**Πρόοδος στην κατανόηση των μηχανισμών εκφύλισης του αμφιβληστροειδούς.**

Fletcher, E. L. (2020). Advances in understanding the mechanisms of retinal degenerations. *Clinical and Experimental Optometry*, *103*(6), 723-732. doi: 10.1111/cxo.13146.

Η καταστροφή των φωτοϋποδοχέων κυττάρων είναι σημαντικός συντελεστής της μη αναστρέψιμης απώλειας όρασης παγκοσμίως. Σε αυτήν την ανασκόπηση, περιγράφεται η εργασία που εξετάζει το ρόλο που έχουν οι πουρίνες, όπως η τριφωσφορική αδενοσίνη (ATP), στη φυσιολογική λειτουργία του αμφιβληστροειδούς και στις εκφυλιστικές παθήσεις του αμφιβληστροειδούς. Η επισκόπηση αυτή δείχνει ότι οι δράσεις της ΑΤΡ, που διαμεσολαβεί στους υποδοχείς P2X, εκφράζονται σε διάφορες στιβάδες του αμφιβληστροειδούς, συμπεριλαμβανομένων των φωτοϋποδοχέων, που όταν διεγείρονται από υπερβολικά επίπεδα ΑΤΡ συσχετίζεται με τον αιφνίδιο θάνατο των νευρώνων. Η θεραπεία με χρήση παραγόντων που εμποδίζουν τη δράση του P2X και ορισμένων υποδοχέων P2Y μειώνει τον κίνδυνο θανάτο των φωτοϋποδοχέων κυττάρων σε ένα μοντέλο πειραματόζωων ποντικών που πάσχουν από εκφύλιση του αμφιβληστροειδούς. Οι παρατηρήσεις όχι μόνο παρέχουν ένα μέσο για την ανάπτυξη μιας πιθανής θεραπείας για τη μείωση του θανάτου των φωτοϋποδοχέων, αλλά επίσης παρέχουν έναν νέο τρόπο μελέτης των επιδράσεων της νευρικής πλαστικότητας που αναπτύσσονται στον εσωτερικό του αμφιβληστροειδή μετά τον θάνατο των φωτοϋποδοχέων. Υπάρχει μια σειρά από εσωτερικές αλλαγές στον αμφιβληστροειδή που θα μπορούσαν να επηρεάσουν την αποτελεσματικότητα των προσθετικών κυττάρων του αμφιβληστροειδούς. Πράγματι, χρησιμοποιώντας ένα μοντέλο πειραματόζωων ποντικών με εκφύλιση του αμφιβληστροειδή που προκαλείται από ΑΤΡ, αποδείχθηκε ότι η ποσότητα ηλεκτρικής διέγερσης που απαιτείται για να προκαλέσει μια απόκριση στον οπτικό φλοιό επηρεάστηκε από το επίπεδο του σχηματισμού ουλών. Ωστόσο, οι αλλαγές στην έκφραση του υποδοχέα P2X7 από κύτταρα γαγγλίου OFF κατά τη διάρκεια του εκφυλισμού του αμφιβληστροειδούς μπορούν επίσης να αξιοποιηθούν από φωτορυθμιστές για την αποκατάσταση της ευαισθησίας του φωτός σε εκφυλισμένους αμφιβληστροειδείς. Τέλος, εξετάστηκε επίσης πώς η έκφραση του γονιδίου P2X7 από εμφυτευμένα ανοσοκύτταρα και ο ρόλος της ως «υποδοχέα καθαριστή», συμβάλλει στην ηλικικαή εκφύλιση ωχράς κηλίδας.

Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι η απώλεια της λειτουργίας του γονιδίου P2X7 σχετίζεται με την πάχυνση της μεμβράνης του Bruch καθώς και με τον αυξημένο κίνδυνο προχωρημένης νόσου σε άτομα με ΣΗΕΩ. Συνολικά, τα τελευταία 20 χρόνια υπογραμμίζεται η σημασία των πουρινών στη φυσιολογική λειτουργία του αμφιβληστροειδούς και του και προτεινεται η ανάπτυξη θεραπειών που στοχεύουν τη λειτουργική απόκριση του P2X, 7 οι οποίες θα μπορούσε να είναι επωφελής για αυτές τις ασθένειες.

**Για την Πανελλήνια Ένωση Αμφιβληστροειδοπαθών,**

**Απόδοση – Επιμέλεια κειμένου,**

**Στρατής Χατζηχαραλάμπους.**