

Periodico riservato ai Soci Atri Onlus.
Atrinformato nr. 19 - Marzo 2010

SOMMARIO

- **16° CONGRESSO DI RETINA INTERNATIONAL A STRESA (VB) IL 26 E 27 GIUGNO 2010 – pag. 1**
- **D-DAY (DISABILI DAY) IL 25 APRILE 2010 A ROMA– pag. 6**
- **LA NUOVA FRONTIERA: UNA TERAPIA EFFICACE PER L'ATROFIA GEOGRAFICA – pag. 8**
- **PROGRESSI NEGLI IMPIANTI DI RETINA– pag. 14**
- **RIVEDE IL MONDO CON L'OCCHIO BIONICO– pag. 17**
- **GLAUCOMA: C'È UNA NUOVA TECNICA– pag. 19**

16° CONGRESSO DI RETINA INTERNATIONAL A STRESA (VB) IL 26 E 27 GIUGNO 2010

Ecco a seguire il programma preliminare:



XVI Congresso Mondiale di Retina International

“Cambia la nostra Vista : si accorciano le distanze tra il laboratorio e i pazienti”

26-27 Giugno 2010- Stresa - Italia

PROGRAMMA PRELIMINARE *

VENERDI' 25 GIUGNO

18.00 – 20.00 Registrazione e affissione dei poster
20.30 Tradizionale Cena degli oratori

Sabato 26 Giugno

8.00 – 9.00 Registrazione e affissione dei poster
8.30 – 9.00 Stand e Posters

1 SESSIONE PLENARIA: APERTURA 9.00 – 10.00

9.00 – 10.00 **Messaggio di benvenuto**
Assia Andrao, Presidente of Retina Italia
Christina Fasser, Presidente di Retina International
Alfredo Ciccodicola, coordinatore del Comitato Scientifico del Congresso
Francesca Simonelli, Presidente della Società Italiana di Oftalmologia Genetica (SIOG)
Direttore del Centro Nazionale Malattie Rare dell' Istituto Superiore di Sanità
Rappresentanti delle Organizzazioni Nazionali e Locali; Rappresentanti Istituzionali;
Rappresentanti di Telethon

KEYNOTE LECTURES 10.00 – 11.30

10.00 – 10.45 **Le degenerazioni retiniche: la voce della ricerca di base** - Alan Bird
10.45 – 11.30 **Geni e Terapia genica** - Alberto Auricchio

11.30 – 12.00 **Coffee Break, Stand espositivi and Posters**

SESSIONI PARALLELE 12.00 – 13.00

SESSIONE SCIENTIFICA 1 NUOVI STRUMENTI NELLA DIAGNOSI CLINICA DELLE RD

12.00 – 12.20 **La diagnosi nel bambino** - Birgit Lorenz
12.20 – 12.40 **OCT** - (da confermare)
12.40 – 13.00 **L'importanza dell'autofluorescenza nella diagnosi della RD** – (da confermare)

SESSIONE PAZIENTI 1A La degenerazione maculare legata all'età

12.00 – 12.20 **Cause della degenerazione maculare** – Andrea Sodi
12.20 – 12.40 **Possibilità di trattamento per la degenerazione maculare secca** – Francesco Bandello
12.40 – 13.00 **Vitamine, antiossidanti, principi nutrizionali**– Johanna Saddon

PATIENT SESSION 1B Aspetti clinici delle degenerazioni retiniche ereditarie

12.00 – 12.20 **Caratteristiche Cliniche della RP** – Alan Bird
12.20 – 12.40 **Caratteristiche cliniche della degenerazione maculare giovanile** – Francesca Simonelli
12.40 – 13.00 **L'importanza della genotipizzazione** – Sandro Banfi
13.00 – 14.30 **Pranzo, Stand espositivi e Posters**
Pranzo coi clinici e ricercatori (per i pazienti, previsti i traduttori)



SESSIONI PARALLELE 14.30 - 16.00

SESSIONE SCIENTIFICA 2 Nuove prospettive nella genetica delle forme di degenerazione retinica ereditaria

- 14.30 – 15.00 Sviluppo di metodiche per la somministrazione sistemica di farmaci alla retina – Peter Humphries
15.00 – 15.30 I chip diagnostici – Bernhard Weber
15.30 – 16.00 Forme rare di degenerazione retinica ereditaria - Andreas Gal

SESSIONE PAZIENTI 2A La degenerazione maculare

- 14.30 – 15.00 Prove cliniche in corso – Caroline C. Klaver
15.00 – 15.30 Possibilità di trattamento per la degenerazione maculare essudativa – Ugo Menchini
15.30 – 16.00 La riabilitazione nell'ipovisione - Bruno Lumbroso

SESSIONE PAZIENTI 2B Aspetti genetici delle degenerazioni retiniche ereditarie

- 14.30 – 15.00 La diagnostica mediante DNA: dai risultati della ricerca allo screening di routine dei pazienti – Frans Cremer
15.00 – 15.30 Genetica Clinica - Cristiana Marchese
15.30 – 16.00 Genetica delle degenerazioni retiniche ereditarie – Francesca Torricelli

- Workshop 1A Trial clinici sulla visione artificiale in Europa;
Workshop 1B Degenerazioni retiniche sindromiche;

