

MODELE EXPERIMENTALE DE ATROFIE A NEVULUI OPTIC

Tatiana Taralunga¹, Ala Paduca³, Ana-Maria Nacu¹, Maria Iacubitchii³, Eugeniu Bendelic³, Viorel Nacu^{1,2}

¹ *Laboratorul de Inginerie Tisulară și Culturi Celulare al Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova*

² *Banca de Țesuturi Umane, Spitalul Clinic de Traumatologie și Ortopedie, Chișinău, Republica Moldova*

³ *Catedra de Oftalmologie, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova*

Introducere. Modelele experimentale pe animale sunt esențiale pentru studiul degenerării celulelor ganglionare retiniene și pentru testarea strategiilor neuroprotective sau regenerative în atrofia nervului optic. Scopul acestei lucrări este de a rezuma principalele modele animale, mecanismele lor și punctele lor forte și limitările translationale.

Materiale și Metode. S-a realizat o revizuire selectivă a literaturii din PubMed, concentrându-se pe modele mecanice care implică leziuni prin compresie a nervului optic și leziuni parțiale prin compresie, modele toxice cu metanol sau formiat, modele vasculare și vasospastice cu endotelina-1 și modele de hipertensiune oculară cronică sau glaucom. Au fost extrase și analizate parametrii experimentali principali, rezultatele asupra celulelor ganglionare retiniene și relevanța pentru condiția umană.

Rezultate. Modelele de compresie a nervului optic și compresia parțială induc o pierdere rapidă a axonilor și sunt standard pentru studiul degenerării acute și al strategiilor regenerative. Modelele cu utilizarea de endotelina-1 cauzează pierdere progresivă a celulelor ganglionare retiniene și afectează transportul axonal fără excavare semnificativă a discului optic, fiind potrivite pentru studiile de neurodegenerare cronică. Modelele cu metanol și formiat reproduc toxicitatea mitocondrială observată în neuropatiile toxice ale nervului optic. Modelele de hipertensiune oculară cronică mimează pierderea treptată a celulelor ganglionare retiniene specifică glaucomului, cu diferențe în debutul și tiparul degenerării. Fiecare model prezintă mecanisme, cronologii și aplicabilitate translatională distincte.

Concluzii. Alegerea unui model adecvat depinde de obiectivul cercetării. Compresia nervului optic este optimă pentru studiile de leziune acută și regenerare. Modelele cu utilizare de endotelina-1 sau cu metanol și formiat sunt mai potrivite pentru atrofia cronică sau toxică a nervului optic. Modelele de hipertensiune oculară cronică sunt adecvate pentru degenerarea asemănătoare glaucomului. Utilizarea măsurătorilor multimodale, atât structurale, cât și funcționale, crește relevanța translatională și oferă o evaluare cuprinzătoare a strategiilor terapeutice.