

## KLINISK SAMMANFATTNING

# IMI Experimentella modeller för emmetropisering och myopi

---

**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

---

## INTRODUKTION

**D**enna rapport beskriver och granskar den viktigaste information som experimentella modeller av myopi som har utförts och hur dessa kan länkas till den nuvarande kunskapen kring emmetropisering (utvecklingsprocessen som matchar ögats axiallängd till dess optiska brytkraft så att det icke-ackommoderande ögat är fokuserat på avstånd) och utveckling av myopi. Dessa studier har etablerat många viktiga begrepp och koncept som hjälper vår kunskap om den visuella regleringen av ögats tillväxt och synfelsutveckling samt ger bevis och vetenskaplig grund för de nuvarande behandlingsstrategierna för myopi.

## VIKTIGA RESULTAT

1. Visuella signaler relaterade till nähinnans grad av defokus styr ögats tillväxt, och därmed styr emmetropisering och ögats synfelsutveckling. Att införa ett hyperopiskt eller myopiskt defokus i djurmodeller resulterar i kompensatoriska förändringar i ögats tillväxt som minskar synfelet. Visuellt reglerade förändringar i ögats tillväxt ger de största effekterna i ögonen på yngre djur, men kan också ge kompensatoriska förändringar i ögonen på äldre djur.
2. De visuella signalerna som styr ögats tillväxt bearbetas lokalt i ögat. En sektion av optiska nerver förhindrar inte kompensationen för defokus. Begränsat defokus till lokala delar av näthinna medför lokala förändringar i ögats tillväxt. Visuella signaler i stora områden i den perifera delen av näthinna ger tillväxtförändringar som kan påverka axiallängden och den centrala refraktionen.
3. Korioidea spelar en aktiv roll i den visuella kontrollen av ögats tillväxt och refraktion. Korioidala tjockleksförändringar är en del av kompensationsresponsen på ökat defokus och kan fungera som ett ackommodativt svar som modulerar emmetropisering och ögontillväxt.
4. Responsen på ögats tillväxt gällande visuella signaler involverar förändringar av sklerans extracellulära matrix och biomekaniska egenskaper.
5. Ljusintensitet och ljusets spektrala sammansättning påverkar ögats tillväxt på komplexa sätt som interagerar med dygnsrytm och de temporära responseegenskaperna hos visuella signaler.

6. Atropin påverkar ögats tillväxt och förhindrar experimentellt påförd myopi genom cellulära mekanismer som inte involverar ackommodationen eller den ciliära muskelaktiviteten och kan verka genom muskarina och icke-muskarina åtgärder.
7. Experimentella studier har identifierat flera biokemiska föreningar, främst retinal dopamin, retinsyra och salpeteroxid, som är involverade i moduleringen av ögats tillväxt. Olika förändringar i näthinnan, näthinnans pigmentepitel (RPE), korioidea och sklera antyder förekomsten av en kaskad av cellsignaler som härrör från näthinnan som modulerar skleral biokemi och reglerar ögats tillväxt.
8. Molekylära förändringar i genuttrycket i näthinnan, RPE, korioidea och sklera stödjer signalkaskadhypotesen och antyder att näthinnan signalerar hyperopt defokus och myopt defokus för ögats tillväxt genom olika nervvägar. Att identifiera komponenterna i dessa nervvägar erbjuder specifika mål för utvecklingen av nya läkemedelsbehandlingar för att kontrollera ögats tillväxt och därmed närsynthet.

## KONKLUSION

Resultat från experimentella studier med djurmodeller har gett grunden för både vanliga optiska och farmaceutiska behandlingsstrategier för myopibehandling.

**Referens:** 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.

## Tack till

En lista över IMI-kommittémedlemmarna för IMI-experimentella modeller för emmetropisering och myopi-rapporten, samt white papers finns på <https://www.myopiainstitute.org/imi-white-papers.html>. Tack till Praveen Bandela för hans professionella hjälp i denna sammanfattning. Publikationskostnaderna för den kliniska sammanfattningen stöds av donationer från Brien Holden Vision Institute, ZEISS, EssilorLuxottica, CooperVision, HOYA, Théa, och Oculus.

## Korrespondens

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