- 16.00 – 16.30 Pausa caffè, Stand espositivi e Posters

2 SESSIONE PLENARIA: Novità dai clinical trials in corso 16.30 – 18.00

- 16.30 – 17.00 Trial basati sul CNTF per la degenerazione maculare secca e per la RP – Weng Tao
17.00 – 17.30 Terapia genica per la RPE65 – Jean Bennet
17.30 - 18.00 Protesi Retiniche – Eberhard Zrenner
18.00 – 18.30 rispondono gli specialisti
20.00 CENA DI GALA

DOMENICA 27 GIUGNO

3 SESSIONE PLENARIA: Prospettive terapeutiche 9.00 - 10.30

- 9.00 - 9.30 Neuroprotezione e antiossidanti nelle degenerazioni retiniche - Teo Van Veen
9.30 - 10.00 Degenerazione Maculare Senile: recenti sviluppi - Caroline Klaver
10.00 – 10.30 Trial clinici programmati per la degenerazione retinica – Gerald Chader
10.30 – 11.00 Pausa caffè, Stand Espositivi e Posters

SESSIONI PARALLELE 11.00 - 13.00

SESSIONE SCIENTIFICA 3 Distrofie maculari

- 11.00 – 11.20 Prospettive terapeutiche per la malattia di Stargardt– Robert Koenekoop
11.20 – 11.40 Composti nutrizionali - Johanna Seddon
11.40 – 12.00 La risposta immunitaria e la degenerazione maculare - Gregory Hageman
12.00 – 12.20 Lo stress ossidativo nella degenerazione maculare – Joe Hollyfield
12.20 – 12.40 La Acromatopsia – Eberhard. Zrenner
12.40 – 13.00 Il fattore di sopravvivenza per i coni – Josè Sahel



SESSIONE PAZIENTI 3° Dalle cellule alla terapia

- 11.00 – 11.20 EuroVisionNet – il portale per la ricerca Europea sulla visione – Eberhard Zrenner
11.20 – 11.40 Epidemiologia delle degenerazioni retiniche in Italia - Francesco Parmeggiani
11.40 – 12.00 Funzionamento della retina normale e alterazioni conseguenti la patologia ereditaria –
Enrica Stretto
12.00 – 12.20 Studiare i roditori per capire l'uomo - Enrico Surace
12.20 – 12.40 La lunga marcia dalla biologia molecolare alla terapia Valeria Marigo
12.40 – 13.00 Cellule staminali e terapia cellulare - Robin Ali

SESSIONE PAZIENTI 3B Cosa si è fatto e cosa si potrà fare

- 11.00 – 11.20 Diagnosi differenziale - Andrea Sodi
11.20 – 11.40 L'elettroretinogramma e la performance visiva - B. Falsini
11.40 – 12.00 Nuovi metodi per valutare la funzione visiva (OCT, autofluorescenza, etc) – Francesco Testa
12.00 – 12.20 Trattamento dell'edema maculare - Davidina Ghiglione
12.20 – 12.40 Considerazioni preliminari all'operazione di cataratta – Alfredo Reibaldi
12.40 – 13.00 Requisiti per la partecipazione ai trials clinici – Francesca Simonelli

Workshop 2A Amaurosi congenita di Leber: la parola allo specialista;

Workshop 2B Genetica: la parola allo specialista;
Workshop 3A La sindrome di Usher: la parola allo specialista;

Workshop 3B Le cellule staminali nelle patologie dell'occhio;
13.00 – 14.30 Pranzo, Stand Espositivi, Posters
Pranzo con clinici e ricercatori (per gli studenti)

SESSIONI PARALLELE 14.30 – 16.00

SESSIONE SCIENTIFICA 4 Terapia genica e cellule staminali

- 14.30 – 14.50 I potenziali della terapia con cellule staminali – Robin Ali
14.50 – 15.10 La terapia genica – Joan Bennet
15.10 – 15.30 L'importanza della preparazione dei vettori virali nella terapia genica- (da confermare)
15.30 – 16.00 Il Fattore Neurotrofico Ciliare (CNTF) – Weng Tao

SESSIONE PAZIENTI 4A Promesse per il futuro

- 14.30 – 14.50 Degenerazione maculare “giovanile” – Robert Koenekoop
14.50 – 15.10 E' sempre consigliabile assumere vitamine? (da confermare)
15.10 – 15.30 Il sonno per i pazienti con deficit visivi – Christian Cajochen
15.30 – 16.00 Candidati per la terapia genica – Andreas Gal

SESSIONE PAZIENTI 4B Riabilitazione

- 14.30 – 14.50 IOL – VIP – Chiara Pierrottet
14.50 - 15.10 Ausili ottici – Luigi Fusi
15.10 – 15.30 Microperimetria– Biofeedback – Monica Varano
15.30 – 16.00 Strategie per la riabilitazione – Enzo M. Vingolo

Workshop 4A RP: la parola allo specialista;
Workshop 4B Prospettive traslazionali dalla ricerca di base;

16.00 – 16.30 Pausa caffè, Stand Espositivi, Posters



**16th Retina International
World Congress
Italy - Stresa 26-27 June 2010**

IV SESSIONE PLENARIA : Ultime notizie e conclusione dei lavori 16.30 - 18.30

16.30 – 17.00	Ultime notizie (linee guida per le cellule staminali; trias clinici)
17.00 – 17.30	Prospettive per le degenerazioni retiniche ereditarie - Gerald Chader
17.30 – 18.00	Prospettive per la degenerazione maculare – Joe Hollyfield
18.00 – 18.30	Chiusura dei lavori

