

UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di Fisica e Astronomia "G. Galilei"
Corso di Laurea in Ottica e Optometria

TESI DI LAUREA

**Analisi bibliografica sulla variabilità
dell'astigmatismo in funzione
di fattori accomodativi e non accomodativi**

Relatore: Prof. Facchin Paolo

Laureanda: Dal Lago Valentina
Matricola: 1170695

Anno Accademico 2019/2020

INDICE

ABSTRACT	1
INTRODUZIONE	1
METODO	5
CAPITOLO I – ASTIGMATISMO	7
1.1 Definizione	7
1.1.1 Astigmatismo Regolare e Irregolare	8
1.2 Classificazione	9
1.3 Eziologia	10
1.4 Variabilità	11
1.4.1 Andamento in base all'età	14
CAPITOLO II – CONCETTI FONDAMENTALI	17
2.1 Accomodazione	17
2.1.1 Meccanismo accomodativo	17
2.1.2 Stimolo accomodativo	18
2.2 Convergenza	19
2.2.1 Muscoli extraoculari	20
2.2.2 Eteroforie e vergenze	22
2.3 La triade prossimale	23
2.4 La palpebra	24
2.4.1 Anatomia	24
2.4.2 Ammiccamento	24
2.4.3 Interazione tra palpebra e cornea	25
CAPITOLO III – L' “ASTIGMATISMO ACCOMODATIVO”	27
3.1 Terminologia	27

3.2 Analisi sulle variazioni dell'astigmatismo in relazione allo stimolo accomodativo _____	28
---	----

CAPITOLO IV – POSSIBILI CAUSE DETERMINANTI LA VARIABILITÀ DELL'ASTIGMATISMO _____ 41

4.1 Legame tra accomodazione e variazioni dell'astigmatismo _____	42
4.1.1 “Astigmatismo accomodativo obliquo lenticolare” _____	45
4.1.2 Il ruolo compensativo dell'Accomodazione astigmatica _____	45
4.1.3 Legame tra le variazioni dell'astigmatismo corneale e l'accomodazione _____	46
4.2 Fattori non accomodativi _____	49
4.2.1 Pressione palpebrale _____	50
4.2.2 Trazione dei muscoli extraoculari _____	58
4.2.3 Ciclotorsione _____	62
4.2.4 Astigmatismo accomodativo indotto dagli occhiali _____	63
4.2.5 Pressione intraoculare (IOP) _____	64

CONCLUSIONI _____ 67

BIBLIOGRAFIA _____ 69

ABSTRACT

L'astigmatismo, come la miopia e l'ipermetropia, può essere soggetto a variazioni riguardanti l'entità e l'orientamento del difetto refrattivo. Nella presente tesi vengono illustrati, per l'appunto, gli studi che analizzano i possibili fattori e meccanismi che conducono a tale fenomeno. Si è rilevato infatti, che gli elementi maggiormente implicati, in tale fenomeno, siano: in parte riconducibili alla componente prettamente accomodativa, in parte dovuti ad altre cause. Nel primo caso, il cambiamento avviene durante il processo accomodativo, a causa della differente trazione del cristallino lungo i propri meridiani. Le altre variabili analizzate, riguardano, invece: la pressione che la palpebra esercita sulla superficie corneale, la trazione dei muscoli extraoculari durante la convergenza, la ciclorsione durante la visione prossimale, l'astigmatismo accomodativo indotto dalla correzione cilindrica, per lontano, usata per vicino e le fluttuazioni dell'IOP. Se, per quanto riguarda quest'ultimo caso, non vi sono evidenze scientifiche che testimonino un'effettiva relazione tra aumento o diminuzione della pressione intraoculare e cambiamento a livello di refrazione astigmatica, per gli altri fattori vi sono ipotesi e risultati contrastanti o differenti tra loro.

In ogni caso, dalla presente tesi emerge come sia fondamentale tenere in considerazione, durante l'esame visivo e successivamente per la scelta della correzione più adeguata, la possibilità che anche la componente astigmatica possa subire delle variazioni, soprattutto per quanto riguarda la visione prossimale.

INTRODUZIONE

La visione costituisce il più importante strumento che l'uomo utilizza, quotidianamente, per rapportarsi con l'ambiente circostante. Garantire la miglior visione possibile, è pertanto alla base per assicurare una buona qualità della vita.

Il lavoro dell'optometria è una componente fondamentale nella ricerca della miglior correzione e soluzione visiva.

Tra gli errori refrattivi, che otticamente sono miopia e ipermetropia ^[1], l'astigmatismo rappresenta una variante che, se non adeguatamente corretta, può “provocare riduzioni sostanziali delle prestazioni visive e può essere associato a uno sviluppo visivo e refrattivo alterato.” ^[2]

La domanda iniziale su cui si basa la presente tesi è la seguente: “Quali sono i fattori e i meccanismi che possono portare ad una variazione dell'astigmatismo?”

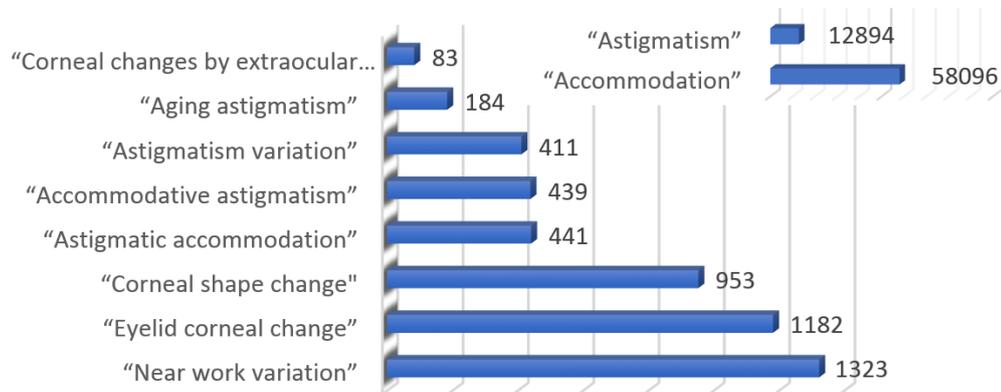
In particolare, l'indagine, inizialmente incentrata sui possibili cambiamenti in funzione dal meccanismo di accomodazione, si è estesa successivamente a tutti i fattori che possono produrre una variazione del difetto astigmatico.

METODO

Le informazioni e gli studi, riportati nella presente tesi, sono stati ricavati principalmente mediante la consultazione online del sito “PubMed”. Tramite l’inserimento di specifiche *Keywords* vi è stata poi una successiva fase di analisi degli articoli e degli studi in essi contenuti.

In particolare, inserendo le seguenti parole chiave ho ottenuto questi risultati:

Keywords	Risultati
“Accommodation”	58096
“Astigmatism”	12894
“Near work variation”	1323
“Eyelid corneal change”	1182
“Corneal shape change”	953
“Astigmatic accommodation”	441
“Accommodative astigmatism”	439
“Astigmatism variation”	411
“Aging astigmatism”	184
“Corneal changes by extraocular muscles”	83



Come si può notare dai numeri riscontrati, i risultati ottenuti, man mano che vengono inserite parole chiave più dettagliate, diminuiscono.

Per questo, gli elaborati e studi più specifici sono stati individuati grazie all’opzione, che il sito fornisce una volta selezionato l’articolo principale, di consultare articoli simili a questo. Inoltre, fonte importante, per quanto riguarda la ricerca di ulteriore materiale, è stata la possibilità di identificare le citazioni contenute nel materiale già trovato.

CAPITOLO I – ASTIGMATISMO

1.1 Definizione

L'astigmatismo, come errore refrattivo, fu descritto e studiato, per la prima volta, agli inizi del XIX secolo. Le prime conoscenze, su tale condizione, derivano dagli studi di Thomas Young (1773–1829), seguito poi da George Airy (1801–1892). Quest'ultimo, in particolare, fu l'astronomo reale britannico che per primo ideò la geometria della lente cilindrica che permise la correzione del proprio astigmatismo. [3] [4]

Il termine “astigmatismo” fu ideato da William Whewell (1794–1866), filosofo, storico della scienza e Maestro del Trinity College di Cambridge, nel 1846. [3]

La parola “astigmatismo” deriva dal greco “a” ("senza") e “stigmatos” (genitivo di stigma - marchio, macchia, puntura) e significa per l'appunto “non puntiforme”. [3]

[5] Infatti, un sistema ottico astigmatico non è in grado di formare un'immagine puntiforme di un oggetto puntiforme. L'effetto ottico ottenuto è quello che si avrebbe deformando la curvatura regolare di una lente, generando così una superficie definita “torica”. [1]

In un sistema ottico astigmatico le varie sezioni, “meridiani”, presentano poteri differenti tra loro.

I meridiani, con potere massimo e minimo, vengono identificati come “principali” e posseggono il fuoco in posizioni differenti tra loro. Il fuoco-immagine, che si verrà a generare di un punto oggetto, sarà costituito da una coppia di immagini focali identificata da due linee, con orientamento ortogonale rispetto al meridiano che le ha generate. L'entità dell'astigmatismo è costituita dalla distanza che si genera tra i due piani di focalizzazione, misurata in diottrie (D).

Il complesso dei due fuochi e del loro intervallo costituiscono un conoide, comunemente detto “intervallo” o “conoide di Sturm”, la cui sezione centrale viene denominato “Circolo/cerchio di minima confusione” [Figura 1]. [5] [1] [6]

Esso costituisce il punto intermedio in cui i raggi rifratti, dei due meridiani, formano un'immagine sfocata ma circolare. Nei punti situati prima e dopo dell'immagine circolare, i fuochi saranno costituiti, invece, da immagini ellittiche orizzontali o verticali, a seconda che si trovino più vicini alla prima o alla seconda focale. [5] [6]

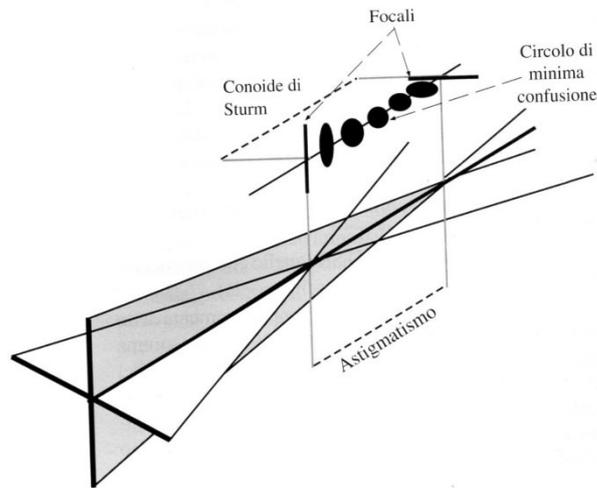


Figura 1 - Rappresentazione della posizione delle focali e del conoide di Sturm in presenza di astigmatismo CR ^[1]

1.1.1 Astigmatismo Regolare e Irregolare

L'astigmatismo definito "regolare" è costituito da sezioni ortogonali, in cui vi è un angolo di 90° tra i due meridiani principali. ^{[1] [5]}

Al contrario, nella forma "irregolare" questi ultimi non sono perpendicolari uno all'altro. Tipicamente, il termine "astigmatismo irregolare" viene utilizzato infatti, per descrivere una varietà di aberrazioni asimmetriche, come ad esempio coma, trifoglio, quadrifoglio. Tale irregolarità può essere causata da anomalie irregolari (non simmetriche) della superficie corneale. ^{[1] [4]} In questo caso viene utilizzato anche il termine "secondario" che sta ad indicare un'alterazione corneo-sclerale o lenticolare (del cristallino) causata da fenomeni di natura patologica, come nei casi di cheratocono, lenticono o di esiti cicatriziali, dovuti a cheratiti o ulcere corneali.

L'astigmatismo secondario si genera inoltre, in conseguenza ad eventi traumatici più o meno estesi e perforanti, anche post-operatori, come ad esempio in seguito ad intervento chirurgia di cataratta. ^[6]

In seguito, quando si farà riferimento al termine "astigmatismo", se non specificato, ci si riferirà all'astigmatismo di tipo regolare.

1.2 Classificazione

L'astigmatismo, nella forma regolare, può essere classificato in vari modi, in base alla variabile presa in considerazione. ^{[1] [5]}

- In base all'orientamento dell'asse, l'astigmatismo si suddivide in:
 - Astigmatismo secondo regola (SR): quando il meridiano di maggior potere è il verticale considerando una tolleranza di $\pm 30^\circ$;
 - Astigmatismo contro regola (CR): quando il meridiano di maggior potere è l'orizzontale considerando una tolleranza di $\pm 30^\circ$;
 - Astigmatismo obliquo: quando i meridiani principali non sono né verticali né orizzontali, ma inclinati con orientamento compreso tra $30/60^\circ$ o $120/150^\circ$.

Gli astigmatismi SR e CR vengono definiti anche “retti”. Il più comune è l'astigmatismo SR.

- In base all'errore refrattivo, considerando quindi la posizione delle focali rispetto alla retina. Se un'immagine si trova sul piano retinico, l'astigmatismo è indicato come “semplice” e in base all'ametropia sferica presente viene definito:
 - Astigmatismo ipermetropico semplice: una focale cade sul piano retinico e l'altra dopo;
 - Astigmatismo miopico semplice: una focale cade sul piano retinico e l'altra prima.

Se nessuna delle immagini si trova sul piano retinico, ma entrambi sono prima o dopo la retina, questo è indicato come astigmatismo “composto”:

- Astigmatismo ipermetropico composto: le due focali cadono dopo la retina;
- Astigmatismo miopico composto: Le due focali cadono prima della retina.

Se le due focali cadono una prima e l'altra dopo il piano retinico, l'astigmatismo viene definito “misto”.

- L'astigmatismo può in fine essere identificato in base alla componente oculare.

Nello specifico, le strutture che presentano astigmatismo sono fondamentalmente: la cornea e il cristallino.

L'astigmatismo è prodotto, principalmente, dalla toricità della superficie esterna della cornea, dato dal fatto che l'interfaccia aria/lacrime costituisce il maggior

cambio d'indice refrattivo. Fisiologicamente, presenta una toricità di circa 0.50 D SR. Tuttavia, normalmente la superficie posteriore della cornea e soprattutto il cristallino presentano una toricità opposta (CR), che rende il sistema ottico generale privo di astigmatismo rilevante.

Una toricità della cornea, maggiore di quella considerata normale e non compensata dalle strutture interne, viene definita: “astigmatismo corneale”.

Altre forme di astigmatismo possono essere causate: dalle curvature disuguali delle superfici anteriore e posteriore del cristallino; dal decentramento o inclinazione della lente; indici refrattivi diseguali del cristallino, noto come “astigmatismo interno o residuo”.^[4]

“L'astigmatismo manifesto/totale” è la somma vettoriale della toricità corneale anteriore e dell'astigmatismo interno.^[7]

1.3 Eziologia

Un astigmatismo di lieve entità è considerato fisiologico^[1] con valori che vanno da 0,25 a 1 D^[6].

Molti studi indicano che la presenza di un lieve astigmatismo sia comune. Infatti, circa il 60 % o più della popolazione adulta presenta un astigmatismo $\geq 0,25D$ ^[2], mentre circa l'80% manifesta un valore tra 0 e 2 D^[1]. Al contrario, l'astigmatismo elevato ($> 3,00 D$) si presenta con minor frequenza^[8, 9].

Dallo studio condotto da Huynh e associati^[10] emerge come, il 4,8 % dei bambini esaminati (6 anni), esibiva un astigmatismo oculare maggiore di 1 D.

L'eziologia esatta dell'astigmatismo non è ancora certa. La tesi da sempre condivisa è quella che vi sia una notevole componente ereditaria^[1]. Numerosi studi investigarono e confermarono tale ipotesi, tra cui le indagini effettuate da Wixson^[11] e da Hammond et al.^[12] che evidenziarono approssimativamente il 60 % di ereditabilità nell'insorgenza di astigmatismo.

Tuttavia, studi come quelli intrapresi da Teikari and O'Donnell^[13], Teikari et al.^[14], Valluri et al.^[15] e Lee et al.^[16] affermarono che una forte influenza genetica riguarda l'insorgenza di ametropie quali miopia e ipermetropia ma che, per quanto riguarda il difetto astigmatico, il contributo genetico inciderebbe in maniera minore

rispetto al contributo apportato da altri fattori, quali possono essere quelli ambientali.

1.4 Variabilità

L'astigmatismo è una condizione che può essere soggetta a variazioni sia per quanto riguarda l'entità che l'orientamento del difetto refrattivo.

La toricità corneale costituisce la componente principale dell'astigmatismo totale del soggetto. Dunque, una variazione nella curvatura corneale comporterà un cambiamento a livello del difetto refrattivo totale. ^[17]

Durante il giorno la cornea subisce delle modificazioni per quanto riguarda lo spessore e la curvatura ^[18]. Numerosi studi affermano che al risveglio, la cornea presenta un profilo più appiattito, con un lieve ma statisticamente significativo ($p < 0,05$) aumento di curvatura (di circa 0,2 D) durante il giorno. ^{[21][19]}

Studi recenti hanno investigato su tali cambiamenti a livello dell'astigmatismo corneale e oculare, con lo scopo di verificare se avessero o meno un impatto oggettivo e clinicamente rilevante. ^[18]

Tra questi, lo studio principale e più recente, è quello pubblicato da Read et al. ^[20] nel 2005. Furono misurate, utilizzando videocheratoscopi, le curvature corneali di 17 soggetti in 3 momenti della giornata (9, 13:00, 5:00) e in 3 giorni della settimana differenti (Lunedì, Martedì e Venerdì). Furono effettuate 20 misurazioni consecutive per ogni soggetto, in ogni sessione. Il campione era costituito da 8 femmine e 9 maschi, con un'età media di 25,7 anni. Tra di essi: 8 miopi (da -1.25D a -4.25D), 2 astigmatici (-1.5D) e 10 classificati come emmetropi (da -0.25D a +0.50D).

I dati sulla rifrazione corneale sono stati analizzati calcolando il best-fit sferocilindrico per ciascuna mappa, di ciascun soggetto, per ciascuna sessione di misurazione. Questi furono poi convertiti nei vettori di potenza: M (best-fit sferico), J0 (che rappresenta l'asse a 180° del cilindro crociato di Jackson) e J45 (che rappresenta l'asse a 45° del cilindro incrociato di Jackson).

I dati furono, successivamente, confrontati in base a due fattori: Il momento della giornata e il giorno della settimana.

Furono riscontrati cambiamenti nella mappa del potere tangenziale corneale in 15 soggetti su 17.

La variazione consisteva tipicamente in una banda di distorsione, soprattutto nella parte superiore della cornea, che tendeva ad aumentare durante il giorno.

Si evidenziarono, in particolare, cambiamenti significativi riguardanti l'astigmatismo nei meridiani principali verticale e orizzontale ($90^\circ/180^\circ$, J0) e obliquo ($45^\circ/135^\circ$, J45) [Figura 2]. Da sottolineare che furono riscontrate anche variazioni diurne per quanto riguarda le aberrazioni di alto ordine.

La componente sferica subì un incremento medio durante il giorno di circa 0,10D. Tale dato acquisisce una rilevanza statistica, per quanto riguarda l'andamento durante la giornata ($p = 0,0002$), ma non da un giorno all'altro.

Per quanto riguarda i dati sull'astigmatismo, vi fu:

- Dall'analisi del vettore J0, si riscontrò una lieve diminuzione e quindi un lieve incremento dell'astigmatismo verso la forma CR, durante la giornata ($p > 0,05$). E un incremento verso la forma SR tra un giorno e l'altro ($p = 0,051$).
- I dati raccolti non possono essere considerati statisticamente significativi.
- Dall'analisi del vettore J45, si riscontrò una lieve, ma statisticamente significativa ($P=0,044$ e $P=0,006$, rispettivamente per pupille di 3,5mm e 5,5 mm) diminuzione di questo durante il giorno. Non vi furono variazioni statisticamente significative da un giorno all'altro ($p > 0,05$).

