

CLINICAL SUMMARY

IMI Rapport sur les modèles expérimentaux d'emmétropisation et de myopie

Earl L. Smith III, OD, PhD
IMI Committee Chair
College of Optometry, University of Houston, Houston, TX, USA

David Troilo PhD
IMI Committee Chair
SUNY College of Optometry, State University of New York, New York, NY, USA

INTRODUCTION

Ce rapport décrit et passe en revue les contributions majeures apportées par les modèles expérimentaux de myopie aux connaissances actuelles sur l'emmétropisation (processus de développement qui fait correspondre la longueur axiale de l'œil à sa puissance optique, de sorte que l'œil inhabité se concentre à distance) et le développement de la myopie. Ces études ont établi de nombreux concepts importants qui éclairent notre connaissance de la régulation visuelle de la croissance de l'œil et du développement réfractif, et fournissent les preuves et le fondement scientifique des stratégies de traitement actuelles de la myopie.

RESULTATS CLES

1. Les signaux visuels relatifs à la défocalisation rétinienne contrôlent la croissance des yeux, guidant l'emmétropisation et le développement réfractif de l'œil. L'imposition d'un flou hypermétropique ou myopique dans les modèles animaux entraîne des modifications compensatoires de la croissance des yeux qui réduisent l'erreur de réfraction imposée. Les changements de la croissance des yeux réglementés visuellement produisent les effets les plus importants dans les yeux des animaux plus jeunes, mais peuvent également produire des changements compensatoires dans les yeux des animaux plus âgés.

2. Les signaux visuels guidant la croissance des yeux sont traités localement dans l'œil. La section du nerf optique n'empêche pas la compensation de la défocalisation et la restriction de la défocalisation aux régions rétiniennes locales entraîne des modifications locales de la croissance des yeux. Les signaux visuels dans de grandes zones de la rétine périphérique produisent des changements de croissance pouvant affecter la longueur axiale et l'état de réfraction central.

3. La choroïde est un composant actif du contrôle visuel de la croissance et de la réfraction de l'œil. Les changements d'épaisseur choroïdienne font partie de la réponse compensatoire au défocus imposé et peuvent agir comme une réponse accommodante qui module l'emmétropisation et la croissance des yeux.

4. La réponse de la croissance oculaire aux signaux visuels implique des modifications de la synthèse de la matrice extracellulaire de la sclère et de ses propriétés biomécaniques.

5. L'intensité lumineuse et la composition spectrale de la lumière affectent la croissance de l'œil de manière complexe, en interaction avec les rythmes circadiens oculaires et les caractéristiques de réponse temporelle des signaux visuels.

6. L'atropine affecte la croissance des yeux et prévient la myopie imposée de manière expérimentale par le biais de mécanismes cellulaires n'impliquant pas d'accommodation ou d'activité des muscles ciliaires et pouvant agir par des actions muscariniques et non muscariniques.

7. Des études expérimentales ont identifié plusieurs composés biochimiques, notamment la dopamine rétinienne, l'acide rétinoïque et l'oxyde nitrique, impliqués dans la modulation de la croissance des yeux. Divers changements dans la rétine, l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR), la choroïde et la sclérotique suggèrent l'existence d'une cascade de signaux cellulaires provenant de la rétine qui modulent la biochimie sclérale et régule la croissance des yeux.

8. Les modifications moléculaires de l'expression des gènes dans la rétine, l'EPR, la choroïde et la sclérotique corroborent l'hypothèse de la cascade de signaux et suggèrent que la rétine signale un flou hyperopique et un flou myopique pour la croissance de l'œil par différentes voies. L'identification des composants de ces voies offre des cibles spécifiques pour le développement de nouveaux traitements médicamenteux destinés à contrôler la croissance des yeux et la progression de la myopie.

CONCLUSION

Les résultats d'études expérimentales utilisant des modèles animaux ont fourni la justification et le fondement des stratégies de traitement optiques et pharmaceutiques couramment utilisées pour la gestion de la myopie.

Reference: Troilo D, Smith EL, 3rd, Nickla DL, et al. IMI - Report on Experimental Models of Emmetropization and Myopia. Invest Ophthalmol Vis Sci 2019; 60(3): M31-M88.

Acknowledgment

A listing of the IMI committee members, in particular the IMI Experimental Models of Emmetropization and Myopia Report, the white paper itself can be found at <https://www.myopiainstitute.org/imi-white-papers.html>. Thank you to Praveen Bandela for his professional assistance in this summary. The publication cost of the clinical summary was supported by donations from the Brien Holden Vision Institute, ZEISS, EssilorLuxottica, CooperVision, Alcon and Vision Impact Institute.

Correspondence

Brien Holden Vision Institute Ltd
Level 4, North Wing, Rupert Myers Building, Gate 14 Barker Street,
University of New South Wales, UNSW NSW 2052
@bhvi.org