* Programma preliminare soggetto a cambiamenti senza preavviso

D-DAY (DISABILI DAY) IL 25 APRILE 2010 A ROMA

HANDIAMO! ONLUS

Apriremo la "Settimana del PERTUTTI" a Milano, sabato e domenica (17-18 aprile 2010), per concluderla a Roma, venerdì sabato e domenica successivi (23-24-25), sempre in luoghi all'aperto (una piazza o un punto di incontro naturale). La conclusione (domenica 25 a Roma), vedrà lo svolgersi di un evento nell'evento che si ripete ormai da quattro anni: la "Staffetta del PERTUTTI". Poi ci sarà la marcia del PERTUTTI, una passeggiata di persone disabili-operatori sociali-volontari e altri, che vorranno sfilare da Piazza Venezia a Piazza del Popolo, per chiedere educamente che le persone disabili vogliono essere considerate parte attiva della società. Si è deciso di farla la domenica (in modo rispettoso, per non causare disagi ai servizi quotidiani di cui ogni cittadino ha diritto di usufruire, sia normo che non).

Intendiamo poi far vivere, insieme disabili e normodotati, attività del tipo:

- Far praticare alcune discipline sportive (calcio a 5, basket in carrozzina, tiro con l'arco, ciclismo tandem e altro)

- Attività artistiche

o VIDIHAMO! (terza edizione del concorso per cortometraggi) a Roma in teatro nelle giornate 20-21-22 aprile 2010, con premiazione finale al 24 in piazza del Popolo.

o RECITIHAMO! Proposte teatrali in qualsiasi sua forma (cabarettisti, gruppi teatrali con attori normodotati e disabili insieme o compagnie normodotate che affrontino tematiche inerenti al sociale), a Roma in teatro nelle giornate 20-21-22 aprile 2010, con premiazione finale al 24 in piazza del Popolo.

o CANTIHAMO! Esibizioni di artisti (cantanti o gruppi musicali giovanili) nelle piazze di Milano e Roma o NOTTE BIANCA DEL "PERTUTTI", da svolgersi nella serata tra il 24 ed il 25 aprile in Piazza del Popolo e in altri luoghi da definire tra Via del Corso e Piazza di Spagna, con piccole aree (mt. 10x20) per esibizioni musicali e teatrali (CANTIHAMO! e RECITIHAMO!), mentre i

negozi del centro esporranno nelle vetrine televisori per guardare i corti che hanno preso parte al concorso VIDIHAMO!

- Incontri aperti dove parlare di varie tematiche,
 - o Mobilità
 - o Scuola
 - o Lavoro
 - o Pubblica Amministrazione
 - o Sociale

GRUPPO DISABILI DAY

"Disabili day – la marcia PERTUTTI".. perche' e' nato?

Inizialmente tutto e' nato da un gruppo su facebook, il Disabili day.. le nostre intenzioni erano quelle di far capire ed espandere sempre di piu' le nostre ragioni, le nostre realta' per tutti coloro che pur vedendoci, vivendoci, standoci vicini hanno quasi sempre finto non esistessimo ma noi non eravamo e non siamo dei fantasmi ma bensì qualcosa di concreto e vivo e soprattutto reale.

La voglia di far capire unita ai disagi quotidiani a cui e' obbligato qualsiasi disabile, e' cresciuta così tanto che le quattro mura di facebook ci sono sembrate strette e allora abbiám voluto aprire le finestre sul mondo e portare questa nostra vita di tutti i giorni alla luce, si alla luce di tutti in piazza affinché tutto sia visibile anche agli occhi di coloro che si ostinano a non voler guardare e sia udibile agli orecchi di coloro che non voglion udire.

Forse e' un'utopia sperarlo eppure desideriamo unirci tutti insieme il 25 aprile a Roma, si tutti insieme persone DISABILI e persone NORMODOTATE.. unite in un'unica marcia PERTUTTI, per coloro che vivono la disabilita' in prima persona e per coloro che la vivono sulla pelle di coloro che amano.. perche' solo marciando uniti si potrà sperare di creare un mondo migliore dove vivere dignitosamente sarà un diritto di tutti acquisito implicitamente dalla nascita e questo indipendentemente se DISABILE o no.. un mondo dove la parola diversita' diverrà fonte di arricchimento e no di offesa.. un mondo in cui un DISABILE può mostrar di valere quanto e a volte anche piu' di un normodotato..

Insieme quindi all'Onlus HANDIAMO! nella settimana PERTUTTI, andremo incontro a questa marcia il 25 aprile a Roma partendo da

Piazza Venezia alle ore 11 sino a giungere a Piazza del Popolo..sara' la marcia dell'inclusione, la marcia dell'amore, la marcia dei diritti, la marcia PERTUTTI!!

per aderire a questa iniziativa andate su questo link

<http://www.facebook.com/group.php?gid=155871051291>

Sito web www.disabiliday.it

LA NUOVA FRONTIERA: UNA TERAPIA EFFICACE PER L'ATROFIA GEOGRAFICA

Felice Cardillo Piccolino Fondazione per la Macula, Genova

Che anni formidabili sono stati per la retina e per la macula gli ultimi dieci anni! Innovazioni rilevanti nella semeiotica di imaging (OCT 3, OCT Spectral, autofluorescenza) hanno coinciso con cambiamenti rivoluzionari nel versante terapeutico sia medico che chirurgico. Progressi importanti sono stati fatti nella chirurgia con l'adozione della tecnologia smallgauge che ha semplificato e reso meno invasive le procedure di vitrectomia. Ma questi anni sono stati soprattutto segnati dall'introduzione delle nuove terapie farmacologiche per la degenerazione maculare neovascolare, da cui hanno tratto vantaggio anche altre maculopatie essudative. Dopo la parentesi della terapia fotodinamica, che ha rappresentato una importante svolta terapeutica, almeno concettuale, per averci fatto abbandonare l'approccio distruttivo e mutilante proprio della fotocoagulazione laser, sono arrivati ad esaltarci i farmaci per iniezione intravitreale. Con Avastin e Lucentis abbiamo finalmente potuto offrire ai nostri pazienti una terapia realmente efficace, cioè in grado di migliorare la funzione visiva o almeno di stabilizzarla nella grande maggioranza dei casi.