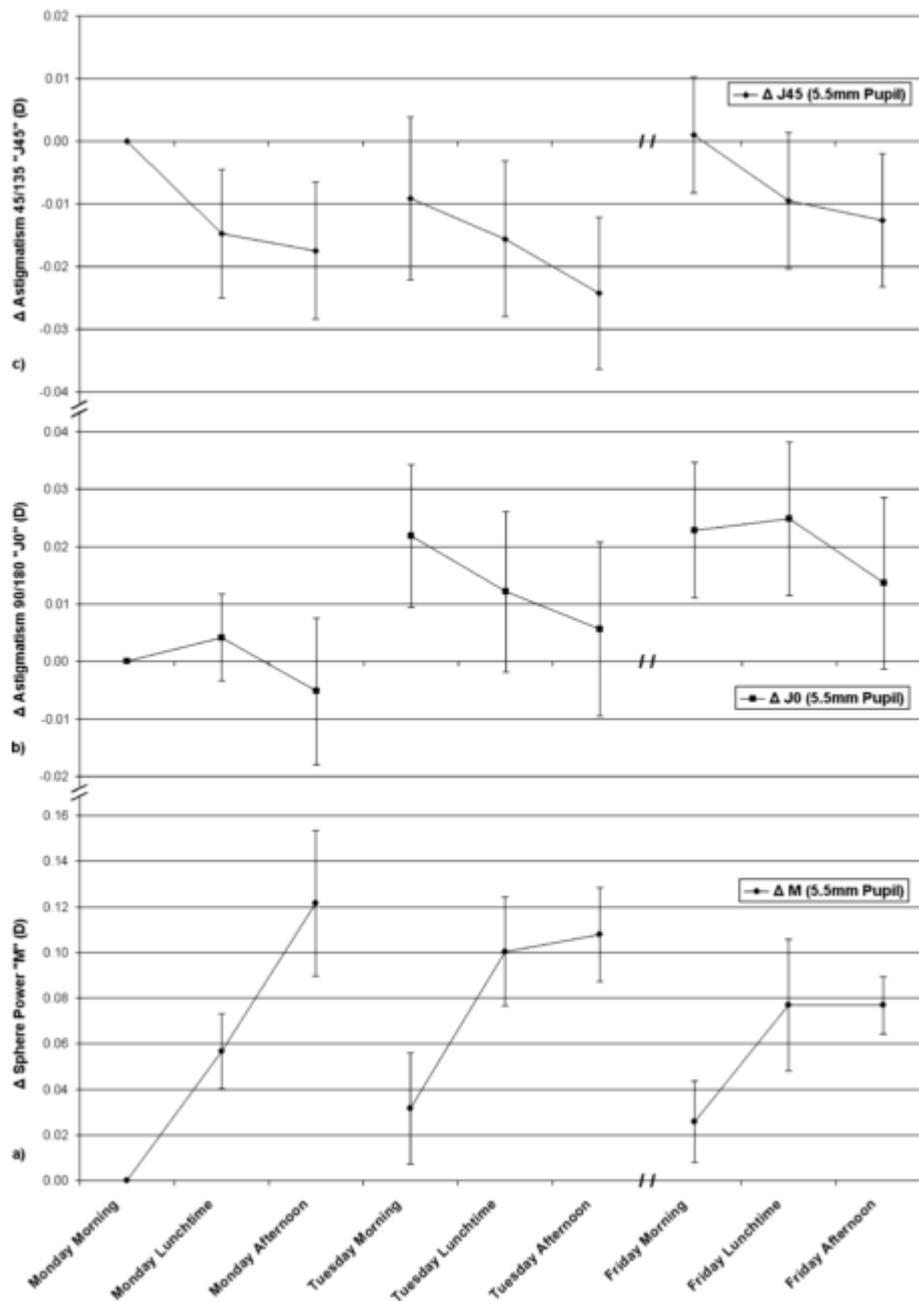


Figura 2 – Variazioni rispettivamente dei vettori “M” (a), “J0” (b) e “J45” (c) per una pupilla di 5,5 mm, durante il giorno e la settimana.^[20]

Chakraborty et al. ^[21] in uno studio su 30 giovani adulti osservò, mediante misurazioni topografiche, una lieve fluttuazione dei parametri riguardanti l’astigmatismo totale. In particolare, per quanto riguarda la variazione sferica, risultò essere: $M = -2.28 \pm 2.21D$ ($p < 0,05D$).

Al contrario, non rilevarono variazioni diurne significative ($p > 0.05$) nel vettore J0 (astigmatismo a 90/180 gradi) e nel vettore di potenza J45 (astigmatismo a 45/135 gradi).

Una variazione durante il giorno, statisticamente significativa, del vettore J0, fu rilevata solamente nei soggetti miopi, con un aumento medio del vettore J0 di $+ 0.036 \pm 0.034$ D ($p = 0.009$) e quindi, un lieve incremento del valore dell'astigmatismo SR. Il valore di J0 per gli emmetropi fu, invece, di $- 0.01 \pm 0.035$ D ($p > 0,05$).

Dall'analisi dei risultati riportati dai 2 studi, va evidenziato come, pur essendoci una variazione, durante il giorno, di alcuni parametri dell'astigmatismo misurato, la variazione dal punto di vista cilindrico è così lieve da risultare clinicamente irrilevante.

1.4.1 Andamento in base all'età

Numerose indagini indicano una variazione notevole dell'astigmatismo legata all'età.^{[1][22]}

Nello specifico, studi come quelli di Gwiazda j. et al.^[22] e Dobson V e al.^[23] evidenziano come vi sia la presenza di un elevato astigmatismo corneale, fisiologico, nei primi mesi di vita. In particolare, attraverso le misurazioni con videocheratoscopio effettuate da Isenberg et al.^[24] nel loro studio, si riscontrò, nei neonati, dopo gli 8 giorni di vita, un astigmatismo corneale medio di 6D.

Maggiori perplessità vi sono riguardo l'orientamento dell'astigmatismo più comune presente nell'infanzia.

Infatti, studi come quello di Isenberg et. al.^[24] e quello di Ehrlich FL et al.^[25] trovarono una predominanza, per quanto riguarda i neonati, di astigmatismo corneale SR. Al contrario, altri studi, come quello di Dobson V e al.^[23] e Abrahamsson M.^[26] evidenziarono una predominanza della forma CR.

Tali differenze possono derivare dalla difficoltà di effettuare una misurazione accurata su bambini così piccoli o indicare un'ampia variabilità nella curvatura corneale degli infanti.^[4]

Dopo i 4 anni, la cornea subisce un progressivo appiattimento nel naturale processo di emmetropizzazione, con la conseguente diminuzione dell'astigmatismo^[4]. Per quanto riguarda l'orientamento, anch'esso subisce variazioni con l'età^{[10][27]}.

In particolare, nel periodo nella giovinezza, prevale la presenza di un lieve astigmatismo fisiologico SR^{[1][2]}. Infatti, dallo studio di Huynh et al.^[10] del 2006, svolto su un campione composto da un gran numero di bambini di 6 anni, emerge che il 75% dei bambini con astigmatismo presenta un astigmatismo corneale SR.

Vi è successivamente una graduale inversione dalla forma, da SR a CR, che avviene fisiologicamente all'incirca dopo i 40 anni^[4] [Figura 3] ed è provocata principalmente da modificazioni a carico della cornea.^{[1][2][4][6]}

Nella Figura 4 vi è una rappresentazione schematica delle modificazioni a livello corneale e di astigmatismo, suddiviso nelle varie fasce d'età.

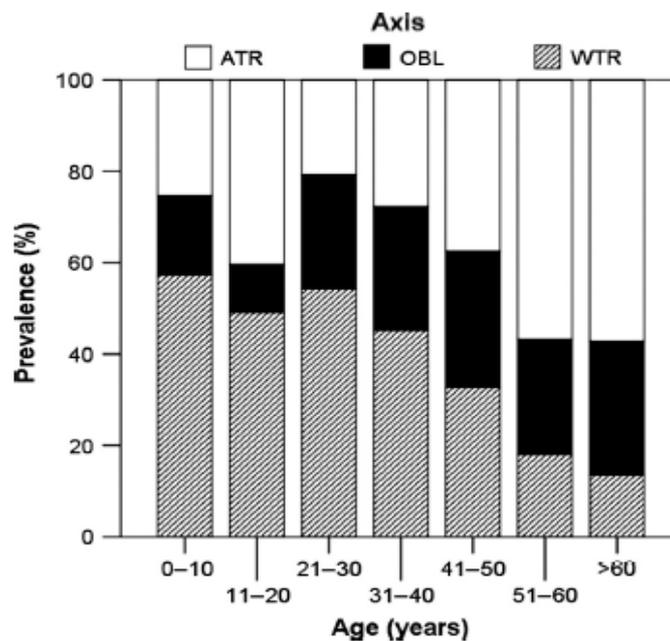


Figura 3 - Grafico raffigurante i cambiamenti di prevalenza dei diversi orientamenti dell'astigmatismo in base all'età (*ATR* = *against-the-rule*, contro regola / *OBL* = *Oblique*, obliquo / *WTR* = *with-the-rule*, secondo regola).^[2]

L'intuizione che l'astigmatismo interno rimanga relativamente stabile nel tempo, e che i cambiamenti dell'entità e dell'asse legati all'età, siano dovuti principalmente ad una variazione della curvatura corneale anteriore, venne confermata, nei loro studi da Anstice J.^[28], nel 1971 e in seguito da Baldwin and Mills^[29], nel 1981.

Da specificare, inoltre che studi effettuati, mediante le tecnologie più recenti, hanno permesso di confermare una stabilità per quanto riguarda l'astigmatismo generato dalla cornea posteriore, che rimarrebbe pressoché invariato nel tempo. [30]

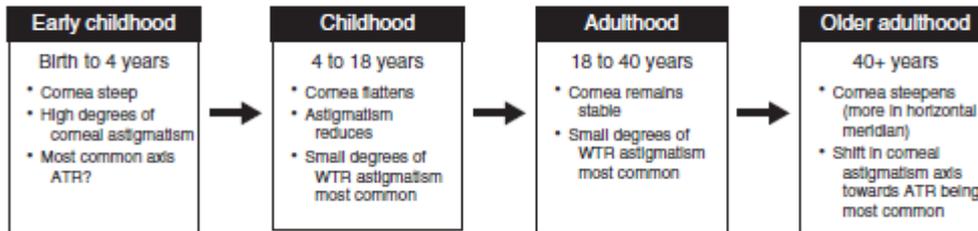


Figura 4 - Schematizzazione delle variazioni dell'astigmatismo (fisiologico) in funzione dell'età. [4]

Studi più recente, come quello pubblicato nel 2017, di Shao et al. [31] e da Naeser et al. [32] nel 2018, confermano l'andamento appena illustrato.

Inoltre, Shao et al. [31] rilevarono una variazione media dell'astigmatismo corneale totale verso l'astigmatismo CR di 0,13 diottrie (D) ogni 10 anni, dai 18 a 35 anni e di 0,45 D ogni 10 anni, dai 36 a 68 anni. Ricontrano poi una diminuzione dopo i 69 anni.

CAPITOLO II – CONCETTI FONDAMENTALI

Vengono illustrati di seguito alcune nozioni base sui concetti principali, riguardanti la visione, utili alla comprensione degli studi citati nei capitoli successivi.

2.1 Accomodazione

Con il termine “accomodazione” si intende la capacità, che il cristallino (lente) possiede, di modificare il suo potere diottrico, in modo da:

- focalizzare oggetti posti a distanze differenti. In tal senso, l’accomodazione viene definita “dinamica”; [1] [6]
- mantenere la messa a fuoco, sul piano retinico, di oggetti posti ad una determinata distanza. In tal caso, l’accomodazione viene identificata come “statica”. Quest’ultima presenta un’instabilità fisiologica, con variazioni sino a 0,40D. [33]

L’accomodazione varia inoltre, a seconda della posizione di sguardo. L’ampiezza risulta essere superiore nello sguardo abbassato di circa 20°; per questo, viene considerata come posizione preferibile e più comunemente adottata durante il lavoro prossimale, come ad esempio la lettura.

2.1.1 Meccanismo accomodativo

Il cristallino è una lente intraoculare trasparente, biconvessa, che fa parte del segmento anteriore dell’occhio. Le due facce del cristallino presentano una diversa convessità: la faccia anteriore, con forma meno convessa ed ellittica e la faccia posteriore, più convessa e paraboloidale. La zona di congiunzione, tra di esse, corrisponde all’equatore lenticolare.

In particolare, il cristallino è costituito da:

- Capsula esterna: membrana trasparente ed elastica formata da tessuto acellulare che contiene l’intero cristallino;
- Epitelio germinativo: unico strato di cellule cuboidi;
- Corteccia: massa del cristallino con consistenza morbida;

- Nucleo: parte più interna e rigida.

Il cristallino si trova sospeso tra l'iride ed il corpo vitreo ed è mantenuto in posizione da un anello sospensorio anulare: la zonula di Zinn. Essa è costituita da sottilissime fibrille, tese tra il corpo ciliare e l'equatore del cristallino, dove aderiscono alla superficie anteriore e posteriore della capsula. Tali fibre si dispongono in modo tale da delineare uno spazio perilenticolante a sezione triangolare. ^{[1][6]}

Il corpo ciliare è una struttura anch'essa di forma anulare costituita da:

- una parte epiteliale che comprende i processi ciliari;
- una parte composta dal muscolo ciliare.

Il muscolo ciliare, insieme alla zonula di Zinn, sono alla base del processo accomodativo. ^[1] Durante l'attività accomodativa, il corpo ciliare si sposta verso la parte anteriore e centrale dell'occhio, diminuendo il proprio diametro grazie alla contrazione del muscolo ciliare in esso contenuto. Questo provoca un rilasciamento delle fibre zonulari. Da sottolineare che, il cristallino, per la sua peculiare conformità, presenta una tendenza ad assumere una forma più sferica. Con il rilasciamento della tensione, esercitata su di esso dalle fibre zonulari, si ha pertanto un aumento di curvatura della lente, che si evidenzia prevalentemente a livello della porzione centrale della faccia anteriore.

Maggiore è lo spostamento del corpo ciliare, maggiore sarà la variazione di curvatura del cristallino. In quest'ultimo, la forza applicata, agendo sulla massa della corteccia, porterà ad una deformazione detta a "lenticolo". ^[1] Ed è quindi, al termine di tale meccanismo che si manifesterà un aumento del potere refrattivo totale. ^{[1][6]}

L'accomodazione è considerata un processo attivo e dipende dall'innervazione del sistema nervoso centrale parasimpatico e, probabilmente, anche da quello simpatico. Dal rapporto antagonistico, delle due innervazioni, si suppone scaturisca la condizione accomodativa. ^[1]

2.1.2 Stimolo accomodativo

Perché lo stimolo accomodativo avvenga, è necessario che si verifichi almeno 1 di queste 3 condizioni ^[1]:

- Lo sfuocamento dell'immagine retinica centrale;
- Aberrazione cromatica oculare;
- Coscienza della prossimità dell'oggetto di fissazione.

Per determinare la quantità di accomodazione, in diottrie, che dovrebbe essere impiegata per focalizzare un oggetto ad una distanza finita (d , in metri), il calcolo da applicare è il seguente:

$$\text{Stimolo accomodativo} = \frac{1}{d}$$

Pertanto, l'accomodazione necessaria per focalizzare un oggetto posto a 40cm (distanza standard per l'esame clinico in visione prossimale) è di: $\frac{1}{0,40} = 2,50D$.

Tuttavia, questo rappresenta il valore diottrico della distanza a cui è posto l'oggetto e non l'accomodazione realmente esercitata dal soggetto per focalizzarlo. La differenza tra quantità teorica ed effettiva viene definito "LAG accomodativo" ed è dovuto alla possibilità di sfruttare un aumento di nitidezza, grazie alla profondità di campo.

Inoltre, il soggetto, in assenza di stimoli, presenta comunque un valore positivo di circa 1/1,5D di accomodazione definita come "accomodazione tonica (AT), *dark focus (DF)*". Da specificare che, recenti studi propongono un valore, di accomodazione tonica, di circa 0,28D, giustificando tale diminuzione con la percezione, che il soggetto comunque avrebbe, di un ambiente finito come quello della stanza dove si trova.^[1]

2.2 Convergenza

La convergenza consiste in un movimento attivo di vergenza orizzontale, in direzione nasale. La fissazione del soggetto può passare così da un piano all'altro, permettendo l'osservazione di mire poste a distanze finite. Tale convergenza, definita fusionale, consente alle immagini di uno stesso oggetto, di formarsi, a livello retinico, su aree corrispondenti e permettere così la percezione di un'immagine singola.

Il compito principale, dell'apparato muscolare estrinseco, è proprio quello di orientare gli occhi verso l'oggetto d'interesse.

L'unità usata, per calcolare la quantità di convergenza necessaria, perché gli assi visivi convergano su un punto ad una certa distanza (d, in metri), è l'angolo metrico (AM). Tale valore è dato: dal reciproco della distanza di fissazione in metri, ottenendo così una quantità in diottrie (D). Per ottenere la vergenza necessario in diottrie prismatiche (Δ), invece, è necessario moltiplicare l'AM per la distanza tra i 2 centri di rotazione oculari (DCR) o interpupillari (DI o DP). [1][6]

$$\frac{1}{d} = AM$$

$$\text{Convergenza} = AM \times DCR$$

2.2.1 Muscoli extraoculari

I muscoli, che tengono sospeso il bulbo nella cavità orbitale, sono 6 e vengono definiti: “estrinseci” o “extraoculari” (all'esterno). Tale nomenclatura fu adottata per distinguerli da quelli “intrinseci”, che sono, invece, quei muscoli racchiusi all'interno dell'occhio (nell'iride e nel corpo ciliare).

In base al decorso che il muscolo compie, dall'inserzione orbitaria, all'occhio, 4 di essi vengono definiti “retti” e 2 “obliqui”. [tabella 1]

<u>Muscolo</u>	<u>Innervazione</u>	<u>Rotazione del bulbo</u>
Muscolo retto superiore	Ramo superiore dell'oculomotore (III paio)	verso l'alto e internamente
Muscolo retto inferiore	Ramo inferiore dell'oculomotore (III paio)	Verso il basso e adduzione (verso l'interno)
Muscolo retto laterale	Abducente (VI paio)	Verso l'esterno sul piano orizzontale
Muscolo retto mediale	Ramo inferiore dell'oculomotore (III paio)	Pura adduzione

Muscolo obliquo superiore	Trocleare (IV paio)	Verso il basso e all'esterno
Muscolo obliquo inferiore (piccolo obliquo)	Ramo inferiore dell'oculomotore (III paio)	Verso l'alto e all'esterno

Tabella 1 – Tabella che illustra per ogni muscolo extraoculare, la rispettiva innervazione e variazione indotta sulla rotazione del bulbo.

I muscoli retti e l'obliquo superiore originano da una stessa formazione tendinea anelliforme, "l'anello tendineo di Zinn", tenacemente aderente all'apice della cavità dell'orbita. Per quanto riguarda il muscolo obliquo inferiore, questo, all'origine, si inserisce dal pavimento dell'orbita dal lato nasale, nella parte anteriore.

Tutti i muscoli extraoculari s'inseriscono sul tessuto sclerale dell'orbita. In particolare, le inserzioni dei muscoli retti si trovano a pochi millimetri dal limbus corneale e l'insieme delle varie posizioni va a formare la "spirale di Tillaux" [figura 5].

I muscoli obliqui presentano, invece, un'inserzione situata nella posizione posteriore: l'obliquo superiore si inserisce nel quadrante supero-temporale della sclera e l'obliquo inferiore nel quadrante infero-temporale

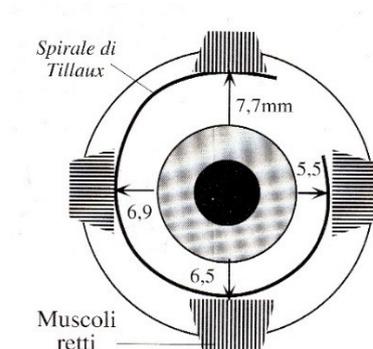


Figura 5 – Inserzione dei muscoli retti rispetto al limbus corneale nell'occhio destro. [1]

2.2.2 Eteroforie e vergenze

Nel momento in cui gli assi visivi dei due occhi sono allineati tra loro, sull'oggetto di fissazione, l'immagine di quest'ultimo si forma su punti retinici corrispondenti e la condizione viene definita di "ortoforia". Non è, quindi necessario nessun movimento oculare perché la fusione avvenga e il soggetto riesca a percepire un'immagine singola, della mira osservata.

Nel momento in cui questa condizione non è presente, gli occhi saranno in una posizione deviata, definita di "strabismo".

In particolare, si parla di "eteroforia" o di "strabismo latente", nel momento in cui il soggetto è in grado di annullare tale deviazione mediante il meccanismo di fusione motoria e mantenere così la visione binoculare. È per questo motivo che un'eteroforia si manifesta, solamente, nel momento in cui tale fusione viene a mancare.

Da precisare che la condizione di deviazione è prevalentemente legata a una distanza specifica; pertanto, il soggetto può manifestare un'eteroforia, mentre guarda un punto a 40cm, che non è presente o differisce da quella rilevata nella visione da lontano.

