcji i pomiarów długości osiowej gałki ocznej. Okres obserwacji wynosił od 5 do 9 lat. U wszystkich uczestników poza rutynowymi badaniami oczu wykonywano pomiary długości gałki ocznej przy użyciu aparatu A-Scan Plus Connect firmy Accutome oraz badanie refrakcji aparatem Retinomax 4 K plus firmy Righton. Otrzymane wyniki pomiarów długości osiowej gałki ocznej porównano z wynikami uprzednio wykonanych badań długości gałek ocznych w populacji zdrowych dzieci [8].

Istotność otrzymanych wyników oceniono za pomocą testu U Manna-Whitneya.

WYNIKI

W opisywanej grupie na początku okresu obserwacji występowanie krótkowzroczności (w zakresie od -1,0 D do -2,0 D) stwierdzono u 2 pacjentów. U pozostałych 9 nie stwierdzono wady wzroku. W okresie obserwacji u 6 (55%) pacjentów odnotowano rozwój lub progresję istniejącej uprzednio krótkowzroczności. Wadę stwierdzono u 4 dzieci, u których nie obserwowano krótkowzroczności na początku leczenia, natomiast progresję wady odnotowano u wszystkich (2) pacjentów z istniejącą uprzednio wadą. U pozostałych 5 pacjentów wada wzroku pod koniec okresu obserwacji wahała się od 0,0 D do -0,75 D (tab. 1).

W grupie leczonych somatotropiną dzieci z uprzednią krótkowzrocznością długość gałki w okresie obserwacji wzrosła o 2,1 mm, do 3,3 mm, zaś w grupie dzieci, u których uprzednio nie było wady, zwiększyła się o 1,4 mm, do 2,65 mm (tab. 2). U 4 pacjentów, u których nie stwierdzono krótkowzroczności, długość gałki zwiększyła się o 0,6 mm (tab. 2). Końcowe długości gałek ocznych u dzieci leczonych somatotropiną w stosunku do średniej długości gałki ocznej w populacji dzieci polskich w wieku 10–16 lat:

- różniły się bardzo istotnie statystycznie w grupie z uprzednią wadą
- różniły się istotnie statystycznie w grupie dzieci bez uprzedniej krótkowzroczności
- nie były istotne u leczonych dzieci bez krótkowzroczności (tab. 3).

TABELA 1

Zmiany refrakcji u dzieci leczonych hormonem wzrostu.

Grupa z progresją krótkowzroczności bez uprzedniej wady	Grupa z uprzednią krótkowzrocznością (wada początkowa w nawiasie)	Grupa bez krótkowzroczności
-3,0 D	-5,0 D (-1,0 D)	-0,25 D
-3,5 D	-8,0 D (-1,75 D)	0,0 D
-4,0 D	(po operacji zaćmy)	-0,5 D
-5,5 D		0,0 D
		-0,75 D

W tabeli przedstawiono średnią z wyników badania obojga oczu.

TABELA 2

Zmiany długości gałki ocznej w czasie leczenia somatotropiną (w mm).

Dzieci leczone somatotropiną		
Dzieci z uprzednią krótkowzrocznością	Dzieci bez uprzedniej wady, u których rozwinęła się krótkowzroczność	Dzieci bez krótkowzroczności
2,1–3,3	1,4–2,65	0,6

TABELA 3

Końcowe długości gałek ocznych u dzieci leczonych somatotropiną w stosunku do średniej długości gałki ocznej w populacji dzieci polskich w wieku 10–16 lat (w mm).

Dzieci leczone somatotropiną			Zdrowe dzieci [8]
Dzieci z uprzednią krótkowzrocznością	Dzieci bez uprzedniej wady, u których rozwinęła się krótkowzroczność	Dzieci bez krótkowzroczności	
25,1*	24,3**	23,7 ⁿ	22,34–22,96

* Istotność statystyczna na poziomie $p < 0,001$ w porównaniu z dziećmi zdrowymi.