Ma siamo solo all'inizio della rivoluzione. Visitando il sito Clinicaltrials.gov del U.S.

National Institutes of Health troviamo una lista di ben 127 trial in corso solo per la degenerazione maculare legata all'età. Questo vuol dire che anni emozionanti ancora ci attendono. I prossimi anni ci porteranno probabilmente farmaci anti-VEGF più efficaci, agenti

antiinfiammatori, antifibrotici, fibrinolitici o neuroprotettivi per trattamenti combinati, nuove veicolazioni dei farmaci per una più lenta erogazione intravitreale.

La nuova sfida

Ma la sfida più ardua e stimolante è sicuramente quella volta alla ricerca di agenti terapeutici per la degenerazione maculare secca che evolve in atrofia geografica. I pazienti affetti da questa patologia sono ormai ben informati sui progressi fatti nella cura della forma umida della malattia e sono coscienti dell'assenza invece di terapie efficaci nel loro caso. Questi pazienti e i loro familiari ci fanno sentire sempre più forte la loro insoddisfazione e frustrazione. I tempi sembrano però maturi perchè anche per l'atrofia geografica ci sia un farmaco di riconosciuta efficacia. OCT spectral e autofluorescenza ci permettono oggi di studiare e monitorare come mai prima le condizioni vitali dei fotorecettori e dell'epitelio pigmentato retinico, strutture cellulari primariamente attaccate dal processo degenerativo. Disponiamo perciò di mezzi adeguati per poter valutare gli effetti di possibili trattamenti farmacologici. Diversi farmaci sono già in studio in una serie di trial clinici completati o in corso, e da alcuni di questi arrivano già segnali molto positivi. Abbiamo perciò motivi validi per trasmettere ottimismo ai nostri pazienti.

La degenerazione maculare secca è un processo patologico molto complesso a cui concorrono fattori diversi quali l'infiammazione cronica, il danno ossidativo, l'accumulo di tossine derivanti dalla normale funzione visiva. Si cerca di attaccare la malattia su ognuno di questi fronti. Qui di seguito riporto in sintesi le informazioni disponibili sui farmaci più interessanti oggi in corso di valutazione per il trattamento dell'atrofia geografica.

I farmaci per l'atrofia geografica

Nel processo fisiologico della visione si forma un detrito cellulare tossico nell'epitelio pigmentato retinico, la lipofuscina, che normalmente viene eliminato e non causa problemi. Nella degenerazione maculare secca che si complica con atrofia geografica la lipofuscina si accumula e porta ad atrofia delle cellule dell'epitelio pigmentato e dei fotorecettori retinici. Il principale

componente tossico della lipofuscina è l'A2E. Alcuni farmaci possono modulare il ciclo visivo, rallentare in particolare la funzione dei bastoncelli, e in tal modo ridurre l'accumulo dei detriti tossici nella retina. Il fenretinide è un retinoide sintetico che blocca il processo che porta alla formazione di lipofuscina e A2E nell'epitelio pigmentato retinico modificando il ciclo visivo. E' stato già sperimentato in oncologia mostrando come effetto collaterale una lieve depressione della funzione dei bastoncelli e dell'adattamento al buio. L'utilità di questo farmaco nella degenerazione maculare secca con atrofia geografica è in corso di valutazione in uno studio di fase 2 randomizzato, sponsorizzato dalla Sirion Therapeutics (1) (2). Sono stati inclusi in questo studio 246 pazienti. I dati a un anno hanno dimostrato che il fenretinide in dose di 300 mg al giorno per via orale riduce l'accrescimento dell'atrofia geografica del 45%. Lo studio sarà completato nella primavera del 2010. Uno studio di fase 3 potrebbe iniziare a metà di quest'anno. Il fenretinide ha una potenziale utilità anche per la malattia di Stargardt, caratterizzata anch'essa da accumulo di lipofuscina nella macula e progressiva atrofia dell'epitelio pigmentato e dei fotorecettori(3).

L'ACU-4429 è un farmaco della Acucela che inibisce un enzima nel sistema dei bastoncelli riducendo l'accumulo di A2E e lipofuscina nell'epitelio pigmentato retinico. Studi preclinici su animali hanno dimostrato che l'ACU-4429 riduce l'accumulo di A2E e di lipofuscina. In uno studio clinico di fase 1 una singola dose di ACU-4429 al giorno per via orale è risultata ben tollerata e esente da complicanze. E' in corso uno studio di fase 2 che valuterà l'efficacia di dosi crescenti di farmaco nell'atrofia geografica. Si vuole determinare una dose che sia efficace nel salvaguardare la retina ma che non comporti una riduzione significativa dell'adattamento al buio^{1,4}.