Tenendo conto che la deviazione è a carico di entrambi gli occhi (prevalentemente del non dominate), le eteroforie possono essere divise in 3 gruppi:

1. *Eteroforie orizzontali*, se la deviazione avviene attorno all'asse verticale dell'occhio (Esoforia o Exoforia);
2. *Eteroforie verticali*, se la deviazione avviene attorno all'asse orizzontale dell'occhio (Iperforia destra/Ipoforia sinistra e Iperforia sinistra /Ipoforia destra);
3. *Eteroforie torsionali*, se la rotazione avviene intorno all'asse antero-posteriore (Incicloforia/Exocicloforia).

Nello specifico, per ognuna di queste condizioni, il meccanismo che consente al soggetto di riallineare gli assi visivi e compensare così la propria eteroforia, è definito con il termine di "vergenza fusionale".^[1]

2.3 La triade prossimale

Accomodazione e convergenza, congiuntamente alla miosi pupillare, costituiscono la cosiddetta “triade prossimale”. Ciò significa che, l’azione congiunta di queste 3 componenti, consente la visione di oggetti posti a distanze ridotte

L’accomodazione è quindi fisiologicamente associata al movimento di convergenza dei bulbi oculari. Questa componente viene definita con il termine: “convergenza accomodativa”.

Tale relazione è espressa, in particolar modo, dal rapporto AC/A (*Accomodative Convergence / Accomodation*). Tale valore esprime “la quantità di convergenza accomodativa indotta da una quantità di stimolo accomodativo”^[1], determinata in base alla posizione dell’oggetto osservato. Pertanto, quella che viene considerata non è l’accomodazione effettiva, bensì l’accomodazione che, teoricamente, il soggetto deve applicare per focalizzare l’oggetto a quella determinata distanza. Vi sono 2 forme che determinano il rapporto AC/A^[1]:

1. AC/A gradiente: valuta la sola influenza della vergenza ottica. Il test viene eseguito mantenendo la distanza di osservazione fissa e misurando la foria prima e dopo una variazione accomodativa definita (ad esempio con l’inserimento di lenti $\pm 1,00D$). Utilizzato più comunemente nella pratica.
2. AC/A calcolato: è ottenuto facendo variare la distanza di osservazione fissa e confrontando matematicamente 2 condizioni di foria, con mira in 2 posizioni differenti.

Condizione indipendente da quella appena esaminata è il rapporto CA/C (*Convergence Accomodation / Convergence*), definito “Accomodazione Convergenza” e indica “la quantità di accomodazione indotta dall’innervazione di convergenza in assenza della necessità di focalizzazione precisa”.^[1]

L’AC/A rimane comunque il parametro comunemente usato in clinica per quanto riguarda l’analisi della capacità accomodativa e di convergenza del soggetto.

Da specificare che, la convergenza, essendo indotta dall’attività innervativa e non soltanto dall’effettiva quantità di accomodazione, è presente anche nei soggetti presbiteri (soggetti sopra i 45 anni circa con attività accomodativa fisiologicamente ridotta).^[1]

Per quanto riguarda la miosi pupillare, questa avviene a causa del “riflesso all’accomodazione – convergenza” e consiste nella riduzione dell’ampiezza pupillare, nel momento in cui il soggetto, dopo aver guardato in lontananza, focalizza un oggetto posto in posizione ravvicinata. Permette una migliore qualità dell’immagine retinica, in quanto, si ha la riduzione dell’aberrazione sferica del sistema ottico e l’aumento della profondità di fuoco. ^[6]

2.4 La palpebra

2.4.1 Anatomia

Le palpebre sono pieghe mucoso-cutanee, aventi funzione prevalentemente protettiva, nei confronti del bulbo oculare. Sono in numero di 2 per occhio, relativamente 1 superiore e 1 inferiore. Sono delimitate da margini (o bordi) liberi, i quali si congiungono, nasalmente e temporalmente, formando rispettivamente il “canto” interno ed esterno dell’occhio. ^[6]

La palpebra è costituita da 4 strati: ^[6]

- Strato cutaneo: parte cutanea, più sottile, mobile ed elastica. La sua posizione più profonda viene a contatto con la superficie oculare o più precisamente con il film lacrimale distribuito su di essa;
- Strato muscolare: formato dal muscolo orbicolare delle palpebre con la presenza nella palpebra superiore del muscolo di Müller e del muscolo elevatore della palpebra. Quest’ultimo origina posteriormente in prossimità dell’apice orbitario insieme ai muscoli oculomotori e si inserisce anteriormente sul tarso;
- Strato fibroso: costituito dal setto orbitario e dal tarso, formato da fibre elastiche e da collagene. Questi rappresentano la struttura di sostegno della palpebra;
- Strato congiuntivale/mucoso: formato dalla congiuntiva tarsale.

2.4.2 Ammiccamento

L’ammiccamento indica la chiusura ritmica delle palpebre, che può avvenire in modo: volontario, riflesso, in seguito a una reazione di difesa (stimolo fisico,

luminoso, acustico) o spontaneo. Quest'ultimo si verifica involontariamente ad intervalli di 2-3 secondi. L'ammiccamento consente, principalmente, la distribuzione, del film lacrimale, sulla superficie del bulbo.

2.4.3 Interazione tra palpebra e cornea

Il continuo movimento della palpebra determina l'esercizio di una determinata pressione sulla superficie oculare, soprattutto per quanto riguarda la cornea.

L'esame a raggi X, di una palpebra superiore, ha mostrato uno stretto contatto tra la cornea e il margine palpebrale. Quest'ultimo, possiede una caratteristica anatomica definita linea di Marx. Questa stretta linea di cellule squamose si estende per l'intera lunghezza delle palpebre superiore e inferiore e può essere visualizzata mediante colorazione con coloranti vitali rosa bengala o verde lissamina. Nella clinica, un'eventuale colorazione suggerisce che vi è un maggiore contatto, per attrito, di questa regione con la superficie oculare.^{[1][6]}

Negli anni, per misurare la pressione, che la palpebra esercita sulla cornea, furono utilizzate lenti a contatto modificate per creare una camera riempita con aria o acqua e attaccata a un manometro. La pressione applicata veniva misurata in base alla variazione del livello della colonna di fluido di un manometro.^{[34][35]} La maggior parte degli studi a riguardo, misuravano la pressione palpebrale esercitata sulla cornea, durante l'ammiccamento.

Tra i primi ad eseguire una misurazione della pressione palpebrale statica, quindi senza ammiccamento, furono Shaw et al., in uno studio pubblicato nel 2009^[36] e, successivamente, in un altro nel 2010^[37].

In entrambe le indagini fu utilizzato un sensore di pressione piezoresistivo tattile, sottile (0,17 mm), montato su una lente a contatto rigida. Le letture della pressione palpebrale sono state osservate quando la palpebra superiore è stata posizionata sul sensore e, nel momento in cui, venne rimossa successivamente. Quando la pressione delle palpebre è stata aumentata, spingendo leggermente le palpebre contro l'occhio, le letture dal sensore sono aumentate in modo significativo.

In particolare, nel secondo studio, Shaw et al.^[37], per indagare più precisamente la regione di contatto tra la palpebra e la superficie oculare, hanno utilizzato della carta

sensibile alla pressione oculare e la colorazione verde di lissamina lungo la linea di Marx.

I risultati riportarono una larghezza media di contatto, tra le palpebre e la superficie oculare, di $0,60 \pm 0,16$ mm (intervallo: 0,33-0,84 mm).

La larghezza media della linea di Marx era, invece, di $0,09 \pm 0,02$ mm.

Le misurazioni, derivate dalla carta sensibile alla pressione, evidenziano quindi una fascia palpebrale, in contatto primario con la superficie oculare, significativamente più grande della sola zona anatomica del margine palpebrale (linea di Marx).

Gli autori, tenendo conto di tale porzione, ottennero una stima più affidabile della pressione statica della palpebra superiore, sulla superficie oculare, che risultò essere di $8,0 \pm 3,4$ mm Hg (intervallo: 4,4-14,4 mm Hg).

CAPITOLO III – L’ “ASTIGMATISMO ACCOMODATIVO”

3.1 Terminologia

Per permettere una piena comprensione degli studi, citati nella presente tesi, è fondamentale e necessario definire alcuni termini che vengono comunemente utilizzati.

In particolare, i vocaboli che vengono utilizzati per definire le variazioni dell’astigmatismo, che scaturiscono da una visione a distanza e prossimale, sono: “astigmatismo accomodativo” e “accomodazione astigmatica”.

Il termine “astigmatismo accomodativo” (*Accommodative Astigmatism*) indica la componente di astigmatismo residuale che si manifesta durante il processo accomodativo. Questo significa che, in assenza di quest’ultima, l’entità dell’astigmatismo accomodativo è da considerarsi pari a zero.^{[1][38]}

In alcuni studi viene specificato che tale termine esprime la variazione, e spesso l’aumento, del difetto refrattivo dovuto alla sola influenza accomodativa, e quindi al cristallino.^{[1][38]} Tuttavia, numerosi studi utilizzano la parola “astigmatismo accomodativo” per indicare, in modo generico, il cambiamento del valore astigmatico misurato a differenti distanze. Pertanto, non si riferiscono necessariamente alla causa scatenante, che può derivare anche da altri fattori, oltre a quello lenticolare.

Ad introdurre il termine “accomodazione astigmatica” fu, invece Brzezinski^[38] nel 1982. Nella propria review, l’autore utilizza il termine *Accommodation Astigmatica* (*Astigmatic Accommodation*) per indicare il ruolo compensativo che, l’astigmatismo lenticolare (del cristallino) avrebbe sull’astigmatismo totale dell’occhio. In particolare, fu da Dobrowolsky^[39] nel 1868 a evidenziare la possibilità che il sistema ottico sia in grado di ridurre, fino a neutralizzare, il proprio astigmatismo totale, grazie alla contrazione settoriale del muscolo ciliare. Nello specifico, una differente trazione, sulla zonula di Zinn, può indurre una curvatura diseguale (astigmatismo) sulle superfici del cristallino. Questo comporterebbe, secondo tale ipotesi, una variazione dell’astigmatismo lenticolare in grado di correggere totalmente o parzialmente l’astigmatismo totale. Viene definito anche

con i termini: accomodazione settoriale, “*sectorial accomodation*” o astigmatismo lenticolare dinamico, “*dynamic lenticular astigmatism*”.

3.2 Analisi sulle variazioni dell’astigmatismo in relazione allo stimolo accomodativo

Gli studiosi iniziarono ad indagare, in modo più approfondito, il fenomeno riguardante l’astigmatismo accomodativo, dopo aver riscontrato nei loro studi, delle variazioni nell’entità e nell’orientamento del difetto astigmatico. Questo avveniva, fondamentalmente, quando la visione del soggetto passava dal lontano al vicino.

Ad evidenziare una variazione sul valore dell’astigmatismo furono gli studi che analizzarono l’entità di tali cambiamenti.

A effettuare il primo studio esteso fu Bannon^[40], nel 1946, nel quale, usando 3 diversi metodi di misurazione, riscontrò una variazione media dell’astigmatismo per lontano e per vicino, $\geq 0,25D$ in 18 occhi esaminati su 50 (36%). In 7 su 50 (14%) la variazione fu di 0,50D o più. Inoltre, misurò una variazione dell’asse pari a 5° per quando riguarda i soggetti con astigmatismo $>1D$.

A determinare un’ulteriore prova fu l’analisi grafica effettuata da Fletcher^[41] nel 1954. Nello specifico, dal confronto sull’astigmatismo da lontano e da vicino, di 7 soggetti, emerse come 6 di essi manifestassero un astigmatismo accomodativo.

Tuttavia, è importante notare come le misurazioni furono effettuate solo in due condizioni: con il target posizionato a distanza e con il target a 40cm.^[42]

Fu di fatto Denieul^[43], nel 1982, il primo a misurare l’astigmatismo ponendo la mira d’esame a varie distanze dal soggetto. In base alle misurazioni raccolte, rilevò una riduzione al minimo dell’astigmatismo nella condizione di accomodazione rilassata. L’autore spiegò tale fenomeno, basandosi sull’assunto che il muscolo ciliare fosse rilassato nel momento in cui l’accomodazione fosse stata a riposo e che quindi lo stress sul cristallino fosse, in quel momento, ridotto. Tale possibilità venne successivamente smentita da Ukai et al.^[44] nel 1991, che sottolinearono come vi sia un bilanciamento tra innervazione simpatica e parasimpatica, anche nel momento in cui l’accomodazione non è attiva. Pertanto, anche in quella circostanza, uno stress sulla lente può comunque essere presente. Inoltre, lo studio condotto da

Denieul^[43] comprendeva un campione talmente limitato (N=3) che in ogni caso non costituisce una base per affermare che tale relazione sia applicabile in generale.

La prima indagine in cui venne esaminato un campione più ampio di soggetti e mediante targets posti a varie distanze, fu quello intrapreso da Millodot M. e Thibault C.^[42] nel 1985.

Fecero uno studio in cui esaminarono 61 soggetti (N=122 occhi) con un'età compresa tra i 19 e i 43 anni (media 22 anni). Tutti i soggetti presentavano un astigmatismo totale, a distanza, tra le 0,25D e le 3D e ametropie che variavano dalle -7D alle +3,50D.

Sul numero totale di esaminati:

- 41 (33,6%) presentavano un astigmatismo SR;
- 41 (33,6%) presentavano un astigmatismo CR;
- 40 (32,7%) presentavano una forma obliqua (asse dell'astigmatismo compreso tra 20° e 70°).
- 38 manifestavano un astigmatismo > 1D (63% SR, 18,5% CR, 18,5% obliquo).

Lo strumento utilizzato fu un "Model R-1 Canon Auto Refractor", un autorefrattometro in grado di fare una misurazione refrattiva con un grado di accuratezza di 0,12D in 0,2s. I risultati sono indipendenti dalla dimensione pupillare, fissata ad una larghezza di 2,9 mm.

Lo strumento venne utilizzato come optometro riuscendo così a valutare la condizione refrattiva a varie distanze. La misurazione avvenne, infatti, mentre il soggetto, binocularmente, fissava il target posizionato a 5 distanze differenti: 4,75m, 1,5m, 1m, 0,5 m e 0,30m. Per far sì che venisse mantenuta una grandezza retinica costante, il target venne fotograficamente ridotto in relazione alla distanza in cui si trovava. La procedura consisteva nell'elaborare 6 misurazioni per ogni distanza di fissazione del target partendo dal lontano per arrivare al vicino.

I dati raccolti presentano una deviazione standard (SD), per ogni soggetto, che varia da 0,04 a 0,15 D, con una media di 0,8 D.

Nel grafico riportato in *Figura 6*, è possibile osservare l'andamento dell'astigmatismo medio, in correzione cilindrica, dei soggetti esaminati.

Dai dati raccolti è evidente come vi sia un aumento del valore medio in rapporto alla riduzione della distanza del target osservato.

Tuttavia, il confronto tra i risultati a distanza e a 50 cm (stimolo accomodativo = 2D), dove la curva raggiunge il picco, indica che questa differenza non è da ritenersi clinicamente rilevante. Infatti, l'aumento medio per i 122 occhi esaminati è stato quasi pari al 6%.

A conferma di tale dato, gli autori riportano la similitudine che vi è con un altro studio, condotto da O'Brien e Bannon^[45] nel 1947. Infatti, in quest'ultimo, dove le misurazioni avvennero alla sola distanza di 40 cm, si riscontrò un dato leggermente inferiore all'8-10%.

Millodot M. e Thibault C.^[42] giustificarono tale lieve differenza evidenziando 2 criticità che questo precedente studio presentava, rispetto al loro. In primo luogo, il fatto che, nello studio presentato da O'Brien e Bannon^[45], il campione preso in esame fosse di soli 25 soggetti, in confronto ai 61 da essi esaminati. In secondo luogo, gli autori non specificarono e non fecero una distinzione dei tipi di astigmatismo trattati.

Al contrario, Millodot M. e Thibault C.^[42] evidenziarono le differenze che vi sono tra i vari tipi di astigmatismo esaminati e l'importanza che tale suddivisione presenta. Quanto potrebbe spiegare, ad esempio, il basso valore di aumento medio dell'astigmatismo rilevato durante l'indagine.

Nello specifico, la forma SR e obliqua possiedono un andamento di variazione dell'astigmatismo simile a quello riportato in *Figura 6*. In entrambi i casi la differenza tra la misurazione effettuata a distanza e il picco della curva (50cm) è da considerarsi statisticamente significativa ($p < 0,05$).

Per quanto riguarda l'astigmatismo CR, i risultati mostrano un andamento [*Figura 7*] opposto rispetto a quello sopra citato. Anche in questo caso la differenza è da considerarsi statisticamente significativa ($p < 0,05$).

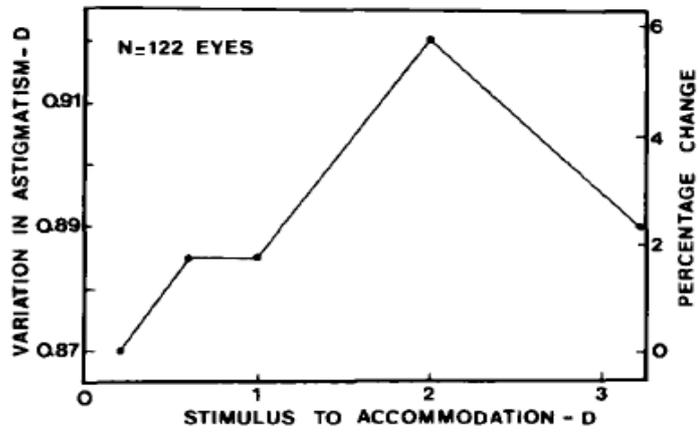


Figura 6 – Variazione media dell'astigmatismo in funzione dello stimolo accomodativo in tutti gli occhi esaminati (N=122). [42]

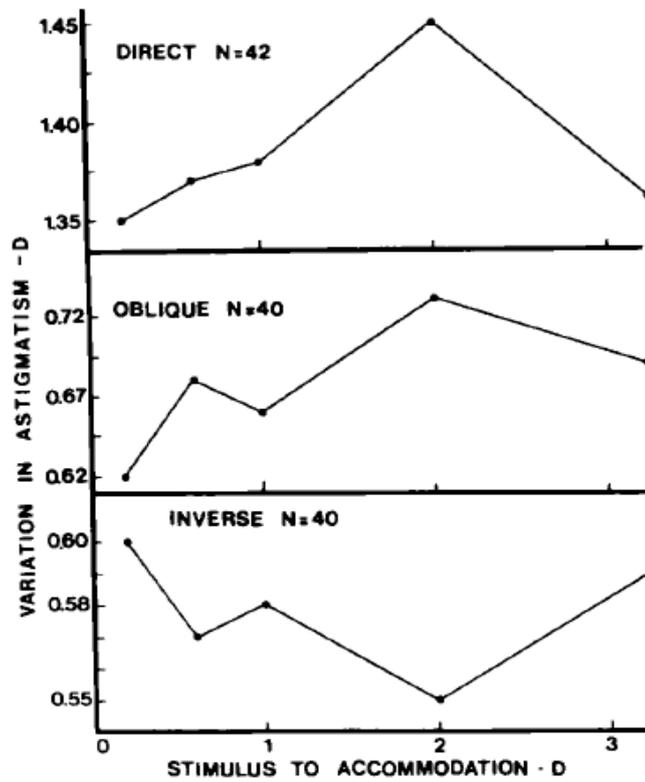


Figura 7 – Variazione media dell'astigmatismo in funzione dello stimolo accomodativo per la forma SR (Direct), Obliqua e CR (Inverse). [42]

In *Figura 8* vengono illustrati, invece, i casi dei soggetti con astigmatismo >1D (N=38). La differenza dell'astigmatismo tra lontano e vicino rappresenta, anch'esso un valore statisticamente significativo ($p < 0,05$). L'andamento in questo caso si presenta simile a quello rappresentato in *Figura 6*. Questa somiglianza può essere ricondotta al fatto che la maggior parte dei soggetti con astigmatismo > 1D presentano la forma SR o obliqua.

