

SOMMARIO CLINICO

Resoconto IMI su modelli sperimentali di emmetropizzazione e miopia

Monica Jong, PhD BOptom

Executive Director IMI

**Brien Holden Vision Institute Sydney, Visiting Fellow School of Optometry and Vision Science,
University of New South Wales, Sydney, Australia.**

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

INTRODUZIONE

Questo report ha lo scopo di descrivere ed esaminare i principali modelli sperimentali sulla miopia che hanno contribuito ad ottenere le attuali conoscenze sull'emmetropizzazione (il processo di sviluppo che relaziona la lunghezza assiale dell'occhio al suo potere in modo che l'occhio, senza il contributo dell'accomodazione, abbia a fuoco sulla retina le informazioni visive provenienti da lontano) e sullo sviluppo della miopia. Questi studi hanno fissato molti importanti concetti che formano la nostra conoscenza sugli stimoli visivi in grado di influenzare la crescita dell'occhio e sullo sviluppo della refrazione fornendo prove e basi scientifiche in grado di supportare l'efficacia delle attuali strategie di trattamento della miopia.

RISULTATI CHIAVE

1. I segnali visivi relativi a defocus retinico indotto controllano la crescita dell'occhio guidando l'emmetropizzazione e il suo sviluppo refrattivo. L'introduzione di un defocus ipermetropico o miopico nei modelli animali provoca cambiamenti nella crescita dell'occhio che riducono l'effetto del vizio refrattivo indotto. I cambiamenti visivi riscontrati nella crescita degli occhi sono stati più efficaci negli occhi degli animali più giovani, ma si possono anche verificare cambiamenti compensativi negli occhi degli animali più anziani.
2. I segnali visivi che guidano la crescita dell'occhio vengono elaborati localmente all'interno dell'occhio. La recisione del nervo ottico non impedisce la compensazione del defocus inoltre un defocus circoscritto a regioni retiniche localizzate provoca effetti sulla crescita dell'occhio solo in quelle aree. I segnali visivi su ampie aree della retina periferica producono variazioni della crescita che possono influenzare la lunghezza assiale e la condizione refrattiva centrale.
3. La coroide è una componente attiva nel controllo visivo della crescita e della refrazione dell'occhio. I cambiamenti di spessore della coroide fanno parte della risposta compensativa al defocus indotto e possono agire come risposta accomodativa che modula l'emmetropizzazione e la crescita dell'occhio.
4. La crescita dell'occhio in risposta a determinati segnali visivi comporta dei cambiamenti nella sintesi della matrice extracellulare e delle proprietà biomeccaniche della sclera.

5. L'intensità della luce e la sua composizione spettrale influenzano la crescita dell'occhio in modi molto complessi, che interagiscono anche con i ritmi circadiani oculari e con le caratteristiche di risposta temporale dei segnali visivi.
6. L'atropina influenza la crescita degli occhi e previene la miopia imposta sperimentalmente attraverso meccanismi cellulari che non coinvolgono l'accomodazione o l'attività del muscolo ciliare e possono agire attraverso azioni muscariniche e non muscariniche
7. Studi sperimentali hanno identificato diversi composti biochimici, in particolare la dopamina retinica, l'acido retinoico e l'ossido nitrico, che sono coinvolti nella modulazione della crescita dell'occhio. Vari cambiamenti nella retina, nell'epitelio pigmentato retinico (EPR), nella coroide e nella sclera suggeriscono l'esistenza di una vastità di segnali cellulari che arrivano dalla retina, la quale modula anche la biochimica sclerale e regola la crescita degli occhi.
8. I cambiamenti molecolari dell'espressione genica nella retina, nell' EPR, nella coroide e nella sclera confermano l'ipotesi dei segnali a cascata, e indicano che gli stimoli che introducono un defocus ipermetropico o miopico retinico, responsabili della crescita dell'occhio, agiscono attraverso percorsi diversi. Identificare le componenti di questi percorsi offre obiettivi specifici per lo sviluppo di nuovi trattamenti farmacologici per il controllo della crescita degli occhi e della progressione miopica.

CONCLUSIONI

I risultati di studi sperimentali basati su modelli animali hanno fornito le basi per sviluppare le strategie di trattamento sia ottico che farmacologico comunemente utilizzate per la gestione della miopia.

Referimenti: 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.

Riconoscimenti:

Un elenco dei membri del comitato IMI, in particolare quelli che hanno partecipato al Resoconto IMI modelli sperimentali di emmetropizzazione e miopia, e l'intero white paper possono essere trovati alla pagina <https://www.myopiainstitute.org/imi-white-papers.html>. Grazie a Praveen Bandela per la sua assistenza professionale nella realizzazione di questo resoconto. I costi della pubblicazione dei sommari clinici è stato supportato dalle donazioni del Brien Holden Vision Institute di Carl Zeiss Vision, Coopervision, Essilor, Alcon, e del Vision Impact Institute.

Correspondenza

Brien Holden Vision Institute Ltd
Level 4, North Wing, Rupert Myers Building, Gate 14 Barker Street,
University of New South Wales, UNSW NSW 2052
m.jong@bhvi.org
+612 9385 7516