E' ben noto che i processi ossidativi e l'infiammazione giocano un ruolo importante nella patogenesi dell'atrofia geografica. Othera Pharmaceuticals ha in corso uno studio multicentrico di fase 2 (OMEGA) della durata di due anni per valutare l'efficacia dell'OT551(farmaco ad azione fortemente antiossidante, antiinfiammatoria e antiangiogenica) nel ridurre la progressione dell'atrofia geografica^{1,5}. Il farmaco è somministrato in collirio ed è

formulato per penetrare facilmente le membrane cellulari in modo da raggiungere il fondo oculare. E' già stata fatta una analisi preliminare dei risultati a un anno nei 198 pazienti reclutati. Nei pazienti trattati con OT-551 si è osservato un trend di riduzione della perdita della visione rispetto ai pazienti trattati con placebo. Il grado di efficacia del farmaco sembra dipendere dalle caratteristiche della atrofia geografica e dall'acutezza visiva all'inizio del trattamento. La terapia è ben tollerata e senza effetti collaterali. Si tratta di risultati incoraggianti ma la reale efficacia di questo trattamento potrà essere giudicata al completamento dello studio. L'AL-8309B della Alcon Laboratories protegge la retina e l'epitelio pigmentato retinico dallo stress ossidativo. In studi preclinici, in ratti esposti a luce blu per molte ore proteggeva dal danno cellulare retinico preservando l'ampiezza delle onde a e b dell'ERG. Il farmaco è in corso di sperimentazione in uno studio multicentrico randomizzato di fase 2/3 (GATE) che è iniziato nell'aprile 2009 ed ha reclutato 550 pazienti con atrofia geografica¹. Viene valutata l'efficacia dell'AL-8309B come trattamento topico oculare (gocce due volte al giorno) per l'atrofia geografica secondaria a degenerazione maculare legata all'età. I pazienti sono divisi in tre gruppi di cui due sono trattati con il farmaco in due dosaggi e il terzo con placebo. Nei tre gruppi verranno valutati l'accrescimento per anno dell'atrofia con l'autofluorescenza e le variazioni dell'acutezza visiva. Lo studio sarà completato nel febbraio 2012.

Il sirolimus (Perceiva) ha un ampio spettro di attività (immunosoppressiva, antiinfiammatoria, antifibrosi, antiproliferativa, antiangiogenesi) per le quali viene già utilizzato in diverse condizioni, come in alcuni tumori, nella prevenzione del rigetto dei trapianti d'organo, nella prevenzione della ristenoasi coronarica dopo angioplastica (6). In due studi di fase 1 l'iniezione sottocongiuntivale di sirolimus è risultata ben tollerata ed ha mostrato effetti positivi e protratti nell'edema maculare diabetico e nella degenerazione maculare neovascolare. Sono perciò iniziati studi di fase 2 per queste patologie. Per la potenziale attività inibitrice della produzione e dell'attività di molti fattori infiammatori rilevanti per l'atrofia geografica il sirolimus può trovare applicazione anche nel trattamento della degenerazione

maculare secca. Uno studio sponsorizzato dal National Eye Institute americano è in corso per valutare se questo farmaco, iniettato per via sottocongiuntivale ogni tre mesi, può aiutare a preservare la visione in pazienti con atrofia geografica (1) (6) . Quindici pazienti con atrofia geografica bilaterale saranno trattati in un solo occhio e seguiti per almeno 2 anni. Questo studio di fase 1/2 non ha ancora completato il reclutamento dei pazienti e viene eseguito presso il National Eye Institute Clinical Center in Maryland. L'attivazione del complemento ha un ruolo chiave in molti processi infiammatori cronici come quelli coinvolti nello sviluppo della degenerazione maculare legata all'età e nell'angiogenesi. Il POT-4 è un peptide prodotto da Potentia Pharmaceuticals capace di legarsi al fattore C3 del complemento, producendo una potente inibizione della cascata di attivazione del complemento. Il farmaco potrebbe trovare utilità sia nella forma umida che nella forma secca di degenerazione maculare. E' stato sperimentato con risultati positivi in uno studio di fase 1 su 27 pazienti con neovascolarizzazione coroideale avanzata (1) (5). Una sola iniezione intravitreale di POT-4 sembra poter assicurare un effetto terapeutico per diversi mesi. Sta per iniziare uno studio di fase 2 che riguarda pazienti con degenerazione maculare secca ed atrofia geografica. Il fattore neurotrofico ciliare (CNTF), identificato nei neuroni del ganglio ciliare, viene studiato per il trattamento di malattie neurodegenerative come la sclerosi laterale amiotrofica. Ha già dimostrato efficacia nel rallentare la progressione della degenerazione dei fotorecettori in modelli animali di retinite pigmentosa. L'NT-501 di Neurotech è un impianto intraoculare in cui cellule umane geneticamente modificate (Encapsulated Cell Technology) sono in grado di produrre CNTF e renderlo disponibile per la retina. Con questo prodotto Neurotech ha eseguito uno studio di fase 2 in pazienti con atrofia geografica (1) (7). I risultati a un anno hanno mostrato che l'NT-501 alle dosi più alte sperimentate è ben tollerato, produce un significativo aumento dello spessore retinico e del volume maculare totale, e rallenta la perdita visiva nei pazienti con atrofia geografica. Il 96,3% dei pazienti trattati contro il 75% dei pazienti non trattati aveva una situazione di stabilità funzionale (perdita visiva inferiore a tre linee). Non si sono osservati miglioramenti dell'acutezza

visiva. L'esame di capsule espiantate dopo 12-18 mesi ha mostrato la persistenza di cellule vitali in attiva produzione di livelli terapeutici di CNTF. In considerazione di questi risultati dovrebbero iniziare studi clinici più ampi di fase 3. Risultati positivi con l'NT-501 sono stati osservati anche nella retinite pigmentosa in due studi di fase 2/38.