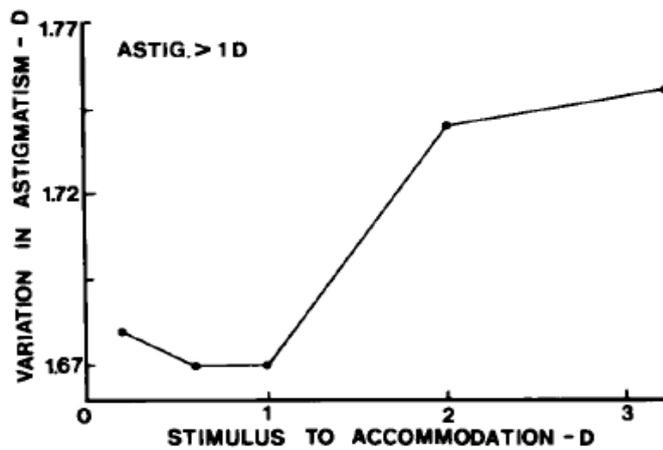


Figura 8 – Variazione media dell'astigmatismo in funzione dello stimolo accomodativo per gli occhi con astigmatismo >1D (N=38) ^[42]

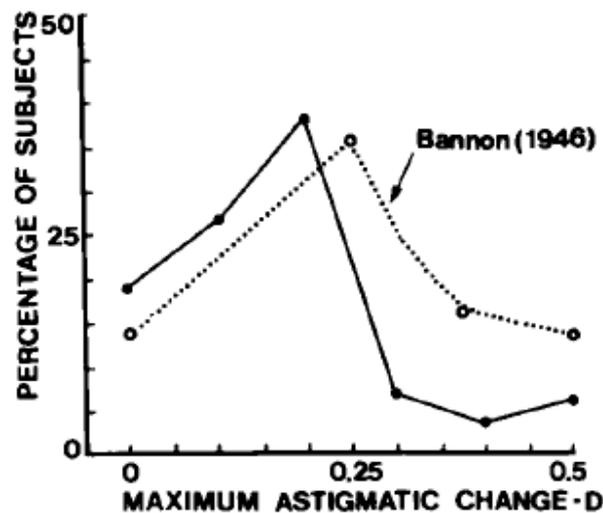


Figura 9 – Percentuale di soggetti in funzione del valore massimo di variazione dell'astigmatismo tra lontano e vicino (N = 122 occhi). La linea tratteggiata rappresenta i dati relativi allo studio di Bannon del 1946 ^{[40], [42]}

Nel grafico in *Figura 9* si evidenzia come vi sia una coerenza tra i dati rilevati da Bannon ^[40] nel 1946 e da Millodot M. e Thibault C. ^[42] sull'andamento della percentuale di soggetti, in funzione alla variazione massima dell'astigmatismo.

Pertanto, dall'osservazione dei grafici si deduce come, nelle distanze prossimali, vi sia una variazione sistematica dell'astigmatismo, che tende ad aumentare in direzione SR, per subire invece una diminuzione nel CR. Inoltre, è evidente come, il non considerare i diversi gruppi (SR, CR e Obliquo) potrebbe portare ad una ridotta osservazione dell'entità del fenomeno. [*figura 6*] [*figura 7*]

A dimostrazione di questo, Millodot M. e Thibault C. ^[42], nel loro studio, analizzarono nello specifico anche i dati relativi ai soggetti con ametropia sferica, suddividendo quindi i miopi dagli ipermetropi.

I miopi lievi (< 2 D) non hanno mostrato variazioni sistematiche; in alcuni l'astigmatismo è aumentato e in altri è diminuito. I miopi con ametropia > 2 D, in 4 dei 5 casi, mostrarono, invece, una minore quantità di astigmatismo quando il soggetto osservava da vicino.

D'altra parte, gli ipermetropi, con valori >0,50D, hanno prodotto una diversa variazione del difetto astigmatico tra lontano e vicino: su 20 occhi, 17 hanno mostrato un aumento dell'astigmatismo all'aumentare dello stimolo accomodativo. Tale aumento è da considerarsi statisticamente significativo ($p < 0,05$), sebbene di lieve entità.

Per quanto riguarda l'asse dell'astigmatismo, Millodot M. e Thibault C. ^[42] riscontrarono una variazione, in relazione alla distanza di fissazione, di più di 5° in 59 occhi su 122 (49%) ma la direzione del cambiamento non ha mostrato una vera e propria tendenza.

In ogni caso, gli autori sottolineano che gli andamenti riscontrati possano essere considerati solo come una possibile tendenza, viste le dimensioni ridotte del campione.

Bannon ^[40] riscontrò anch'egli un cambiamento di 5° ma solo nel 34% (in una popolazione di 50 occhi) e prendendo in considerazione solo gli occhi con astigmatismo $\geq 1D$. Millodot M. e Thibault C. ^[42] indicano che, se avesse considerato tutto il campione, come nel loro studio, i risultati sarebbero stati ancor più in accordo.

Nello specifico, analizzando i 38 astigmatici elevati (> 1 D), risultava che:

- 7 (18%) di loro non avevano variazioni sull'asse;
- 23 (61%) avevano una variazione inferiore a 1° ;
- 8 (21%) avevano una variazione maggiore di 5° , di cui 4 però non indossavano la correzione durante le misurazioni.

Notarono infatti, non solo per questo gruppo di 38 soggetti, ma anche per l'intero campione, una tendenza per i soggetti astigmatici che abitualmente non indossano una correzione, a produrre un cambiamento più apprezzabile dell'asse astigmatico.

Riassumendo, Millodot M. e Thibault C. ^[42] dimostrarono in questo esperimento come vi sia una variazione media dell'astigmatismo in relazione allo stimolo accomodativo, di circa 0,10D, nel 73% dei casi analizzati. Nello studio di Bannon ^[40] (1946), preso a confronto, tale percentuale risulta essere dell'80%.

Gli autori stessi specificano come la variazione rilevata, statisticamente significativa ($p < 0,05$), non possa essere considerata un valore clinicamente rilevante. Tuttavia, in conclusione specificano che i giovani con astigmatismo elevato e con accomodazione attiva è più probabile che percepiscano tale variazione e quindi manifestino discomfort.

Nel 1993, Ukai et al. ^[44] misurarono la condizione refrattiva su un campione di 20 soggetti senza patologie oculari, dai 19 ai 35 anni, per investigare sui cambiamenti riguardanti l'astigmatismo. Gli autori giustificarono il campione ristretto esaminato nel loro studio, affermando che, al contrario, il metodo utilizzato per la raccolta dei dati, ha permesso l'analisi accurata delle variazioni individuali, grazie al grande numero di misurazioni sui singoli soggetti. La refrazione sferocilindrica fu misurata più di 5 volte dopo che lo stimolo accomodativo, (target rappresentato dall'immagine di una stella), veniva collocato nella posizione desiderata. La prima sessione iniziò con il target inserito a distanza e avvicinato successivamente fino al punto più vicino di accomodazione. Le modifiche al target furono apportate con incrementi di 1D per volta; questo costituiva 1 serie e fu ripetuto per 6 volte per ogni soggetto. Ciò significa che, in questo studio, sono state effettuate più di 30 set di misurazioni del potere sferico, potere astigmatico e degli assi, per ciascun soggetto. Lo strumento utilizzato fu un refrattometro automatico (Nidek AR-1600), con una risoluzione di 0,01D.

Ukai et al. ^[44] specificarono, inoltre, che l'analisi fu svolta presupponendo il solo contributo accomodativo, quindi dovuto solamente a variazioni del cristallino.

Per illustrare i risultati, il campione fu suddiviso in 3 gruppi, in base ai cambiamenti riscontrati:

Gruppo 1: costituito da 7 soggetti che manifestarono un aumento, clinicamente significativo ($>0,25D$), dell'astigmatismo all'aumentare dell'accomodazione richiesta;

Gruppo 2: costituito da 8 soggetti in cui non vi fu una variazione clinicamente significativa ($<0,25D$) dell'astigmatismo all'aumentare dell'accomodazione richiesta;

Gruppo 3: costituito da 5 soggetti che manifestarono altri tipi di cambiamenti. Come ad esempio una riduzione dell'astigmatismo nello stato di intermedia accomodazione.

Uno studio più recente fu quello pubblicato, nel 2000, da Tsukamoto et al. ^[46]. In esso, i ricercatori misurarono le risposte accomodative nei meridiani principali in 15 soggetti emmetropi, bilaterali, con astigmatismo $<0,50D$ (8CR, 5SR, 2 obliquo).

In particolare, il campione comprendeva un range d'età dai 12 ai 26 anni. Le risposte accomodative furono misurate mediante un fotorefrattometro (PR-1100) che misura la refrazione binoculare in tutti i meridiani simultaneamente, mentre il soggetto fissa un target. Furono effettuate 3 misurazioni, rispettivamente con mira posizionata a 5m e a 50cm (stimolo accomodativo = 2D), avente sempre lo stesso angolo visivo (approssimativamente 10°).

Partendo dal presupposto che l'accomodazione accompagna generalmente la convergenza, quando il soggetto guarda a 50 cm, gli assi visivi non saranno allineati con l'ottica dell'asse del refrattometro. Per questo motivo, gli autori, mediante calcoli di simulazione sulle variazioni, che tale errore di allineamento può causare, stabilirono un effetto derivante di 0,18D di astigmatismo CR. Questo vale per una pupilla di 3mm e ipotizzando una distanza tra i centri di rotazione dei due occhi di 60 mm. Maggiore è la dimensione pupillare, maggiore sarà l'incremento dell'astigmatismo CR.

I valori della risposta accomodativa derivano dalla misurazione della condizione refrattiva del soggetto mentre fissava il target posto a 50 cm. Pertanto, i valori riportati, dal fotorefrattometro, indicano l'aumento di potere del sistema ottico in

termini di aumento miopico. Per tale ragione, i dati riportati nello studio, riferiti alle risposte accomodative, presentano segno negativo

Nello specifico, le risposte accomodative registrate [Figura 10] indicano che:

- Nel meridiano orizzontale:
 - la risposta accomodativa media nell'OD -1,19D (SD 0,36) e nell'OS -1,10D (SD0,36D);
 - i valori massimi sono nell' OD -1,83D e nell'OS -1,67D;
 - i range sono nell'OD 1,33D e nell'OS 1,25D.
 - Tutte le risposte accomodative nel meridiano orizzontale sono più basse della stimolazione accomodativa di 2D.
- Nel meridiano verticale:
 - la risposta accomodativa media è nell'OD -1,96D (SD0,36) e nell'OS -1,91D (SD 0,37).
 - Nel meridiano verticale le risposte accomodative, pur essendo anch'esse inferiori alle 2D, si distanziano meno dal valore dello stimolo accomodativo rispetto a quelle rilevate nel meridiano orizzontale.

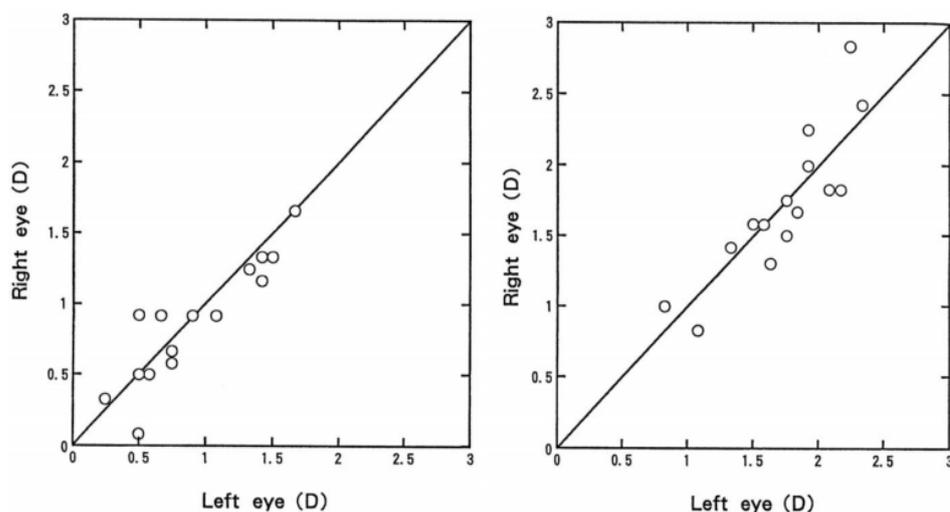


Figura 10 – Risposte accomodative (refrazione stimolata dalla fissazione del target a 50cm) in ciascun meridiano. Nel grafico a sinistra vi sono i risultati per il meridiano orizzontale. Nel grafico a destra i risultati per il meridiano verticale. ^[46]

Nel grafico in *figura 11*, viene riportato l'andamento relativo al cambiamento del potere cilindrico causato dall'accomodazione. Con accomodazione attiva, su 15 soggetti, 1 presentava un astigmatismo CR di 0,17D, 14 un astigmatismo SR
Tra di essi:

- 10 con astigmatismo $> 0,50D$ (valori medi: OD $-1,08D$ e OS $-1,11D$; valori minimi: OD $-0,92D$ e OS $-0,67$; valori massimi: OD $-1,25D$ e OS $-1,42D$);
- 4 con astigmatismo $SR \leq 0,50D$.

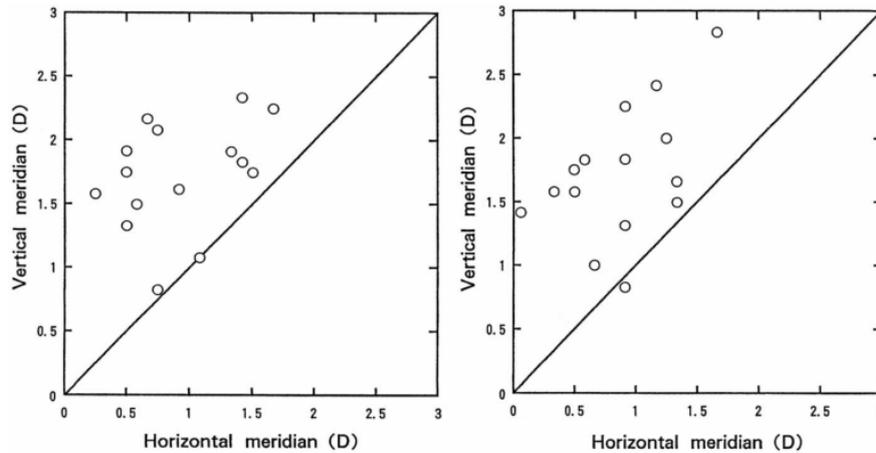


Figura 11 – Comparazione delle risposte accomodative tra i meridiani verticale e orizzontali. Nel grafico a sinistra vi sono i risultati l'occhio sinistro. Nel grafico a destra i risultati per l'occhio destro. ^[46]

In nessuno dei soggetti esaminati si rilevò, con accomodazione attiva, un'anisometropia (differenza tra OD e OS) $> 0,35 D$, rispettivamente per ciascun meridiano; fatta eccezione per 1 soggetto in cui si rilevò una differenza di $0,58D$ tra i meridiani orizzontali dei due occhi.

Per quanto concerne l'astigmatismo corneale, tutti i soggetti, in accomodazione, presentavano un astigmatismo SR con valori medi: OD $0,84D$ (SD $0,43$) e OS $0,91D$ (SD $0,34$).

Riassumendo, Tsukamoto et al. ^[46] dimostrarono il fenomeno per cui vi è una minor risposta accomodativa, rispetto allo stimolo, per quanto riguarda il meridiano orizzontale, rispetto al verticale [Figura 12].

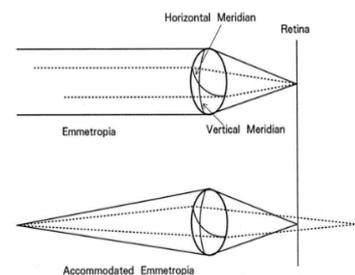


Figura 12 – Rappresentazione schematica di ciò che accade in un soggetto emmetrope quando accomoda. ^[46]

Più precisamente, nel loro studio rilevarono che, quando la maggior parte degli emmetropi bilaterali accomoda, si verifica:

- un astigmatismo SR (valori medi di 0,77D e di 0,81D, rispettivamente nell'OD e nell'OS);
- un LAG accomodativo solamente lungo il meridiano orizzontale.

Non furono, tuttavia, in grado di confermare con certezza che la causa di tale fenomeno possa essere l'influenza diretta dell'accomodazione, visto che, le misurazioni effettuate sull'astigmatismo corneale, non presentano una diretta associazione con il processo accomodativo.

L'unica opzione che gli autori citano è quella che vede come unico fattore, il fatto che il sistema ottico umano non sia coassiale, ma che al contrario presenti diversi assi.

Sulla base del precedente studio, Mutti et al. ^[47] nel 2001, effettuarono anch'essi un'indagine dove valutarono i cambiamenti sull'astigmatismo durante l'accomodazione. Per le misurazioni utilizzarono un auto-refrattometro (Canon R-1), con il quale rilevarono lo stato refrattivo in funzione di 3 differenti stimoli accomodativi: 0,00D, 2,25D e 4,37D. Il campione era composto da 20 soggetti asiatici-americani e 20 caucasici. Mentre nel primo gruppo non furono rilevati valori statisticamente significativi ($p > 0,05$), nel secondo, misurarono un incremento medio, per quanto riguarda l'astigmatismo obliquo, di -0,18D, con 4,37D di stimolo accomodativo.

Pur essendo tale dato statisticamente significativo ($p < 0,05$), una variazione così ridotta e in funzione di uno stimolo accomodativo così elevato, non può essere considerato clinicamente rilevante.

Nel 2007 Read, in collaborazione con Collins e Carney ^[48] effettuarono un esperimento dove acquisirono le misurazioni, relative alla condizione refrattiva, su 12 soggetti emmetropi, a 2 differenti livelli di accomodazione: con accomodazione rilassata e con accomodazione di circa 5D (mira a 20cm).

Il campione era composto da soggetti che manifestavano un valore sferico medio pari a 0,00D (range: +0,50D a -0,25D) e un valore astigmatico medio di -0,06D

(range: 0D a -0,25D). Utilizzando un topografo con Scheimpflug camera, analizzarono l'elevazione anteriore e posteriore e la curvatura sagittale della cornea per ogni soggetto. Il cambiamento, per quanto riguarda i vettori M, J0, J5, fu rispettivamente:

- Per il valore sferico: $+0.015 \pm 0,04D$ (cornea anteriore), $- 0.002 \pm 0.01$ (cornea posteriore);
- Per l'astigmatismo 90/180: $- 0.001 \pm 0.02 D$ (cornea anteriore), $-0,001 \pm 0,01$ (cornea posteriore);
- Per l'astigmatismo 45/135: $+ 0.005 \pm 0.03 D$ (cornea anteriore), $0.004 \pm 0.01 D$ (cornea posteriore).

Tali dati mostrano come non vi siano modificazioni rilevanti in nessuno dei vettori esaminati, né dal punto di vista statistico ($p > 0,05$), né clinico (valori $> 0,25D$).

CAPITOLO IV – POSSIBILI CAUSE DETERMINANTI LA VARIABILITÀ DELL’ASTIGMATISMO

Le cause e i meccanismi che portano alla variazione dell’astigmatismo sono ancora incerte e dibattute, come lo è anche l’impatto che tali fluttuazioni possono avere. ^[1]

Tuttavia, studi specifici sono stati svolti con l’obiettivo di individuare i fattori, oltre a quello genetico, che contribuiscano alla possibile insorgenza e variazione del difetto astigmatico.

Tra i fattori maggiormente riscontrati e/o analizzati vi sono:

- I fattori prettamente legati all’accomodazione;
- I cambiamenti legati:
 - alla pressione palpebrale sulla cornea;
 - alla tensione dei muscoli extraoculari durante la convergenza;
 - alla ciclotorsione;
 - alla diversa efficacia della correzione oftalmica dal lontano al vicino;
 - alla variabilità della pressione intraoculare (IOP).

Brzezinsky ^[38] definì 4 possibili cause dell’”astigmatismo accomodativo” e in generale della variazione astigmatica; 2 di origine prettamente accomodativa (legata al cristallino) e 2 legate ad altri fattori:

1. La distorsione del cristallino dovuta all’inomogeneità della contrazione del muscolo ciliare;
2. La distorsione del cristallino dovuta all’inomogeneità dell’elasticità del cristallino;
3. La distorsione corneale dovuta all’inomogeneità della tensione dei muscoli extraoculari durante la convergenza accomodativa;
4. La diversa efficacia della correzione oftalmica, determinata per lontano, nella visione per vicino. Fu definito da Brzezinsky ^[38] con il termine Astigmatismo Accomodativo indotto dagli occhiali (*Induced Spectacle Accommodative Astigmatism, ISAA* ^[42]).

4.1 Legame tra accomodazione e variazioni dell'astigmatismo

L'accomodazione si comporta come una lente sferica positiva, anteposta all'occhio. Quest'ultima, in presenza di un sistema astigmatico, agisce sullo spostamento, lungo l'asse ottico, di tutto il conoide. In particolare, permette di far coincidere il cerchio di minor confusione con il piano retinico. In tal modo, si avrà la creazione di un'immagine nitida dell'oggetto osservato, anche se posizionato a differenti distanze.