** Istotność statystyczna na poziomie $p < 0,01$ w porównaniu z dziećmi zdrowymi.

ⁿ Nieistotne statystycznie w porównaniu z dziećmi zdrowymi.

DYSKUSJA

Przeprowadzone obserwacje wykazały, że stosowanie somatotropiny w okresie rozwojowym u dzieci może powodować nadmierne wydłużenie osiowej długości gałki oraz rozwój lub progresję istniejącej uprzednio krótkowzroczności. Zmiany te obserwowano u blisko połowy leczonych

dzieci, natomiast sama wada pogłębiła się w ciągu 9 lat nawet o $-6,25$ D (pacjent ten był również operowany na zaćmę obojga oczu, co dodatkowo mogło mieć wpływ na progresję wady, tzw. *myopic shift*).

PODSUMOWANIE

Częstość występowania krótkowzroczności u dzieci w Polsce waha się od 7,5% (środownisko wiejskie) do 13,5% (środownisko miejskie) [9], a więc u dzieci leczonych somatotropiną krótkowzroczność jest zjawiskiem czterokrotnie częstszym. Obserwacje te znajdują potwierdzenie w wynikach badań doświadczalnych na szczurach, u których po podaniu hormonu wzrostu nastąpiło nadmierne wydłużenie gałki ocznej [5].

Wyniki niniejszej pracy wskazują, że dzieci leczone somatotropiną powinny być okresowo badane okulistycznie pod kątem wystąpienia lub progresji krótkowzroczności i ewentualnie rozpoczęcia wczesnego leczenia (zakraplanie atropiny, twarde soczewki kontaktowe, soczewki kontaktowe MiSight, szkła okularowe typu MiYoSmart).

ADRES DO KORESPONDENCJI

prof. dr hab. n. med. Marek E. Prost

Klinika Okulistyczna, Wojskowy Instytut Medycyny Lotniczej

01-755 Warszawa, ul. Krasińskiego 54/56

e-mail: mprost@wiml.waw.pl

ORCID

Marek E. Prost – ID – <http://orcid.org/0000-0002-5620-4171>

Piśmiennictwo

1. DiVall SA, Radovick S. Growth hormone and treatment controversy; long term safety of rGH. *Curr Pediatr Rep.* 2013; 1(2): 128-32.
2. Reeves GD, Doyle DA. Growth hormone treatment and pseudotumor cerebri: coincidence or close relationship? *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2002; 15(suppl 2): 723-30.
3. Urban B, Gardziejczyk M, Urban M et al. Wpływ leczenia ludzkim hormonem wzrostu na oczy u pacjentów z somatropinową niewydolnością przysadki i u dziewczynek z zespołem Turnera. *Endokrynol Diabetol Chor Przemiany Materii Wieku Rozw.* 2005; 11(1): 9-12.
4. Fawzy A, El-Said Badawi N, Ismail MM et al. Possible Effects of Growth Hormone Therapy on the Eye. *Med J Cairo Univ.* 2019; 87(5): 2963-6.
5. Solomon AS, Hagin D. The effect of the growth hormone on the axial elongation of rat eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2004; 45(13): 1242.
6. Parentin F, Perissutti P. Congenital growth hormone deficiency and eye refraction: a longitudinal study. *Ophthalmologica.* 2005; 219(4): 226-31.
7. Mukamal R. Growth Hormone Therapy and Children's Eyes. *American Academy of Ophthalmology.* 2020; Dec. 21.
8. Prost M (ed). *Rozwój gałki ocznej u dziecka.* IPCZD, Warszawa 2000.
9. Czepita D, Żejmo M, Mojsa A. Prevalence of myopia and hyperopia in a population of Polish school children. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2007; 27: 60-5.

Konflikt interesów:

Nie występuje.

Finansowanie:

Nie występuje.

Etyka:

Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.

Conflict of interest:

None.

Financial support:

None.

Ethics:

The content presented in the article complies with the principles of the Helsinki Declaration, EU directives and harmonized requirements for biomedical journals.