Intanto la prevenzione

E' ben noto il ruolo protettivo di integratori alimentari antiossidanti nei confronti della degenerazione maculare secca. Lo studio AREDS promosso dal National Eye Institute americano e conclusosi nel 2001 ha dimostrato che alte dosi di alcuni antiossidanti e zinco sono in grado di ridurre del 25% il rischio di progressione della malattia in occhi con moderata o avanzata degenerazione maculare. Nello studio AREDS 2 attualmente in corso la formula di sostanze antiossidanti è stata modificata (9). Non compare più il betacarotene, che è stato associato con il rischio di cancro polmonare nei fumatori. E' stato ridotto lo zinco, e sono stati soprattutto aggiunti gli acidi grassi omega-3 e le xantofille luteina e zeaxantina. La luteina è una vitamina della famiglia dei carotenoidi che si trova in altissima concentrazione nella macula dove costituisce insieme alla zeaxantina il pigmento maculare fisiologico. Mentre la zeaxantina sembra avere il compito di schermare la retina dalla luce blu, la luteina sembra agire soprattutto come antiossidante. Gli omega-3 sono acidi grassi poliinsaturi con proprietà antiinfiammatorie e forse antiangiogeniche. L'AREDS 2 ha come obiettivo primario stabilire se la progressione verso uno stadio avanzato di degenerazione maculare si riduce con l'assunzione di determinate dosi di luteina, zeaxantina e acidi grassi omega-3. Lo studio AREDS 2 ha concluso la fase di arruolamento nel giugno 2008 e seguirà i pazienti per 5-6 anni. Si può prevedere che nei prossimi 5 anni, con il concludersi degli studi sopra elencati e con i risultati di ulteriori sperimentazioni cliniche di fase 3, terapie efficaci possano diventare finalmente disponibili anche per i pazienti con degenerazione maculare secca e atrofia geografica. Segnali particolarmente ottimistici si possono cogliere sul fronte della sperimentazione del fenretinide, in quanto la Sirion Therapeutics

ha ottenuto per questo studio la “fast-track designation” dalla FDA. Questo vuol dire che le procedure di valutazione e approvazione di questa terapia da parte della stessa FDA saranno molto accelerate. Nel frattempo non sono da sottovalutare i benefici, in fatto di riduzione di rischio peggiorativo, oggi ottenibili con l’uso degli integratori antiossidanti, secondo le indicazioni del primo studio AREDS. Inoltre, se si considerano i dati già disponibili sull’effetto protettivo di luteina, zeaxantina e omega-3 sulla salute maculare, vi sono valide basi per l’uso di queste sostanze anche prima che arrivino le conferme dello studio AREDS 2.

Fonti

1. ClinicalTrials.Gov
2. Fenretinide, risultati presentati ad ARVO 2009
3. Marmor M et al. Doc Ophthalmol, Vol 117(3);257-61.2008
4. ACU-4429, risultati presentati ad ARVO 2009
5. Miriam Karmel, EyeNet Magazine, September 2009
6. Pravin U. Dugel, Retina Today, October 2009
7. Neurotech, Press Release, March 2009
8. Neurotech, Press Release, May 2009
9. AREDS 2.org
felice.cardillopiccolino@gmail.com

PROGRESSI NEGLI IMPIANTI DI RETINA

Nuova generazione di impianti retinici
(traduzione di M. e R. B.)

Una video camera trasmette immagini a un processore, che visualizza le immagini su uno schermo LCD all'interno degli occhiali dei pazienti. Lo schermo LCD trasmette impulsi di luce infrarossa che proiettano l'immagine a cellule fotovoltaiche impiantate sotto la retina. Le cellule fotovoltaiche poi convertono i segnali luminosi in impulsi elettrici che a loro volta stimolano i neuroni della retina a loro collegati.

Un team di ricercatori di Stanford ha sviluppato una nuova generazione di impianti retinici con lo scopo di dare una più alta risoluzione e una visione artificiale più naturale.

Questo potrebbe essere un beneficio per parecchi milioni di persone negli USA che sono ciechi o con una ipovisione dovuta ad una degenerazione retinica. Ogni anno, 50000 persone negli USA diventano cieche secondo la National Federation of the Blind. Ma solo una doppia dozzina di americani hanno impianti retinici.

Il team composto dal Prof Daniel Palanker, associato oftalmologo, Prof Peter Peumans, assistente ingegnere elettrico e Prof Stephen Baccus di Stanford, neurobiologo e Prof Alexander, biofisico membro dell'Università della California-Santa Cruz, ha presentato la sua ricerca al Meeting internazionale di Dispositivi Elettronici a Baltimora. Gli impianti retinici sono dei posizionamenti di elettrodi piazzati sul retro dell'occhio che ristabiliscono una visione parziale su persone con malattie che causano la morte dei loro fotorecettori sensibili alla luce. In pratica, una videocamera incorporata negli occhiali convoglia le informazioni visive e le spedisce ad un computer che converte le immagini in segnali elettrici, che sono poi trasmessi all'impianto e interpretati dal cervello. Ci sono parecchie compagnie private e università che lavorano su differenti versioni, ma, la maggior parte delle persone con impianto, possono solo rilevare bordi sfuocati tra le aree chiare e scure.