L'accomodazione non dovrebbe comportare alcuna modifica sull'ampiezza dell'intervallo del conoide di Sturm. Per tanto, non si dovrebbero riscontrare cambiamenti sull'entità e, tantomeno, sull'asse dell'astigmatismo.^{[1][6]}

Il fenomeno e i meccanismi coinvolti in tali variazioni rappresentano un tema tutt'oggi dibattuto e non perfettamente compreso.^[1]

Brzezinsky^[38] definì 2 possibili ipotesi sulle cause, prettamente accomodative (legate al cristallino), dell'“astigmatismo accomodativo” e in generale della variazione astigmatica:

1. La distorsione del cristallino è dovuta all'inomogeneità della contrazione del muscolo ciliare;
2. La distorsione del cristallino è dovuta all'inomogeneità dell'elasticità del cristallino;

Nello specifico, svariati studi indagano su come l'astigmatismo sia influenzato dalla parziale o asimmetrica contrazione del muscolo ciliare e come l'entità del difetto refrattivo vari in seguito allo sforzo accomodativo.^{[38][42]}

Nel 1896, Hess^[49] eseguì un esperimento per dimostrare se fosse possibile un'accomodazione diversa nei vari meridiani dell'astigmatismo. Per questo utilizzò due sottili fili di cotone bianco come oggetti di prova. Questi furono montati su supporti separati, disposti in modo tale che ciascuno potesse essere allontanato o avvicinato all'occhio lungo l'asse visivo. I fili furono posizionati perpendicolari l'uno all'altro e orientati con gli assi corrispondenti ai meridiani principali dell'astigmatismo del soggetto. Essi vennero poi impostati a quella distanza tra loro alla quale, in base all'astigmatismo misurato in precedenza, potessero essere percepiti come nettamente definiti. Se fosse stato necessario avvicinare uno dei due

fili all'occhio, per far sì che risultasse nitido, sarebbe stata la prova che fosse avvenuto un tentativo di accomodazione solamente in quel meridiano. Tuttavia, Hess non rilevò in nessun caso una differenza tale da poter affermare che si trattasse di accomodazione astigmatica e quindi dimostrare una diversa accomodazione nei singoli meridiani.

Fu, successivamente Yamanaka's^[50] nel 1961 a riscontrare, in 113 soggetti, una differenza nell'entità dell'astigmatismo prima e dopo la somministrazione di un farmaco midriatico cicloplegico, l'Atropina. Tale farmaco infatti, ha come conseguenza, oltre alla midriasi, anche la paralisi del muscolo ciliare e pertanto l'impossibilità di accomodare. La variazione refrattiva misurata conferma l'influenza che il cristallino può avere sul difetto astigmatico.

Sempre tramite la somministrazione di farmaci, Halldén e Henricsson^[51], furono in grado di indurre una contrazione settoriale del muscolo ciliare, confermando la possibilità che tale condizione avvenga.

Lo studio appena citato costituisce una prova a favore di quanto riportato da Brzezinski^[38], nella propria review. Egli, per l'appunto, riporta 2 principali teorie riguardanti i meccanismi che porterebbero alla contrazione di determinati meridiani del cristallino piuttosto che altri.

L'accomodazione settoriale desiderata deriverebbe dalla contrazione asimmetrica del cristallino, dovuta:

1. all'eguale stimolazione di settori opposti del muscolo ciliare. Di fatto però, perché ciò avvenga, bisognerebbe dimostrare che il nervo ciliare divide i suoi filamenti in modo tale da innervare settori opposti del muscolo ciliare. Tuttavia, finora, non vi sono evidenze fisiologiche di tale condizione.
2. alla contrazione di un determinato settore del muscolo ciliare.

Quest'ultima ipotesi fu supportata, oltre che dallo studio di Hensen & Volckers^[52] già nel 1878, anche da Barany^[53] nel 1966.

Confermata la possibilità che una contrazione asimmetrica del cristallino possa avvenire, vi sono studi che dimostrano come la variazione dell'astigmatismo che ne deriverebbe, non possa essere considerata clinicamente rilevante.

Già nello studio di Hess ^[49], in precedenza citato, si riscontrò, su 23 soggetti testati, una variazione media dell'astigmatismo di 0,10D, che non può essere considerata un dato clinicamente rilevante.

Un'ulteriore prova è riscontrabile dallo studio che Kabe ^[54] effettuò nel 1968. Egli misurò, tramite un sistema ad infrarossi, lo stato refrattivo degli elementi oculari di 7 occhi non astigmatici e sani. Il target fu posto a 5m e a 15cm di distanza, con una richiesta accomodativa di 6,67D. I risultati riguardanti la superficie anteriore del cristallino mostrarono una diminuzione del raggio di curvatura del meridiano verticale e orizzontale relativamente del 38,4% e del 36,3%. Per quanto riguarda la superficie posteriore la diminuzione risultò lieve.

Tali risultati, riferiti ad uno stimolo accomodativo di 6,67D, indicano un astigmatismo accomodativo di circa 0,13D SR.

Ciò significa che in visione prossimale media, quindi a circa 40cm (stimolo accomodazione = 2,50D), il valore approssimativo dell'astigmatismo accomodativo sia di 0,05D SR. Dato, quest'ultimo, da ritenersi clinicamente non rilevante.

Alcuni studiosi, ritengono che, in caso vi sia una variazione dell'astigmatismo riconducibile all'attività accomodativa, questa si debba associare ad una condizione esclusivamente patologica.

In particolare fu Duke-Elder ^[55] nel 1970 ad affermare che “in circostanze ordinarie se ogni parte del muscolo ciliare si contrae, si contrarrà in modo eguale dappertutto”. Questo ad indicare che, in un occhio sano, la contrazione settoriale del muscolo ciliare non possa avere luogo, come già accennato da Lancaster ^[56] nel 1916.

Ulteriore conferma di tale ipotesi, fu riportata da Weiz ^[57] nel 1978, il quale pubblicò il caso di una ragazza che riferiva difficoltà nella visione da vicino e alla quale fu rilevato un astigmatismo accomodativo CR di 1D. Weiz ^[57] riteneva appunto che si trattasse di una condizione patologica che in una condizione fisiologica non si sarebbe verificata.

Brzezinsky ^[38] specifica che tale differenza, tra l'astigmatismo da lontano e da vicino, se elevata, si verifichi solamente, come ad esempio in caso di: cataratta simmetrica del cristallino, distacco traumatico settoriale della zonula, malattia localizzata del corpo ciliare o paralisi parziale del nervo ciliare o dei centri neurali superiori.

Affermò anch'egli che, quando fisiologico, l'effetto di tale fenomeno si traduca in cambiamenti lievi e irrilevanti per la clinica quotidiana.

4.1.1 “Astigmatismo accomodativo obliquo lenticolare”

Una possibile teoria è quella per cui l'astigmatismo accomodativo, in condizioni fisiologiche, risulterebbe dal fatto che il cristallino si trovi in posizione leggermente obliqua rispetto agli assi visivi. In particolare, Lazich ^[58] (1934) riportò che, la deviazione del cristallino, è da considerarsi principalmente sul proprio asse verticale e che il bordo temporale sia situato in posizione anteriore, per una quantità stimata da 3" a 7", rispetto al nasale. Vi è una leggera inclinazione anche sull'asse orizzontale, il bordo superiore del cristallino è infatti, leggermente inclinato in avanti. Questa condizione provoca l'effetto netto di creare un astigmatismo lenticolare calcolato che può andare da circa 0,05D a 0,28D CR.

Infatti, aumentando la potenza del cristallino durante l'accomodazione, aumenta anche l'astigmatismo lenticolare. Tale aumento fu denominato, da Brzezinski ^[38], con il nome di “astigmatismo accomodativo obliquo lenticolare” ^[38].

Lazich, supponendo che l'inclinazione media del cristallino sia di 5", calcolò che, durante l'osservazione a 40 cm (stimolo accomodativo = 2,50D), l'astigmatismo accomodativo obliquo lenticolare sia di 0.02D CR. Dato così piccolo che non può essere ritenuto clinicamente rilevante.

4.1.2 Il ruolo compensativo dell'Accomodazione astigmatica

Come in precedenza accennato, Brzezinski ^[38] definisce il termine “accomodazione astigmatica” come “un astigmatismo lenticolare compensativo dell'astigmatismo totale del soggetto”. Tuttavia, l'autore si limita a riportarne la spiegazione, senza però confermare o negare tale ipotesi.

Infatti, fu proprio Brzezinski ^[38] a far notare come anche la legge di Hering sull'eguale innervazione dei muscoli oculari, suggerisca che qualsiasi accomodazione astigmatica, in un occhio, indurrebbe uno sforzo ciliare simile nell'occhio opposto. Ciò significa che l'accomodazione astigmatica, per avere un ruolo compensativo, dovrebbe avvenire solo se la stessa contrazione settoriale fosse vantaggiosa per entrambi gli occhi. Perché questo avvenga però, entrambi gli occhi dovrebbero avere lo stesso identico asse e ampiezza di astigmatismo.

Anche altri studi precedenti, come quello avanzato da Bannon nel 1946^[40] e da Fletcher^[59] nel 1952, smentirono l'ipotesi che l'astigmatismo accomodativo esista come mezzo per la compensazione dell'astigmatismo oculare. Dimostrarono, infatti che, una riduzione dell'astigmatismo oculare totale avviene solo in $\frac{1}{3}$ dei soggetti che manifestano astigmatismo accomodativo. Fletcher^[59] definisce tale fenomeno con il termine "*Accidental astigmatism of accommodation*" risaltando l'aspetto accidentale del fenomeno.

4.1.3 Legame tra le variazioni dell'astigmatismo corneale e l'accomodazione

Dagli studi sovracitati si evidenzia come vi possa essere una variazione per quanto riguarda la componente lenticolare dell'astigmatismo totale, dovuto al processo accomodativo.

Ciò nonostante, negli anni fu avanzata la possibilità che anche la componente corneale possa subire delle modificazioni legate all'accomodazione, fenomeno definito da Pierscionek et al.^[60], nel 2001, con il termine "accomodazione corneale".^[38]

La teoria si basa sul seguente ragionamento: data la vicinanza anatomica tra la cornea e il muscolo ciliare, quest'ultimo eserciterebbe, durante l'attività accomodativa, la propria forza intraoculare sulla cornea, deformandola.^{[6][61]}

Fu nel 1961 Yamanaka, misurando la curvatura corneale in 113 soggetti prima e dopo la somministrazione di atropina, a confermare come anch'essa possa essere influenzata dall'azione del muscolo ciliare. Definì questa condizione con il termine "astigmatismo tonico corneale, *corneal tonus astigmatism*".

Sull'ipotesi che sia il muscolo ciliare a causare tale variazione a livello corneale, non vi sono però evidenze certe e vi sono opinioni contrastanti.

Paine^[62] nel 1931, riportò il caso di una donna di 37 anni, con sintomi astenopici, che manifestava astigmatismo accomodativo. Notò che le misurazioni, effettuate mediante l'uso di un cheratometro, riportavano un astigmatismo elevato, che non risultò durante la retinoscopia o la rifrazione soggettiva. Tuttavia, a causa della datazione dello studio, non è chiaro se l'autore abbia considerato questo "astigmatismo latente", termine utilizzato da Paine, come un evento separato dalla

eventuale presenza di un astigmatismo interno, in grado quindi di annullare quello refrattivo.

Esperienza opposta è quella riportata da Fairmaid ^[63] nel 1959, il quale usò un oftalmometro per misurare l'estensione dei cambiamenti corneali, con accomodazione attiva, su un campione di 6 soggetti. Affermò che: “la contrazione del muscolo ciliare, normalmente, non ha effetto sulla curvatura corneale”.

Ad una conclusione simile, che vede solo un leggero cambiamento, per quanto riguarda la regione centrale della cornea, giunsero con i loro studi: Lopping et al. ^[64] nel 1965 e Bannon ^[65] nel 1971.

Più di recente e più precisamente nel 2001, Pierscionek et al. [60] pubblicarono uno studio dove misurarono la curvatura corneale usando cheratometri modificati, che permettevano un controllo sulla convergenza. Il target da vicino e a distanza fu posizionato rispettivamente a 11 cm dal vertice corneale e a oltre 6 m.

In 11 dei 14 soggetti emmetropi esaminati, è stata rilevata una differenza nella curvatura corneale centrale, di circa 0,40 D in almeno un meridiano principale.

- In 9 soggetti la curvatura, in almeno un meridiano, era maggiore da vicino rispetto a quando il target era a distanza;
- In 5 soggetti il cambiamento in un meridiano era opposto a quello che ci si aspetterebbe, cioè la curvatura era maggiore a distanza rispetto al vicino.

I cambiamenti del profilo corneale riguardavano sia il meridiano verticale che quello orizzontale, senza una prevalenza maggiore dell'uno o dell'altro.

Attraverso il loro studio conclusero che la possibile variazione, dal lontano al vicino della curvatura corneale rilevata, possa derivare da altri meccanismi e non tanto alla deformazione meccanica, di questa, da parte del muscolo ciliare.

Pierscionek et al. [60] precisano come la forza, esercitata dal muscolo ciliare, si diffonda in modo radiale, senza una direzione precisa che possa portare ad una curvatura diversa tra i meridiani.

Un limite che Pierscionek et al. ^[60] constatarono nel loro studio, come nei precedenti, è il fatto che l'analisi di eventuali variazioni corneali sia avvenuta solamente nella parte centrale della cornea e non su tutta la superficie.

Una variazione del profilo corneale, tra lo stato di accomodazione attiva e rilassata, fu, in ogni caso, confermata anche dallo studio di Wallace et al. ^[66], del 2019, nel quale i ricercatori utilizzarono, per le misurazioni, un topografo corneale (GALILEI

G2). Gli autori imposero un'accomodazione fisiologica di 4D grazie al posizionamento di parole, con acuità calibrata per vicino e collocate su un divisore di fascio, montato esternamente, su un telaio stampato tridimensionale, posto a 25cm. Il massimo potere accomodativo medio fu di $9,1 \pm 1,44$ D; La rifrazione equivalente sferica oggettiva media fu di $0,2 \pm 0,6$ D.

Cambiamenti statisticamente significativi nella curvatura corneale furono riscontrati in ognuno dei 63 soggetti e si manifestarono soprattutto nella periferia corneale, piuttosto che nelle zone centrali e paracentrali della cornea. [Figura 13E] Nello specifico, risultò un aumento del potere corneale anteriore medio nella periferia nasale superiore, di 0,10 D (con intervallo di confidenza 95% e [CI] = 0,05-0,2 D) e una diminuzione nella periferia temporale inferiore di 0,10 D (95% e [CI]= -0,05 a -0,15 D). Per quanto riguarda invece il potere corneale posteriore, le variazioni furono inferiori alle 0,10D. Le variazioni medie, nelle curvature corneali anteriori e posteriori, con accomodazione attiva, sono rappresentate, rispettivamente, in *Figura 13A* e *13C*.

Gli autori evidenziarono come il campione preso in esame avesse un'età media di 24.2 ± 4.60 anni e ipotizzarono che siano proprio i giovani adulti a mostrare maggiori cambiamenti a livello corneale dovuti all'accomodazione.

Tuttavia, Wallace et al. ^[66] conclusero, dai risultati ottenuti, che “i cambiamenti corneali, durante l'accomodazione, hanno un impatto minimo sulla visione normale negli esseri umani e non richiedono considerazioni cliniche di routine”.

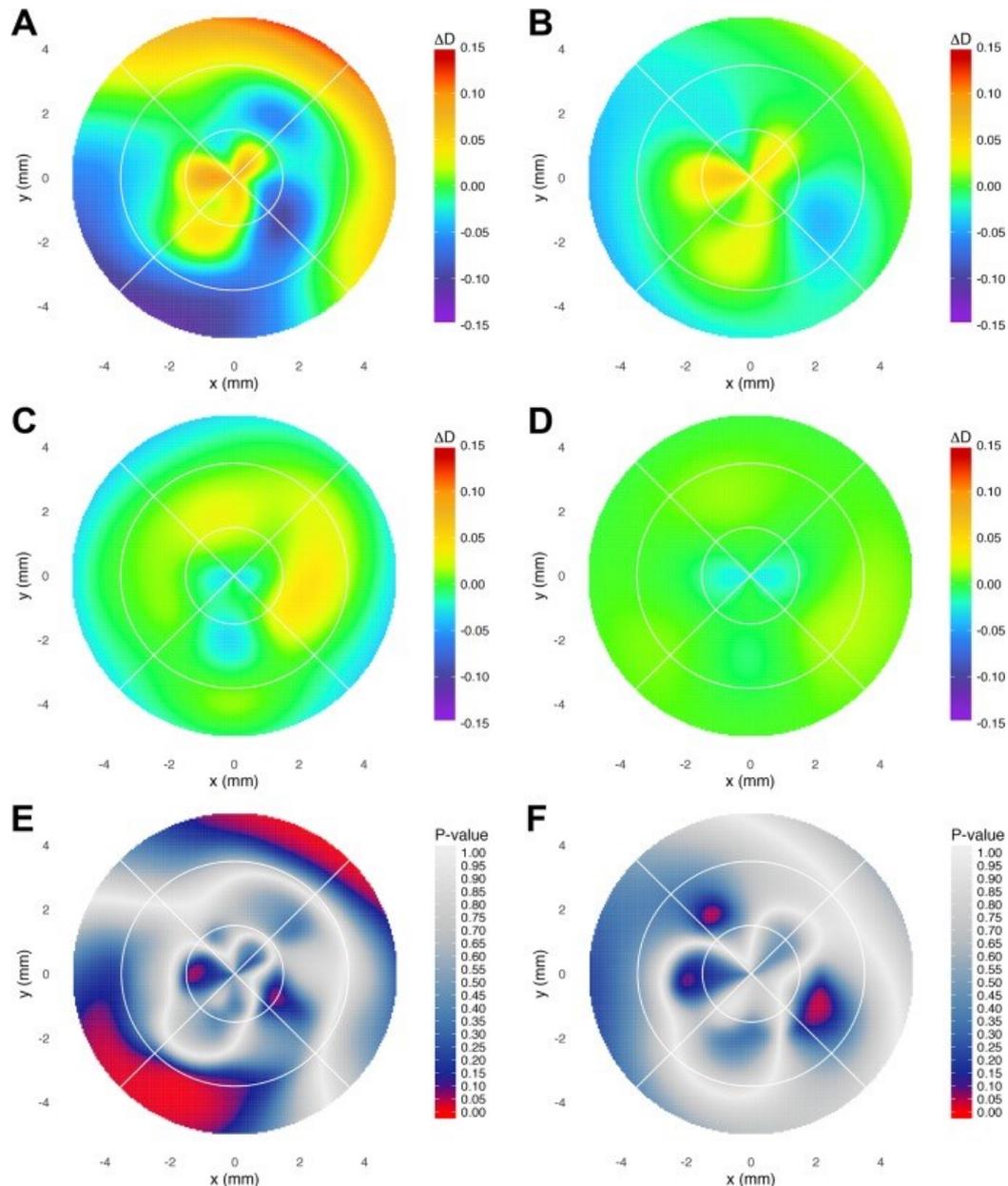


Figura 13 – Mappe topografiche raffiguranti la variazione della curvatura corneale media anteriore e posteriore con accomodazione attiva. Le linee bianche definiscono 12 settori corneali derivati da tre zone (centrale [raggio (r) $\leq 1,5$ mm], paracentrale [$1,5 < r \leq 3,5$ mm], periferico [$3,5 < r \leq 5$ mm]) e quattro quadranti (superiore, inferiore, nasale [sinistra], temporale [destra]). (A) curvatura tangenziale anteriore; (B) curvatura assiale anteriore; (C) curvatura tangenziale posteriore; (D) curvatura assiale posteriore; (E) regioni statisticamente significative di variazione della curvatura tangenziale anteriore media (zona rossa, $P < 0,05D$); (F) regioni statisticamente significative di variazione della curvatura assiale anteriore. ^[66]

4.2 Fattori non accomodativi

Verranno illustrati di seguito i fattori, non strettamente legati all'attività accomodativa del cristallino, che possono causare una variazione dell'astigmatismo, perlopiù corneale, del soggetto.

4.2.1 Pressione palpebrale

Il ruolo della pressione esercitata dalla palpebra sulla cornea nella modificazione del difetto refrattivo è un'ipotesi esaminata in numerosi studi fin dalla metà del 1960.^[67]

Tra le evidenze scientifiche vi è quella che vede in tale correlazione una possibile spiegazione delle variazioni che l'astigmatismo corneale subisce con l'età.

Grosvenor^[68] nel 1978 propose la teoria per cui una possibile insorgenza dell'astigmatismo possa essere ricondotta alla pressione della palpebra superiore sulla cornea. Questa causerebbe pertanto una toricità corneale corrispondente ad un astigmatismo corneale SR.