L'impianto Stanford dovrebbe permettere ai pazienti di rilevare la forma degli oggetti e vedere immagini significative. " Un buon paragone con la TV ad alta definizione" dice Baccus "Se hai solo pochi pixel di stimolazione non potrai vedere molto. Un chiaro vantaggio del nostro impianto é l'alta risoluzione". L'impianto Stanford ha circa 1000 elettrodi contro i 60 elettrodi che si trovano nei sistemi comunemente impiantati. In più, i pazienti non dovrebbero muovere la testa per vedere, come si fa con gli impianti più vecchi. Anche se non lo notiamo, le immagini sbiadiscono quando non muoviamo i nostri occhi ed allora noi facciamo ogni secondo parecchi minimi movimenti dell'occhio per evitare lo sfuocamento. Con gli impianti di retina più vecchi, la videocamera si muove quando muoviamo la testa, ma non quando muoviamo gli occhi.

L'impianto Stanford, d'altro canto, mantiene un collegamento naturale tra i movimenti dell'occhio e la visione, dice Palanker. Un paziente dovrebbe indossare una videocamera che trasmette immagini a un processore che visualizza le immagini su uno schermo LCD all'interno degli occhiali del paziente. Il display LCD trasmette impulsi di luce infrarossa che proiettano l'immagine alle cellule fotovoltaiche impiantate sotto la retina. Le cellule fotovoltaiche convertono i segnali di luce in impulsi elettrici che a loro volta stimolano i neuroni retinici a loro collegati.

Il gruppo Palanker ha sviluppato un dispositivo che in effetti permette ai pazienti di vedere luce infrarossa sull'impianto e luce visibile attraverso la normale ottica dell'occhio, dice Baccus.

"E' un approccio sofisticato" dice Shelley Fried, un ricercatore scientifico che lavora al progetto Impianto Retinico di Boston "Sarebbe definitivamente utile".

Questo é anche il primo impianto flessibile e fa uso di un materiale comunemente usato nei chips di computer e nelle celle solari. Peumans e il suo team alla Stanford Nanofabrication Facility hanno progettato un impianto al silicone con dei piccoli ponti che gli permettono di assumere la forma dell'occhio. "Il vantaggio di avere una flessibilità é che impianti relativamente grandi possono essere piazzati sotto la retina senza deformarsi e l'intera immagine rimanere a fuoco", dice Palanker.

Un set di impianti flessibili possono coprire anche una porzione più grande di retina, permettendo ai pazienti di vedere l'intero campo visivo presentato sul display. "E' un'idea davvero molto interessante" dice Fried. "La capacità di piazzare tutti gli elettrodi perfettamente posizionati sulla retina, sarebbe un ottimo vantaggio". Egli dice che una tecnologia elastica permette al loro apparecchio di conformarsi al contorno dell'occhio, mantenendo uno stretto contatto tra elettrodi e neuroni.

Le piccole fessure tra i ponti assolvono ad una funzione utile. Cellule retiniche distanti migrano verso l'impianto e riempiono gli spazi tra gli elettrodi. In precedenza, una delle maggiori opportunità consisteva nell'aver le cellule abbastanza vicine al dispositivo per ricevere i segnali, Fried dice "Se noi possiamo trovare un modo per portare i neuroni retinici più vicini agli elettrodi, ne avremo un enorme vantaggio".

Il dispositivo Stanford é impiantato sotto la retina nel punto piú vicino possibile alla via visiva. "In molte malattie degenerative dove i fotorecettori sono persi, si perdono le prime e seconde cellule della via visiva" dice Baccus. "Idealmente si vorrebbe parlare alla cellula vicina che ancora c'è".

L'obbiettivo é di conservare il circuito complesso della retina cosicché le immagini appaiano piú naturali.

"Con la maggior parte dei dispositivi correnti, stiamo replicando solo pochissimi elementi di un segnale retinico normale" dice Fried. Per migliorare ulteriormente la naturalezza della visione restaurata, Baccus e Palanker stanno sviluppando un software che dia le funzioni che la retina normalmente ha. Per esempio, le cellule nella retina tendono a intensificare l'aspetto dei bordi o i confini tra gli oggetti. Inoltre, gli oggetti che noi focalizziamo sono visti con dettagli migliori rispetto agli oggetti che appaiono agli angoli dei nostri occhi.

I ricercatori sperano di incorporare queste caratteristiche nella prossima generazione di impianti retinici. Baccus prevede un giorno in cui i pazienti saranno in grado di regolare i loro impianti per vedere meglio gli oggetti, proprio come un optometrista regola le lenti mentre noi leggiamo la tabella optometrica.

Palanker e il suo team testeranno la capacità degli animali con malattie retiniche simili a quelle umane di usare l'impianto e distinguere modelli visivi.

Fonte: Stanford University (USA), dicembre 2009

RIVEDE IL MONDO CON L'OCCHIO BIONICO

LONDRA. Quando Wim Wenders girava «Fino alla fine del mondo» la videocamera progettata dal padre del protagonista per mostrare alle moglie cieca luoghi e persone della sua vita sembrava la frontiera fantascientifica dell'Apocalisse da cui puntare l'obbiettivo verso il futuro. Era il 1991, l'era giurassica della tecnologia. Giovedì sera un cinquantunenne di Stretford, periferia sud di Manchester, s'è infilato un paio di occhiali simili a quelli del

film e per la prima volta da quando era studente ha visto la porta di casa di cui conosce al tatto ogni venatura.