In particolare, Gwiazda et al.^[22] nel 1983 postularono che fosse proprio tale pressione palpebrale a causare lo shift dell'astigmatismo, dalla forma CR a quella SR, che si presenta normalmente nei bambini intorno ai 4 anni.

Come vi è anche la possibilità che l'inversione dell'astigmatismo da SR a CR sia proprio causata da una riduzione della tensione palpebrale. Fattore questo che insorge tipicamente con l'età.^[4]

È anche vero che, nello stesso anno, Vihlen e Wilson^[69], pur rilevando e confermando tali cambiamenti nella tensione palpebrale e nella toricità corneale degli anziani, non trovarono nessuna associazione tra queste due componenti.

La variazione del profilo corneale può avvenire anche per modificazioni morfologiche della palpebra.

Uno degli studi, più recenti, fu quello pubblicato da Maseedupally et al.^[70] nel 2015, dove confrontarono le dimensioni dell'asfericità corneale settoriale con le differenti morfologie palpebrali, relative a 2 gruppi etnici differenti.

Il campione era pertanto, composto da: 32 soggetti asiatici orientali e 32 asiatici non orientali con errori refrattivi entro $\pm 6D$ di componente sferica e fino a $-1,50D$ di toricità corneale.

Come strumenti vennero utilizzati: un topografo corneale (Medmont E300) e una fotocamera (SLR Nikon D5000) con la quale furono effettuate delle fotografie dell'esterno dell'occhio. Un programma MATLAB personalizzato è stato utilizzato per determinare l'asfericità corneale emi-meridionale e settoriale. Un programma MATLAB separato (i-Metrics) invece, è stato utilizzato per determinare le dimensioni dei parametri della palpebra anteriore.

Non furono riscontrate differenze rilevanti nella variazione dell'asfericità corneale settoriale tra le etnie ($p = 0,231$).

Significativamente differenti (tutti $p < 0,05$) tra le etnie, furono invece, le caratteristiche della morfologia palpebrale come: altezza della fessura palpebrale verticale; inclinazione della fessura palpebrale; posizione, pendenza e curvatura della palpebra superiore; e l'inclinazione della palpebra inferiore.

Si rilevò che la curvatura della palpebra superiore era correlata negativamente con M corneale ($p < 0,001$) e quindi con il valore sferico rilevato.

Mentre, fu la pendenza della palpebra inferiore ad essere significativamente associata al vettore di potenza corneale $J45$ ($p = 0,037$) e quindi legata ad una possibile variazione dell'astigmatismo obliquo del soggetto.

Maseedupally et al.^[70] dimostrarono che diverse caratteristiche a livello palpebrale sembrano influenzare la forma della cornea nello sguardo primario.

Le modificazioni palpebrali possono essere anche dovute a patologie come ad esempio, la Sindrome di Down^[71] o ad anomalie palpebrali come ad esempio, ptosi o calazio.^[2] E quindi anch'esse possono generare variazioni sul profilo corneale del soggetto.

Ulteriore variabile, presa in considerazione dagli studiosi, fu quella relativa alla posizione di sguardo. Più precisamente agli effetti sulla cornea che l'appoggio della palpebra, nelle varie posizioni, può generare.

Wilson, Bell e Chotai^[72] nel 1982, misurarono la curvatura corneale in 8 soggetti. Ne venne misurato l'astigmatismo corneale in due situazioni: con palpebra in posizione normale e con palpebra sollevata. In questa seconda condizione, i soggetti

con un astigmatismo SR > 1D manifestarono una diminuzione dell'astigmatismo nella direzione SR. Nello specifico si rilevò, non tanto un appiattimento del meridiano verticale, quanto una maggior curvatura del meridiano orizzontale.

Un esperimento simile, ma più recente, fu pubblicato da Lieberman e Grierson^[73] nel 2000 dove effettuarono una misurazione mediante topografia corneale in condizione di palpebra a contatto e non a contatto con la cornea. Mediante le differenze rilevate, nei due casi, gli autori confermarono il legame palpebra - curvatura corneale e la tendenza di quest'ultima verso un astigmatismo CR, nella condizione di palpebra sollevata.

Garcia e associati^[74] nel 2003, studiarono una popolazione di bambini con astigmatismo elevato (maggiore di 1,5D) mediante retinoscopia in cicloplegia (con accomodazione rilassata) e topografia corneale. Esaminarono, inoltre, l'inclinazione della fessura palpebrale e riscontrarono che la maggior parte dei soggetti presentava un'inclinazione verso l'alto della palpebra, in cui quindi, il canto (margine) temporale dell'occhio si trovava più in alto rispetto al canto nasale. Un numero significativo di soggetti, che presentavano un elevato astigmatismo corneale e totale, manifestava anche un'inclinazione anormale della fessura palpebrale.

Tramite i dati raccolti si evidenziò come il meridiano corneale più ripido fosse orientato perpendicolarmente all'asse orizzontale della fessura palpebrale. [Figura 14] Garcia e associati^[74] suggerirono 2 possibili meccanismi che spiegherebbero tale risultato: fattori di sviluppo associati durante la formazione delle due componenti oculari oppure effetti meccanici dell'inclinazione della palpebra sul profilo corneale.

Uno studio simile fu pubblicato nel 2005 da Read et al.^[20] dove esaminarono un campione di 100 persone; ne misurarono la curvatura corneale attraverso un topografo e rilevarono la morfologia palpebrale tramite immagini digitali. Le misurazioni vennero effettuate con la palpebra situata in 3 diverse posizioni: in posizione primaria, in posizione abbassata di 20° e abbassata di 40°. Fu rilevata, una significativa correlazione tra l'asse dell'astigmatismo corneale e l'inclinazione della fessura palpebrale, a conferma di quanto affermato da Garcia e associati^[74]. [Figura 14]

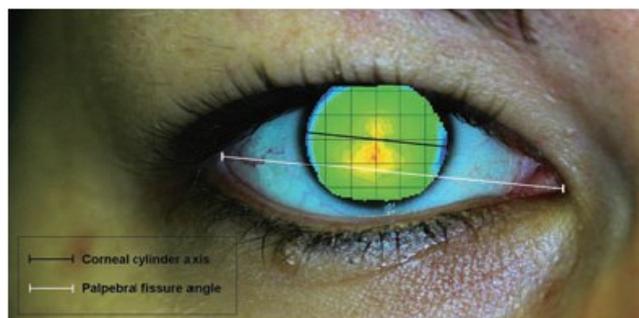


Figura 14 – Immagine topografica di un soggetto in posizione primaria di sguardo in cui viene evidenziata la correlazione tra angolo di apertura palpebrale e meridiano corneale più curvo. In questo caso il soggetto presenta un’apertura palpebrale inclinata, in cui il canto esterno è più alto di quello interno. ^[4]

A riguardo vi furono ulteriori studi che posero il focus sulle conseguenze, che brevi periodi di lavoro prossimale, possono avere sull’anatomia corneale, dovuti alla costante pressione palpebrale. ^[2]

I principali cambiamenti che si riscontrano furono:

1. una banda orizzontale di distorsione nella cornea superiore;
2. aberrazioni di alto ordine (coma, trifoglio, ecc..) ^{[20] [75]};
3. un incremento per quanto riguarda l’astigmatismo corneale CR.

Tra di essi, numerosi furono gli studi che analizzarono e partirono da casi in vi era una sintomatologia con diplopia monoculare, verticale, bilaterale, transitoria in seguito a lunghi periodi di lavoro prossimale. Tra questi vi furono: Mandell ^[76] (1966), Bowman et al. ^[77] (1978), Carney et al. ^[78] (1981), Ford et al. ^[79] (1997).

Si dimostrò che tale fenomeno è dovuto, appunto, alla toricità temporanea della superficie corneale, indotta dalla pressione palpebrale prolungata.

Dai vari esperimenti condotti, emerse come vi sia un tempo, che va dai 30 a 60 minuti, perché tale condizione svanisca, in seguito alla cessazione del lavoro prossimale ^{[80] [81]}

Tra le indagini più recenti, vi è quella pubblicata da Golnik e Eggenberger ^[81] nel 2001, dove confermarono dei cambiamenti nella topografia corneale di 3 soggetti con diplopia monoculare transitoria dopo circa 20 minuti di lettura.

Sulla base delle osservazioni citate finora, Buehren et al. ^[75] presentarono nel 2003, il seguente esperimento:

Il campione era composto da 20 giovani soggetti con salute oculare normale; per ciascuno, fu poi selezionato, casualmente, l'occhio da analizzare.

Il valore medio di ametropia era di -1,60D (range: +0,25D a -6,00D) e in particolare, gli occhi esaminati erano:

- 5 emmetropi ($\leq 0,50D$);
- 5 astigmatici (componente sferica $\leq 0,50D$ e componente astigmatica $> 0,50D$);
- 5 con miopia semplice (componente astigmatica $\leq 0,5D$ e componente miopica $> 0,5D$);
- 5 con astigmatismo miopico (componente miopica e astigmatica $> 0,5D$).

Le misurazioni avvennero al mattino, istruendo i partecipanti a non fare sessioni prolungate di lettura prima dell'esperimento. La topografia corneale fu misurata, mediante videocheratoscopia, prima e dopo 60 minuti di lettura. Inoltre, fu fotografata la palpebra di ogni soggetto, nella posizione primaria di sguardo e durante la lettura.

Dai risultati emerse come l'astigmatismo corneale subì delle variazioni significative post-lettura, per ogni dimensione pupillare ($p < 0.05$ a 2.5mm e $p < 0.01$ a 4mm e 6mm). Furono, in particolare, 13 su 20 cornee esaminate a mostrare, con pupilla di 4mm, cambiamenti statisticamente significativi ($p < 0,001$) della topografia corneale.

In particolare, le regioni maggiormente colpite da tali mutamenti sono state: la parte superiore della cornea e/o l'area di cornea corrispondente alla posizione del margine della palpebra inferiore. *[Figura 15]*

Tuttavia, quest'ultime distorsioni non hanno generalmente invaso la zona pupillare.

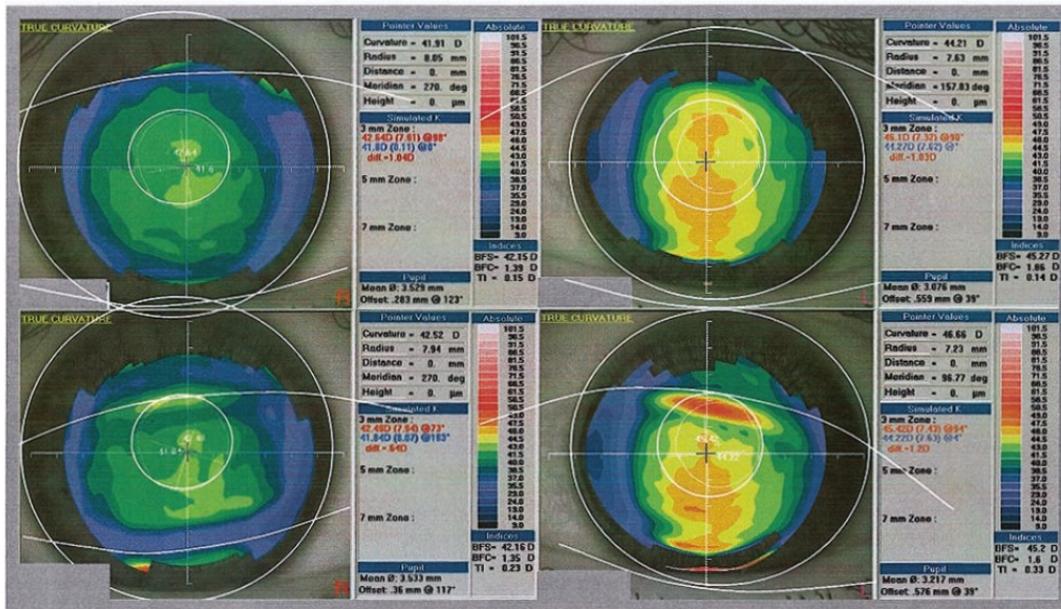


Figura 15 – Due esempi degli effetti che la posizione delle palpebre ha sulle mappe topografiche corneali. A destra le mappe topografiche pre-lettura, a sinistra le rispettive mappe topografiche post-lettura. Le linee bianche indicano la posizione del margine palpebrale inferiore e superiore, nelle due condizioni. [75]

Gli autori evidenziano come alcuni soggetti mostrarono valori topografici non ben definiti, dati probabilmente da instabilità del film lacrimale.

Si riscontrò, un abbassamento della palpebra pari a 9,4 mm (SD \pm 0,9) nella posizione primaria di sguardo e a 6,8 mm (SD \pm 1,0) nella posizione di lettura. La dimensione pupillare media, durante la lettura, fu di 3,3 mm (SD \pm 0,7).

La variazione, per quanto riguarda l'astigmatismo corneale, in seguito alla lettura fu in direzione del CR.

In termini di valore sferocilindrico, il cambiamento pre e post lettura, risultò essere, in media di 0,37D per la componente sferica e di 0.41D per la componente cilindrica. Si misurò inoltre una rotazione di circa 30° sull'asse del cilindro.

Buehren et al. proseguirono l'analisi corneale in 1 soggetto esaminandolo dopo 1 ora dalla conclusione dell'attività prossimale. La maggior parte delle distorsioni sparirono in 10 minuti, passarono però fino a 120 minuti prima di ritornare alla condizione topografica pre-lettura.

Un ulteriore passo in avanti fu intrapreso da Collins et al. [82], nel 2006, i quali compararono i cambiamenti indotti dalla palpebra, sull'ottica corneale, durante 3 situazioni: la lettura, il lavoro al microscopio e al computer.

Il campione era costituito da 9 soggetti con salute oculare normale:

- 5 miopi (valore medio -1,90D);

- 2 emmetropi;
- 1 astigmatico (+0,25 -1,50 X 15);
- 1 ipermetrope (+1,50D).

Per ogni soggetto le misurazioni furono eseguite in 3 giorni separati.

Per ridurre al minimo i potenziali effetti, che altri compiti visivi possono avere sulla topografia corneale, l'esperimento è stato sempre eseguito la mattina presto. I soggetti sono stati istruiti a non eseguire periodi sostenuti di lettura, lavoro al computer o altri compiti prima dei test.

In particolare, la topografia corneale è stata acquisita prima e dopo 60 minuti della lettura di un romanzo, dell'esecuzione di un'attività di conteggio delle cellule del sangue con microscopio e di una sessione di ricerca su Internet.

Nello specifico, è stata eseguita un'analisi lungo il semi-meridiano a 90°, nella sezione superiore, per poter esaminare i cambiamenti locali causati dalla pressione palpebrale. Inoltre, vi fu l'acquisizione tramite fotografie digitali della posizione della palpebra nelle varie condizioni.

Dalle topografie della superficie corneale fu analizzato il meridiano verticale (90°), relativamente a un'area circolare di 4mm di diametro centrata sul vertice della cornea. Per ciascuna attività e ciascun soggetto, è stata calcolata la differenza tra il potere massimo e minimo. Le medie dei risultati, per ciascuna attività, furono: per la lettura 4,21D (SD ± 2,56D), per il lavoro al computer 3,29D (SD ± 3,23D) e per il lavoro al microscopio 2,45D (SD ± 1,84D)

Ciascuna di queste attività ha avuto effetti sistematicamente diversi sulle topografie corneali acquisite.

- Lettura: 6 su 9 hanno mostrato, dopo la lettura, distorsioni corneali statisticamente significative ($p < 0,001$).
- Lavoro al Microscopio: 5 su 9 soggetti presentavano distorsioni statisticamente significative ($p < 0,001$), dopo la microscopia.
I 5 soggetti erano tra i 6 soggetti che hanno mostrato cambiamenti significativi dopo la lettura.
- Lavoro al Computer: quasi nessun cambiamento significativo fu rilevato dopo l'uso del computer.

La lettura e la microscopia hanno generalmente portato a cambiamenti più ampi e più centrali, rispetto al lavoro al computer.

In particolare, la variazione media residua dello sferocilindro, sia per la lettura che per la microscopia, è stata nella direzione di un astigmatismo CR

Collins et al. [82] sottolinearono inoltre, come la posizione delle distorsioni fosse strettamente correlata alla posizione delle palpebre durante l'attività. [Figura 16]

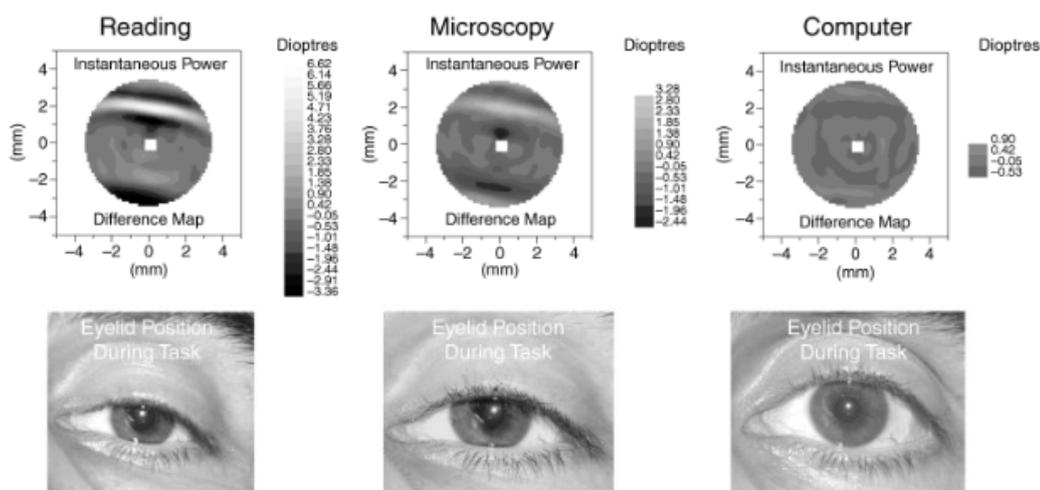


Figura 16 –Esempi di mappe tangenziali differenziali (pannello superiore) e posizione della palpebra (pannello inferiore) per ciascuna delle tre attività da vicino. [82]

Read et al. [83] nel 2008 esaminarono le conseguenze, a livello della curvatura corneale, della pressione palpebrale, in seguito a 15 minuti di lavoro prossimale.

Il campione comprendeva 18 soggetti con una salute oculare normale, di cui 8 emmetropi ($\pm 0,25D$) e 10 miopi ($\leq -0,50$).

La particolarità dell'indagine fu che le topografie corneali furono misurate, attraverso l'uso di videocheratoscopi, prima e dopo 4 condizioni specifiche: 2 a diverse angolazioni di sguardo abbassato (20° e 40°) e 2 diversi tipi di attività visiva (lettura e costante fissazione). Una fotocamera permise l'acquisizione della posizione della palpebra, rispetto alla cornea, nelle varie condizioni.

La refrazione corneale cambiò dopo 15 minuti di attività prossimale, con incremento dell'astigmatismo corneale CR. [Figura 17]

I valori furono statisticamente significativi ($p < 0,05$) per quanto riguarda le condizioni a 20° e a 40° . Per quanto riguarda, invece, i cambiamenti tra le due condizioni di lettura e di fissazione, non sono state rilevati valori statisticamente significative. Inoltre, non si è rilevata un'associazione tra il difetto refrattivo del soggetto e la variazione corneale registrata.

Per quanto riguarda il valore sferocilindrico medio, rilevato, dopo la lettura con sguardo inclinato:

- di 20°, fu di +0,06 – 0,07 X 97;
- di 40°, fu di + 0,33 – 0,30 X 84.

Dall'analisi di tali valori emerge come vi sia una variazione media di circa 0,25D, solamente nella condizione con sguardo abbassato di 40°. Con una posizione naturale di sguardo, per quanto riguarda la lettura, il valore medio di variazione, se non in casi individuali (valore sferocilindrico massimo rilevato di +0,29 -0,29 X 81), non può essere considerato come clinicamente rilevante.

Pupil Size (mm)	Downward Gaze Angle (Degree)	Task	Corneal Refractive Vector Change (D)		
			M	J0	J45
4.0	20	Reading	0.02 ± 0.05	0.03 ± 0.07*	0.01 ± 0.06
		Steady fixation	0.01 ± 0.09	0.04 ± 0.06*	0.03 ± 0.05*
	40	Reading	0.18 ± 0.16†	0.15 ± 0.15†	-0.03 ± 0.09
		Steady fixation	0.12 ± 0.10†	0.13 ± 0.08†	-0.01 ± 0.05
6.0	20	Reading	0.02 ± 0.06	0.03 ± 0.06*	0.01 ± 0.06
		Steady fixation	0.02 ± 0.09	0.04 ± 0.05†	0.02 ± 0.04
	40	Reading	0.16 ± 0.10†	0.14 ± 0.10†	-0.03 ± 0.06*
		Steady fixation	0.11 ± 0.09†	0.11 ± 0.07†	-0.02 ± 0.05

Figura 17 – Variazioni medie e deviazioni standard nei vettori M, J0 e J45 con diametri corneali di 4.0mm e 6,0 mm, per ogni condizione. [83]

Il cambiamento medio dell'astigmatismo avvenne in direzione CR e quindi con una diminuzione dell'astigmatismo SR. Questa tendenza è in linea con i risultati di altri studi relativi a tale fenomeno. [84] [85]

4.2.2 Trazione dei muscoli extraoculari

Un'altra ipotesi, presa in considerazione da svariati studi, è quella per cui sia la trazione, che i muscoli extraoculari (EOMs) esercitano sulla cornea a causarne la deformazione. Essa deriva, principalmente, dalla posizione di inserzione che i muscoli retti hanno a livello del limbus oculare, nei pressi quindi del bordo corneale.

Principalmente, le indagini, a riguardo, si focalizzarono sulle conseguenze, a livello topografico, provocate dalla continua tensione muscolare che i movimenti oculari, compiuti quotidianamente, generano.

Per quanto riguarda, una variazione significativa dell'astigmatismo corneale durante il giorno, questa può essere, infatti, attribuita ad una differente attività dei muscoli retti mediali, durante il giorno e di notte. [87]

Ampio spazio, tra gli studi, fu riservato all'analisi delle variazioni, che l'astigmatismo corneale subirebbe, a causa dei movimenti di vergenza orizzontale, che gli occhi compiono durante il lavoro di convergenza.

Brzezinsky [38] afferma che una dimostrazione generale di tale legame, sia rappresentato dal cambiamento del potere corneale, rilevato durante la misurazione tramite cheratometro, rispetto alla condizione da lontano. [62] Tale strumento prevede infatti che il soggetto fissi un punto situato in una posizione ravvicinata e che quindi oltre ad accomodare, converga durante tali misurazioni.

Gli effetti dei muscoli extraoculari, sulla forma della cornea, possono essere previsti dato il fatto che ciascuno di questi ha una direzione d'azione ben definita. [60]

Tuttavia, i risultati delle varie indagini, che si sono susseguite nel tempo, risultano tra di loro contrastanti. [4]

L'effetto maggiormente riscontrato, dagli studi, risulta essere quello di aumentare il valore dell'astigmatismo corneale SR e quindi, diminuire l'astigmatismo in direzione CR.

Marin-Amat [86] nel 1956 afferma che la continua azione, che il retto mediale esercita sulla cornea, specialmente nelle occupazioni che prevedono un lavoro da vicino, tenderebbe a provocare un incremento del raggio di curvatura e quindi una riduzione del potere, lungo tale meridiano. [Figura 18]

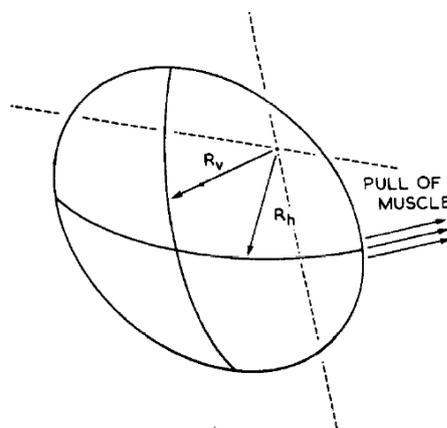


Figura 18 – Disegno schematico della superficie corneale che indica i raggi di curvatura dei meridiani verticale (R_v) e orizzontale (R_h). Evidenzia inoltre l'azione del muscolo retto orizzontale la cui trazione sarebbe sufficiente ad aumentare R_h . [87]

Fairmaid^[63] nel 1959 condusse uno studio mirato sugli effetti che la convergenza ha sulla curvatura corneale. Dai 58 soggetti esaminati, emerse come vi sia una tendenza, del meridiano orizzontale della cornea ad appiattirsi (Valore medio: 1,5 D) in una condizione di convergenza a 33 cm. Il meridiano verticale divenne, invece più curvo (Valore medio: 0,50 D).

Fairmaid^[63] sostenne che i muscoli retti verticali, ed eventualmente gli obliqui, in pura convergenza, esercitano una forza deformante maggiore sul meridiano verticale, di quanto non faccia la contrazione e il rilassamento dei retti laterale e mediale sul meridiano orizzontale.

Specificò inoltre, che tutti i muscoli estrinseci agiscono a livello sclerale e quindi, indirettamente sulla cornea.

Lopping & Weale^[87] nel 1965 effettuarono la misurazione, dei meridiani verticale e orizzontale, in 2 condizioni visive: in posizione primaria di sguardo (target a 3m) e osservando un punto situato in posizione ravvicinata (target posto nel punto prossimo di convergenza del soggetto, distanza media ≥ 20 cm).

I cambiamenti per quanto riguarda il meridiano verticale non furono clinicamente significativi. Al contrario, si rilevò un aumento dei raggi di curvatura corneali orizzontali dopo la convergenza ($p = 0,001$).

Tuttavia, in contrasto con quanto affermato da Fairmaid^[63] e Marin-Amat^[86], Lopping & Weale^[87] non trovarono una differenza, clinicamente rilevante, tra i cambiamenti subiti dai meridiani orizzontali e verticali, durante la convergenza.

Notarono però come i soggetti presbiteri subiscono un minor cambiamento nella curvatura corneale, dovuto alla convergenza, rispetto ai non presbiteri. Gli autori giustificano questo, precisando il fatto che la cornea, nel tempo, si possa essere adattata in modo permanente alla deformazione che la convergenza produce.

Nell'indagine condotta da Bannon^[88] nel 1971, egli utilizzò un oftalmometro A0 montato su una base di lampada a fessura e effettuò le misurazioni su un campione di 100 soggetti. I suoi risultati confermarono l'ipotesi, avanzata da Fairmaid^[63] e Marin-Amat^[86], di una chiara tendenza verso una diminuzione della potenza del meridiano orizzontale durante la convergenza. Bannon calcolò, nello specifico, che l'ampiezza media di questa variazione sia compresa tra 0,25 e 0,50 D, confermando che tale dato possa avere una rilevanza clinica.

Tra gli studi che invece, negano tale relazione, vi fu lo studio di Mandell & St. Helen ^[89] del 1968, nel quale, affermano che non vi siano cambiamenti rilevanti nella curvatura corneale conseguenti a un lavoro di convergenza o in seguito a cambiamenti di fissazione.

D'altronde va sottolineato come, gli studi finora citati, possano presentare dei limiti legati agli strumenti disponibili all'epoca, che non permettevano, ad esempio, un esame esteso della periferia corneale.

Studi più recenti, per indagare gli effetti che la tensione dei muscoli extraoculari può avere sul profilo corneale, sfruttarono la tecnologia fornita dalla topografia corneale; questa permette una misurazione e un'analisi più estesa e precisa della superficie corneale, rispetto al solo uso del cheratometro.

Oltre all'utilizzo di tecnologia più avanzata, negli anni, per approfondire il legame tra muscolatura extraoculare e cornea, gli studiosi si focalizzarono anche sulle conseguenze refrattive derivanti da una chirurgia degli EOMs e sulle variazioni refrattive che ne derivano. ^[4]

A tal proposito, nel 1992, Kwitko S e colleghi ^[90] trovarono delle variazioni significative nella topografia corneale di conigli che erano stati sottoposti a operazione chirurgica ai muscoli extraoculari. Riconstrarono poi importanti cambiamenti sull'astigmatismo corneale di soggetti umani sottoposti ad intervento per strabismo. Tale osservazione confermò quanto rilevato, nello stesso anno, da Reynolds RD ^[91] e nel 2003 da Bagheri A, e colleghi ^[92].

I meccanismi, che porterebbero alla variazione del profilo corneale conseguentemente ad operazioni chirurgiche ai muscoli extraoculari, non sono ancora del tutto chiari.

Alcune ipotesi, a riguardo, furono riportate da Read et al. ^[93] nella loro review. Tra esse vi sono: l'alterazione della tensione muscolare e quindi la conseguente alterazione della forza applicata dai muscoli sul globo anteriore o i cambiamenti delle forze tradizionali dovute alla chirurgia. ^[92]

4.2.3 Ciclotorsione

Come citato in precedenza, con la variazione della distanza, della posizione della mira osservata e talvolta della postura assunta dal soggetto, può avvenire una rotazione, lungo l'asse di fissazione, del bulbo oculare.

A tal proposito, Crone et al. ^[94], nel 1975, dimostrò che la ciclovergenza costituisce una componente essenziale della ciclofusione e rilevò un valore massimo, di variazione, di 8°.

In particolare, l'exocicloforia (rotazione verso le tempie, attorno all'asse anteroposteriore [*Figura 19*]) media, misurata a distanza, risulta essere di circa $0,752^\circ \pm 1,15^\circ$ e può subire un significativo aumento durante la convergenza. Scobee ^[95], nel 1952, riscontrò che, su 247 pazienti, il 77% manifestava una rotazione, dell'asse astigmatico, fino a 10° durante la visione da vicino. Tra questi, lo shift dell'asse avvenne, nel 55% dei casi in visione monoculare (OD 72% /OS 28%) e nel 45% in visione binoculare. ^[96]



Figura 19 – Rappresentazione schematica del movimento compiuto dagli occhi in presenza di exocicloforia. ^[1]

L'exocicloforia subisce, generalmente, una diminuzione quando lo sguardo è rivolto verso il basso e aumenta quando si guarda verso l'alto.

Tjon-Fo-Sang et al. ^[97], nel 2002, rilevarono una exocicloforia $> 13^\circ$ in una percentuale che va dal 13% al 20% degli esaminati (N=15), quando la fissazione del soggetto in posizione seduta, passava da monoculare a binoculare. I dati rilevati, in posizione supina, invece mostrarono 3 soggetti (20%) con exocicloforia $>$ di 13° . 2 dei quali presentavano la stessa condizione nella posizione seduta. Quando le misurazioni acquisite binocularmente nelle due posizioni furono comparate, nessun soggetto presentò una torsione $>$ di 13° . Nelle misurazioni monoculari, 1 soggetto presentò una exocicloforia di 15° quando passò dalla posizione seduta a quella supina. Non si riscontrò tuttavia una relazione statisticamente significativa tra le modalità di fissazione e la posizione del corpo. Tjon-Fo-Sang et al. sottolinearono

che una torsione significativa sia prevedibile già se si osserva una discrepanza, dell'asse dell'astigmatismo, tra la refrazione soggettiva monoculare e le letture cheratometriche svolte in visione binoculare.

Per quanto riguarda la misurazione delle eteroforie torsionali, quest'ultime, solitamente, non vengono valutate durante la pratica clinica quotidiana.

Vi è, infatti, un numero limitato di soggetti che, manifestando un cambiamento dell'asse abbastanza grande, combinato ad una condizione refrattiva specifica, lamentano dei sintomi associati. Tuttavia, dagli studi emerge come una percentuale significativa di pazienti manifesti, in ogni caso, un cambiamento misurabile nell'asse astigmatico, soprattutto nel passaggio tra la visione da lontano e quella da vicino. Questa costituisce, pertanto, un'eventualità che dev'essere presa in considerazione, dall'esaminatore, durante l'esame visivo e la scelta della correzione adeguata.

4.2.4 Astigmatismo accomodativo indotto dagli occhiali

Il termine “Astigmatismo Accomodativo indotto dagli occhiali” (*Induced Spectacle Accommodative Astigmatism, ISAA* ^[42]) fu introdotto da Brzezinski et al. ^[38], per indicare quella forma di astigmatismo accomodativo che risulta da un effettivo cambiamento di efficacia, della correzione oftalmica, dalla visione per vicino rispetto a quella per lontano. Tale fenomeno, negli anni, fu denominato anche con il termine “*near astigmatism*”.

Si basa sul principio per cui l'efficacia calcolata di una correzione cilindrica, a causa della posizione della lente ad una determinata distanza dalla cornea, cambia in base alla lontananza del punto di osservazione. ^[40]

Secondo tale ipotesi, affinché l'astigmatismo venga compensato in modo corretto per la visione da vicino, dev'essere utilizzata una compensazione cilindrica diversa da quella necessaria per la visione a distanza.

Brzezinsky ^[38], in particolare, osservò che spesso la correzione del cilindro negativo per la distanza, deve essere aumentata negativamente, di circa il 10%, per ottenere una correzione adeguata e la stessa acuità nella visione prossimale.

Nello specifico, l'astigmatismo accomodativo indotto dagli occhiali è proprio la differenza tra la correzione cilindrica da lontano e quella da vicino, calcolate valutandone la corretta efficacia.

Percival ^[98] già nel 1925 propose, per il calcolo della correzione cilindrica necessaria per la visione prossimale, la seguente formula:

$$Dn = \frac{a^2}{\frac{p^2}{D0} + pl^2}$$

Dove: Dn = potere del cilindro per vicino; D0 = potere del cilindro per lontano; p = distanza di lettura (m) misurata dalla lente; l = distanza della lente dall'occhio; a = p + l.

Dall'applicazione di tale formula si nota subito come, nel caso di una correzione cilindrica da lontano di -1,00D, una distanza di lettura di 40 cm, la correzione necessaria per vicino risulta essere di -1,077D. Si ha per tanto un aumento del 7,7% del potere cilindrico rispetto al lontano. Con l'aumentare dell'astigmatismo aumenta anche tale la percentuale. Ad esempio, nel caso di un astigmatismo di -5,00D in media l'astigmatismo accomodativo indotto dagli occhiali darà di -0,397D.

Successivamente furono proposte ulteriori formule tra cui: la formula di Hofstetter ^[99] (1945), che fu ritenuta complicata ^[45] e la formula di Ogle che però a differenza della precedente non considerava il potere sferico per lontano. ^[59]

Brzezinski ^[38] evidenzia, specifica come, nella maggior parte degli studi che indagano tale fenomeno, risulti che nel caso di soggetti presbiteri astigmatici, con un'aggiunta di 2,50D per leggere a 40 cm, tale condizione non si manifesti.

4.2.5 Pressione intraoculare (IOP)

La pressione intraoculare (IOP = IntraOcular Pressure) è normalmente compresa tra circa i 10 e i 20 mmHg, oltre tale valore è considerata patologica e il soggetto soffre pertanto, di ipertensione oculare.

All'interno di questo range, la pressione subisce, durante il giorno, delle variazioni fisiologiche che sono di circa 5 mmHg. In particolare, la pressione è minima verso sera e aumenta durante la notte; raggiungere il picco al mattino. ^[1]

Van Alphen ^[100], nel 1986, in merito ad uno studio sul processo di emmetropizzazione del sistema oculare, suggerì che la pressione intraoculare fosse significativa nella determinazione sia della lunghezza assiale dell'occhio, che della curvatura corneale.

Nel 2019, Cairns et al.^[101] pubblicarono uno studio in cui esaminarono la possibile relazione tra: i valori della pressione intraoculare e le variazioni topografiche della curvatura corneale; attraverso un tonometro misurarono l'IOP su 27 soggetti, nella parte centrale, nasale e temporale della cornea.

La curvatura corneale mediana centrale presentò un valore medio di 44,1D (42,2D a 48,1D), mentre l'IOP fu, in media, di 10 mmHg (8mmHg a 13mmHg).

Temporalmente la curvatura corneale registrata fu di 41.9D (40.7D a 42.8D) con IOP di 14mmHg (11mmHg a 16mmHg).

Nasalmente invece, si misurò una curvatura corneale media di 40.8D (39.5D a 42.5D) e un IOP medio di 13mmHg (12mmHg a 17mmHg).

Pertanto, lo studio, dimostra una forte correlazione tra le misurazioni della curvatura corneale (mm) e della IOP (mmHg), evidenziando come le variazioni topografiche della pressione intraoculare imitino i cambiamenti nelle varie zone della curvatura corneale. Infatti, i valori medio periferici mostrarono una correlazione tra la riduzione della pressione intraoculare e la riduzione del potere corneale in quella zona ($p < 0,05$).

Nello stesso anno, Wallace et al.^[66], riportarono un valore medio di bIOP (*biometry corrected IOP*) corrispondente a $13,4 \pm 2.0$ mmHg, con accomodazione attiva. Affermarono, tuttavia, che vi fosse una correlazione negativa di tale valore con l'aumentare del potere corneale centrale ($p < 0,05D$).

In merito all'interazione che le fluttuazioni della pressione intraoculare possano avere, nello specifico, sull'astigmatismo del soggetto, non vi sono particolari evidenze scientifiche.

CONCLUSIONI

Dalla raccolta e dall'analisi degli studi inerenti alla variabilità dell'astigmatismo, si evidenziano come pareri e risultati divergano.

La variazione maggiormente riscontrata dai vari studi consiste in un aumento dell'astigmatismo totale SR, nella visione prossimale, rispetto al lontano. Sull'entità di tale variazione, i risultati mostrano valori significativamente diversi tra loro. Per alcuni infatti la variazione è da considerarsi clinicamente rilevante ($\geq 0,25D$), tuttavia, dalle indagini più recenti, che utilizzano quindi tecnologie più avanzate, risultano valori così lievi che non possono essere considerati rilevanti per la clinica quotidiana ($<0,25D$).

Per rispondere alla domanda riportata nella parte introduttiva della presente tesi, si è iniziato ad indagare sulla possibilità che tale difetto refrattivo possa subire dei cambiamenti a causa di vari fattori, specificatamente accomodativi e non accomodativi.

La prima ipotesi fu infatti, quella che vede nella distorsione, generata dall'asimmetrica contrazione del cristallino, durante il processo accomodativo, la causa principale della variazione, sia dell'entità che dell'orientamento, dell'astigmatismo. La possibilità che questo avvenga fu verificata anche con l'uso di farmaci cicloplegici, che permettendo il blocco accomodativo, hanno permesso di confermare l'influenza che il cristallino può avere sul difetto astigmatico. Tuttavia, i risultati sulla variazione dell'astigmatismo interno riportano valori di lievissima entità, che aumentano solamente nel caso di stimoli accomodativi davvero elevati ($>6,00D$). Vi sono invece pareri contrastanti per quanto riguarda il ruolo compensativo che l'accomodazione astigmatica avrebbe sull'astigmatismo totale. Addirittura, vi è la teoria per cui una variazione dell'astigmatismo riconducibile all'attività accomodativa possa essere associata solamente ad una condizione patologica. Invece, la tesi per cui il processo accomodativo, per azione del muscolo ciliare, possa comportare modificazioni a livello del profilo corneale, non presenta evidenze certe.

Tra le cause, non direttamente accomodative, la più analizzata è quella che riguarda la pressione che la palpebra eserciterebbe sulla cornea, deformandola. Questo

avviene soprattutto quando la posizione di sguardo è abbassata di circa 20° o più, come ad esempio durante o dopo una lettura prolungata o l'uso di smartphone.

In aggiunta, si rilevò un generale aumento dei raggi di curvatura corneali orizzontali durante la convergenza e quindi con l'azione dei muscoli extraoculari sulla cornea. Altri fattori, legati alla visione ravvicinata, sono: la ciclotorsione e l'astigmatismo accomodativo indotto dalla correzione cilindrica per lontano usata per vicino.

In conclusione, ho potuto riscontrare come le variabili rilevate possano essere correlate soprattutto alla visione prossimale. Nonostante non vi sia chiarezza sull'entità e sui processi riguardanti tale variazione, la possibilità che vi sia una differenza refrattiva tra lontano e vicino, dev'essere, a mio parere, presa in considerazione durante la clinica, in particolar modo in presenza di astigmatismi elevati. In quest'ultimo caso, infatti, anche lievi differenze nell'asse cilindrico correttivo possono causare cambiamenti significativi nella visione del soggetto.

Va sottolineato, inoltre che, anche in presenza di variazioni lievi ritenute irrilevanti, in soggetti particolarmente sensibili, possono comunque portare a sintomi di discomfort visivo e talvolta di astenopia.

Infatti, come affermato in precedenza, una correzione dell'astigmatismo, se non adeguata, può comportare una sostanziale riduzione della performance visiva.

Ciò significa che, nel momento in cui il soggetto astigmatico, che non presenta disturbi durante la visione da lontano, lamentasse difficoltà durante il lavoro da vicino, sarebbe buona norma che l'indagine refrattiva fosse svolta in entrambe le condizioni visive. In alcuni casi, potrebbe anche essere utile e/o necessaria una correzione cilindrica specifica per il vicino, soprattutto se identificata dopo un periodo di lettura o comunque di impegno prossimale, del soggetto.

BIBLIOGRAFIA

- [1] A. Rossetti e P. Gheller, *Manuale di optometria e contattologia*, Bologna: Zanichelli editore S.p.A., 2003.
- [2] V. S. J. C. M. J. Read Scott A, «The visual and functional impacts of astigmatism and its clinical management» vol. 34, pp. 267-294, 2014.
- [3] A. Grzybowski e P. Kanclerz, «Beginnings of Astigmatism Understanding and Management in the 19th Century» *Eye & Contact Lens*, pp. 1-8, 2017.
- [4] S. A. Read, M. J. Collins e L. G. Carney, «A review of astigmatism and its possible genesis: Invited review» *Clinical and Experimental Optometry*, vol. 90, pp. 5-19, 2007.
- [5] W. J. Benjamin, *Borish's Clinical Refraction - 2nd Edition*, Butterworth-Heinemann Elsevier, 2006.
- [6] M. G. Bucci, *Oftalmologia*, Società Editrice Universo, 1993.
- [7] S. Mohammad, H. Z. Mehrjardi e M. Tahvildari, «Physiology of Astigmatism» in *ASTIGMATISM–OPTICS, PHYSIOLOGY AND MANAGEMENT*, Croatia, Michael Goggin, 2012, pp. 1-9.
- [8] H. C. Howland, J. Atkinson, O. Braddick e J. French, «Infant astigmatism measured by potorefraction» *Science*, pp. 331-333, 1978.
- [9] L. Tong, S. M. Saw, A. Carkeet, W. Y. Chan, H. M. Wu e D. Tan, «Prevalence rates and epidemiological risk factors for astigmatism in Singapore school children» *Optom Vis Sci*, p. 606–613, 2002.
- [10] S. C. Huynh, A. Kifley, K. A. Rose, I. Morgan, G. Z. Heller e P. Mitchell, «Astigmatism and its components in 6-year-old children» *Invest Ophthalmol Vis Sci*, vol. 47, pp. 55-64, 2006.
- [11] R. J. Wixson, «Refraction pedigrees: part two the cornea» *Am J Optom Arch Am Acad Optom*, vol. 42, p. 10, 1965.

- [12] C. J. Hammond, H. Sneider, C. E. Gilbert e T. D. Spector, «Genes and environment in refractive error: the twin eye study» *Invest Ophthalmol Vis Sci*, vol. 42, pp. 1232-1236, 2001.
- [13] J. M. Teikari e J. J. O'Donnell, «Astigmatism in 72 twin pairs» *Cornea*, vol. 8, pp. 263-266, 1989.
- [14] J. Teikari, J. J. O'Donnell, J. Kaprio e M. Koskenvuo, «Genetic and environmental effects on oculometric traits» *Optom Vis Sci*, vol. 66, pp. 594-599, 1989.
- [15] S. Valluri, J. B. Minkovitz, K. Budak, L. R. Essary, R. S. Walker, E. Chansue, G. M. Cabrera, D. S. Douglas e J. S. Pepose, «Comparative corneal topography and refractive variables in monozygotic and dizygotic twins» *Am J Ophthalmol*, vol. 127, pp. 158-163, 1999.
- [16] K. E. Lee, B. E. Klein, R. Klein e J. P. Fine, «Aggregation of refractive error and 5-year changes in refractive error among families in the Beaver Dam eye study» *Arch Ophthalmol*, vol. 119, pp. 1679-1685, 2001.
- [17] D. Liang, Z. Guan e J. Lin, «the relations of corneal, lenticular and total astigmatism» *Yan Ke Xue Bao*, vol. 11, n. 2, pp. 70-2, 1995.
- [18] P. M. Kiely, L. G. Carney e G. Smith, «Diurnal variations of corneal topography and thickness» *Am J Optom Physiol Opt*, vol. 59, p. 976-982, 1982.
- [19] P. T. Manchester, «Hydration of the cornea» *Trans Am Ophthalmol Soc*, vol. 68, pp. 425-61, 1970.
- [20] S. A. Read, M. J. Collins e L. G. Carney, «The diurnal variation of corneal topography and aberrations» *Cornea*, vol. 24, n. 6, pp. 678-687, 2005.
- [21] R. Chakraborty, S. A. Read e M. J. Collins, «Diurnal variations in ocular aberrations of human eyes» *Curr Eye Res*, vol. 39, p. 271-281, 2014.
- [22] J. Gwiazda, M. Scheiman, I. Mohindra e R. Held, «Astigmatism in children: changes in axis and amount from birth to six years» *Invest Ophthalmol Vis Sci*, pp. 88-92, 1984.
- [23] V. Dobson, A. B. Fulton e S. L. Sebris, «Cycloplegic refractions of infants and young children: the axis of astigmatism» *Invest Ophthalmol Vis Sci*, pp. 83-87, 1984.

- [24] S. J. Isenberg, M. Del Signore, A. Chen, J. Wei e P. D. Christenson, «Corneal topography of neonates and infants» *Arch Ophthalmol*, vol. 122, p. 1767–1771, 2004.
- [25] D. L. Ehrlich, O. J. Braddick, J. Atkinson, S. Anker, F. Weeks, T. Hartley, J. Wade e A. Rudenski, «Infant emmetropization: Longitudinal changes in refraction components from nine to twenty months of age» *Optom Vis Sci*, vol. 74, p. 822–843, 1997.
- [26] M. Abrahamsson, G. Fabian, A.-K. Anderson e J. Sjostrand, «A longitudinal study of a population based sample of astigmatic children. 1. Refraction and amblyopia» *Acta Ophthalmol*, vol. 68, pp. 428-434, 1990.
- [27] S. C. Huynh, A. Kifley, K. A. Rose, I. G. Morgan e P. Mitchell, «Astigmatism in 12-year-old Australian children: comparisons with a 6-year-old population» *Invest Ophthalmol Vis*, vol. 48, pp. 73-82, 2007.
- [28] J. Anstice, «Astigmatism—Its components and their changes» *Am J Optom Arch Am Acad Optom*, vol. 48, pp. 1001-1006, 1971.
- [29] W. R. Baldwin e D. Mills, «A longitudinal study of corneal astigmatism and total astigmatism» *Am / Optom Physiol Opt*, vol. 58, pp. 206-211, 1981.
- [30] D. K. Douglas, F. A. Shazia, P. W. Mitchell, S. Mariko, J. Richard e W. Li , «Contribution of posterior corneal astigmatism to total corneal astigmatism» *J Cataract Refract Surg*, vol. 38, p. 2080–2087, 2012.
- [31] X. Shao, K. J. Zhou, A. P. Pan, X. Y. Cheng, H. X. Cai, J. H. Huang e A. Y. Yu, «Age-Related Changes in Corneal Astigmatism» *Journal of refractive surgery*, vol. 33, n. 10, p. 696–703, 2017.
- [32] K. Naeser, G. Savini e J. F. Bregnhøj, «Age-related changes in with-the-rule and oblique corneal astigmatism» *Acta ophthalmologica*, vol. 96, n. 6, p. 600–606, 2018.
- [33] F. W. Campbell e G. Westheimer, «Dynamics of accommodation responses of the human eye» *The Journal of Physiology*, vol. 151, n. 2, pp. 285-295, 1959.

- [34] D. Lydon e A. Tait, «Lid pressure: its measurement and probable effects on the shape and form of the cornea-rigid contact lens system» *J Br Contact Lens Assn.*, vol. 11, n. 1, pp. 11-22, 1988.
- [35] D. Miller, «Pressure of the lid on the eye» *Arch Ophthalmol.*, vol. 78, n. 3, p. 328–330, 1967.
- [36] A. J. Shaw, B. A. Davis, . M. J. Collins e L. G. Carney, «A technique to measure eyelid pressure using piezoresistive sensors» *IEEE Trans Biomed Eng*, vol. 56, n. 10, pp. 2512-7, 2009.
- [37] A. J. Shaw, M. J. Collins, B. A. Davis e L. G. Carney, «Eyelid pressure and contact with the ocular surface» *Invest Ophthalmol Vis Sci*, vol. 51, n. 4, pp. 1911-7, 2010.
- [38] M. A. Brzezinski, «Review: astigmatic accommodation (sectional accommodation)- a form of dynamic astigmatism» *Ausr. J. Optom*, vol. 65, pp. 5-11, 1982.
- [39] K. M. Dobrowsky, «Veber verschiedene Weränderungen des astigmatismus unter dem Einfluss Accommodation» *Arch Ophthal*, vol. 14, pp. 51-105, 1868.
- [40] R. E. Bannon, «A study of astigmatism at the near point with special reference to astigmatic accommodation» *American Journal of Optometry and Archives of American Academy of Optometry*, vol. 23, pp. 53-75, 1946.
- [41] R. Fletcher, «Near vision astigmatism» *Optician*, vol. 127, pp. 341-350, 1954.
- [42] T. C. Millodot M., «Variation of astigmatism with accomodation and its relationship with dark focus» *Ophthal. Physiol Opt.*, vol. 5, n. 3, pp. 297-301, 1985.
- [43] P. Denieul, «Effects of stimulus vergence on mean accommodation response, microfluctuations of accommodation response, microfluctuations of accommodation and optical quality of the human eye» *Vision Research*, vol. 22, pp. 561-569, 1982.
- [44] K. & I. Y. Ukai, «Changes in ocular astigmatism over the whole range of accommodation» *Optometry and Vision Science*, vol. 68, pp. 813-818, 1991.
- [45] R. Bannon e J. M. O'Brien, «Accommodative astigmatism» *Am J Oprom and Arch Am Acad Optom*, vol. 30, n. 17, pp. 289- 296, 1947.

- [46] M. Y. MITSUOTSUKAMOTO, «Accommodation Causes With-the-Rule» *American Academy of Optometry*, vol. 77, n. 3, p. 150–155, 2000.
- [47] D. E. N. & M. G. Mutti, «Accommodation and induced with-the-rule astigmatism in emmetropes» *Optometry and Vision*, vol. 78, pp. 6-7, 2001.
- [48] S. A. Read, M. J. Collins e T. Buehren, «Influence of accommodation on the anterior and posterior cornea» *J Cataract Refract Surg.*, vol. 33, p. 1877–1885, 2007.
- [49] C. Hess, «Arbeiten aus dem Gebiete der Accommodationslehre» *Arch. Ophthal.*, vol. 42, p. 1892, 1896.
- [50] T. Yamanaka, «Correlation between Tonus of Ciliary Muscle and Astigmatism of Cornea» *Acta SOC Ophthal Jap*, vol. 65, pp. 396-408, 1961.
- [51] U. Hallden e M. Henriesson, «Astigmatism of the lens by Asymmetric Contraction of the Ciliary Muscle» *Acta Ophthal.*, vol. 52, pp. 242-245, 1974.
- [52] V. Henson e C. Volckers, «Ueber den Ursprung der Accommodationsnerven, nebst Memerkungen iiber die Function der Wurzeln des Nervus Aculomotorus» *Arch Ophthal.*, vol. 24, p. 1, 1878.
- [53] E. H. Barany, «The mode of action of miotics on outflow resistance. A study of Pilocarpine in the vervet monkey cercopithecus ethiops» *Trans. Ophthal. SOC. U.K.*, vol. 86, pp. 539-578, 1966.
- [54] K. S., «Supplementary research on the changes caused by accommodation in the refractive elements of the eye. 111 Changes n Astigmatism of the Crystalline Lens Associated with Accommodation» *Acfa Soc Ophthal Jap*, vol. 72, pp. 1-8, 1968.
- [55] S. Duke-Elder, «System of Ophthalmology Vol. V» in *Ophthalmic Optics and Refraction*, London, Hatton Press, 1970, p. 168.
- [56] W. B. Lancaster, «A case of botulism» *Trans Am Ophthalmol Soc*, vol. 14, pp. 648-60, 1916.
- [57] C. L. Weisz, «Induced Against the Rule Astigmatism in Accommodative Disorders» *J Amer Oprom Assoc.*, vol. 49, pp. 335-336, 1978.
- [58] B. M. Lazich, «Astigmatic Accommodation» *Amer J Oprom and Arch Am Acad Optom*, vol. 11, pp. 379-383, 1934.

- [59] R. J. Fletcher, «Astigmatic Accomodation» *Brit J Physiol Opt*, vol. 9, n. 1, pp. 8-32, 1952.
- [60] B. K. Pierscionek, A. Popiolek-Masajada e H. Kasprzak, «Corneal shape change during accommodation» *Wybrzeze Wyspianskiego*, vol. 27, pp. 50-370, 2001.
- [61] S. A. Read, M. J. Collins e T. Buehren, «Influence of accommodation on the anterior and posterior cornea» *J Cataract Refract Surg.*, vol. 33, p. 1877–1885, 2007.
- [62] D. R. Paine, «Astigmatism» *AmerJOptom andArch Am Acad Optom.*, vol. 8, pp. 202-208, 1931.
- [63] J. Fairmaid, «The Constancy of Corneal Curvature» *Brit J Physiol Opt*, vol. 16, pp. 2-23, 1959.
- [64] B. Lopping e R. A. Weale, «Changes in Corneal Curvature following Ocular Convergence» *Vis Res*, vol. 5, pp. 207-215, 1965.
- [65] R. E. Bannon, «Near point binocular problems astigmatism and cyclophoria» *The Ophthalmic Optician*, vol. 11, pp. 158-168, 1971.
- [66] H. B. Wallace, J. McKelvie, C. R. Green e S. L. Misra, «Corneal Curvature: the Influence of Corneal Accommodation and Biomechanics on Corneal Shape» *Transl Vis Sci Technol*, vol. 8, n. 4, p. 5, 2019.
- [67] S. F. Mohammadi, H. Z. Mehrjardi e M. Tahvildari, «Physiology of Astigmatism» in *ASTIGMATISM - OPTICS, PHYSIOLOGY AND MANAGEMENT*, Croatia, Michael Goggin, 2012, pp. 13-24.
- [68] T. Grosvenor, «Etiology of astigmatism» *Am J Optom Physiol Opt*, vol. 55, n. 3, pp. 214-8, 1978.
- [69] F. S. Vihlen e G. Wilson, «The relation between eyelid tension, corneal toricity and age» *Invest Ophthalmol Vis Sci*, vol. 24, p. 1367–1373, 1983.
- [70] V. Maseedupally, P. Gifford e H. Swarbrick, «Variation in normal corneal shape and the influence of eyelid morphometry,» *Optom Vis Sci*, vol. 92, n. 3, pp. 286-300, 2015.

- [71] O. H. Haugen, G. Hovding e I. Lundstrom, «Biometric measurements of the eyes in teenagers and young adults with Down Syndrome» *Acta Ophthalmol*, vol. 79, pp. 616-625, 2001.
- [72] G. Wilson, C. Bell e S. Chotai, «The effect of lifting the lids on corneal astigmatism» *Am J Optom Physiol Opt*, vol. 59, p. 670–674, 1982.
- [73] D. M. Lieberman e J. W. Grierson, «The lids influence on corneal shape» *Cornea*, vol. 19, p. 336–342, 2000.
- [74] M. L. Garcia, D. H. Huang, S. Crowe e E. L. Traboulsi, «Relationship between the axis and degree of high astigmatism and obliquity of palpebral fissure» *J AAPOS*, vol. 7, pp. 14-22, 2003.
- [75] D. Tobiasbuehren e C. MICHAELJ, «Corneal Aberrations and Reading» *American Academy of Optometry*, vol. 80, n. 2, p. 159–166, 2003.
- [76] R. B. Mandell, «Bilateral monocular diplopia following near work» *Am J Optom Arch Am Acad Optom*, vol. 43, p. 500–4, 1966.
- [77] K. J. Bowman, G. Smith e L. G. Carney, «Corneal topography and monocular diplopia following near work» *Am J Optom Physiol Opt*, vol. 55, p. 818–23, 1978.
- [78] L. G. Carney, J. Liubinas e K. J. Bowman, «The role of corneal distortion in the occurrence of monocular diplopia» *Acta Ophthalmol (Copenh)*, vol. 59, p. 271–4, 1981.
- [79] D. R. R. J. W. R. C. T. T. M. Ford JG, «Bilateral monocular diplopia associated with lid position during near work» *Cornea*, vol. 16, p. 525–30, 1997.
- [80] K. HA., «Letter: bilateral monocular diplopia after near work» *Am J Optom Physiol Opt*, vol. 52, p. 139–40, 1975.
- [81] K. C. Golnik e E. Eggenberger, «Symptomatic Corneal Topographic Change Induced by Reading» *Journal of Neuro-Ophthalmology*, vol. 21, n. 3, pp. 199–204,, 2001.
- [82] M. J. Collins, T. Buehren, A. Bece e S. C. Voetz, «Corneal Optics after Reading, Microscopy and Computer Work» *ACTA OPHTHALMOLOGICA SCANDINAVICA*, vol. 84, p. 216–224, 2006.

- [83] A. J. Shaw, M. J. Collins e B. A. Davis, «Corneal refractive changes due to short-term eyelid pressure in downward gaze» *J Cataract Refract Surg*, vol. 34, p. 1546–1553, 2008.
- [84] Y. M. Grey C, «Influence of lid position on astigmatism» *Am J Optom Physiol Opt*, vol. 63, p. 966–969, 1986.
- [85] K. HanW, «Influence of eyelid position on wavefront aberrations» *Ophthalmic Physiol Opt*, vol. 27, p. 66–75, 2007.
- [86] M. Marin-Amat, «Physiological variations of corneal curvature during life time; their importance and transcendence into ocular refraction» *Bull SocBelgeOphthalmol*, vol. 113, pp. 251-93, 1956.
- [87] B. Lopping e R. Weale, «Changes in Corneal Curvature following Ocular Convergence» *Vis Res*, vol. 5, pp. 207-215, 1965.
- [88] R. E. Bannon, «Near Point Binocular problems - Astigmatism and Cyclophoria» *Ophthal Opr.*, vol. 11, pp. 158-168, 1971.
- [89] R. B. Mandell e R. St. Helen, «Stability of the Corneal Contour» *Amer J Optom and Arch Acad Optom*, vol. 45, pp. 797-805, 1968.
- [90] S. Kwitko, S. Feldon e P. J. McDonnell, «Corneal topographic changes following strabismus surgery in Graves' disease» *Cornea*, vol. 11, pp. 36-40, 1992.
- [91] R. D. Reynolds, L. B. Nelson e M. Greenwald, «Large refractive change after strabismus surgery» *Am J Ophthalmol*, vol. 111, p. 371–372, 1991.
- [92] A. Bagheri, A. Farahi e D. L. Guyton, «Astigmatism induced by simultaneous recession of both horizontal rectus muscles» *J AAPOS*, vol. 7, p. 42–46, 2003.
- [93] S. A. Read, M. J. Collins e L. G. Carney, «A review of astigmatism and its possible genesis» *Clin Exp Optom*, vol. 90, n. 1, pp. 5-19, 2007.
- [94] R. A. Crone e Y. Everhard-Hard, «Optically induced eye torsion. I. Fusion cyclovergence» *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*, vol. 195, n. 4, pp. 231-9, 1975.
- [95] R. G. Scobee, *The Oculorotary Muscles*, 2ne ed. Edition, St Louis, Missouri, U.S.A.: C. V. Mosby Company, 1952, pp. 200-212.

- [96] M. Scheiman e B. Wick, *Clinical Management of Binocular Vision: Heterophoric, Accommodative, and Eye Movement Disorders*, Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2019.
- [97] M. J. Tjon-Fo-Sang, J. T. H.N. de Faber, C. Kingma e W. H. Beekhuis, «Cyclotorsion: A possible cause of residual astigmatism in refractive surgery» *J Cataract Refract Surg*, vol. 28, n. 4, pp. 599-602, 2002.
- [98] A. S. Percival, «Alteration of the power of a Cylinder when used for close work» *Brit J Ophthal*, vol. 9, pp. 8-13, 1925.
- [99] H. W. Hofstetter, «The correction of Astigmatism for Near Work» *Amer J Optom*, vol. 33, pp. 121-131, 1945.
- [100] G. W. Van Alphen, «Choroidal stress and emmetropization» *Vision Res*, vol. 26, n. 5, pp. 723-34, 1986.
- [101] R. Cairns, K. Graham, M. O'Gallagher e A. J. Jackson, «Intraocular pressure (IOP) measurements in keratoconic patients: Do variations in IOP respect variations in corneal thickness and corneal curvature?» *Cont Lens Anterior Eye*, vol. 42, n. 2, pp. 216-219, 2019.
- [102] V. Maseedupally, P. Gifford e H. Swarbrick, «Variation in Normal Corneal Shape and the Influence of Eyelid Morphometry» *Optometry and Vision Science*, vol. 92, n. 3, pp. 286-300, 2015.