«Le immagini si muovono e dovrò abituarci, ma posso distinguere le automobili, sembrano matasse di cotone» dice Peter Lane alla conferenza stampa improvvisata al Manchester Royal Eye Hospital, dove è stato operato tre mesi fa dopo un anno di attesa. È uno dei primi fortunati a riemergere dalla cecità grazie a un apparecchio elettronico realizzato dalla compagnia americana Second Sight che bypassando la retina invia i messaggi direttamente al cervello. Dietro gli occhiali neri di Peter si cela una piccola potentissima telecamera capace di mandare centinaia e centinaia di segnali wireless ai nervi responsabili della vista e della decodificazione dell'immagine. Il risultato non è miracoloso come nel Vangelo. Ma Peter Lane, che ha cominciato a brancolare nel buio a vent'anni a causa d'una forma grave di retinite pigmentosa, una malattia genetica degenerativa di cui soffrono 25 mila inglesi, non se l'aspettava neppure: «Riconoscere le lettere mi sembra incredibile. Per ora riesco a sillabare solo parole brevi come dad (papà), cat (gatto), mad (pazzo), ma i dottori mi mettono alla prova con caratteri sempre più piccoli». Quando lascerà definitivamente l'ospedale si porterà a casa uno schermo speciale per fare gli esercizi: «Mi piacerebbe un giorno o l'altro arrivare a leggere da solo quel che la gente mi scrive». Per uno che ha contato sempre su quattro sensi, assaporare il quinto è vertiginoso.

Il corpo umano nell'epoca della sua riproducibilità tecnica può permettersi d'invecchiare senza paura. Secondo gli scienziati riuniti in questi giorni al ministero della salute britannico per il convegno nazionale sulla medicina rigenerativa siamo prossimi al rimpiazzo di qualsiasi pezzo difettoso. «I chirurghi avranno presto gli strumenti per "ricostruire" i pazienti con operazioni meno complesse che non richiedano la sostituzione dell'intero organo» osserva Robert Brown, direttore del Centre for Tissue Regeneration Science dell'University College di Londra, dove, per esempio, non s'interviene più sul ginocchio nel suo insieme ma si rimuovono solo le parti danneggiate, dalla cartilagine ai nervi.

Peter Lane misura le distanze che nell'oscurità sembravano infinite. «Ero molto scettico, quello che hanno fatto questi dottori è grandioso» ammette al «Daily Express» il fratello John che lo

accompagna nella riscoperta del mondo. Anche una cittadina grigia come Stretford, nota unicamente per aver dato i natali al Manchester United Football Club, può apparire sorprendente a chi la vede per la prima volta: «In casa posso muovermi a tentoni perché conosco l'ambiente. Fuori però gli occhiali mi danno confidenza, mi sento indipendente».

I medici registrano ogni giorno i progressi di Peter che partecipa a un programma sperimentale insieme ad altri 32 non vedenti di tutto il mondo. «I pazienti migliorano più rapidamente di quanto credessimo» afferma l'oftalmologo del Manchester Royal Eye Hospital Paolo Stanga. Uno di loro è riuscito ad ammirare i fuochi d'artificio il 5 novembre. Peter, dopo 4 ore d'intervento e due mesi di degenza, mangia con lo sguardo nel piatto, distingue la sagoma dei mobili, legge l'alfabeto come un bimbo alle prime armi.

Può darsi che l'ottimismo sia prematuro, come lasciano intendere al Moorfields Eye Hospital di Londra dove ad aprile un pensionato di 73 anni s'è sottoposto al medesimo intervento. «È troppo presto per fare conferenze stampa, noi parleremo il prossimo anno» taglia corto la portavoce del Moorfields tradendo il disappunto per non essere stati neppure citati dai colleghi di Manchester con cui lavorano gomito a gomito. Peter intanto si guarda intorno avidamente per ricordare tutto casomai tornasse la notte.

di Francesca Paci

Fonte: LaStampaWeb del 28-11-2009

GLAUCOMA: C'È UNA NUOVA TECNICA

PISA. Comincia questo mese di gennaio all'ospedale di Cisanello, presso la oculistica universitaria, diretta dal prof. Marco Nardi, la sperimentazione di una nuova tecnica chirurgica sul glaucoma (aumento della pressione all'interno dell'occhio e progressiva perdita della vista).

Nardi, che sarà il primo a metterla in atto in Italia, ne ha parlato al congresso della Società italiana di oftalmologia, indicando come una metodica da tempo nota, rivista attraverso la più moderna

strumentazione, ora disponibile, possa offrire maggiori garanzie di sicurezza e qualità rispetto agli interventi tradizionali. La tecnica attuale (la trabeculectomia) va considerata sempre valida, ma per le possibili complicanze viene riservata, come ultima risorsa, ai casi in cui la terapia medica non è più efficace: se saranno confermate le premesse la nuova tecnica potrebbe rappresentare sempre più spesso un'alternativa ai farmaci. In particolare, riduce le complicanze, i tempi d'intervento da 30 a 15 minuti, la degenza ospedaliera (dalle 24 ore a quelli necessari per una cataratta, cioè ambulatoriali). Per Nardi è una "vera e propria svolta": in pratica l'approccio avviene non più dall'esterno, incidendo la congiuntiva e la sclera (membrane esterne dell'occhio), ma dall'interno, entrando in camera anteriore dalla cornea, con un taglio simile a quello della cataratta. Un primo vantaggio è l'eliminazione delle cicatrici che oggi invece si formano molte volte e sono causa d'insuccesso chirurgico.

di Gian Ugo Berti Fonte: Il Tirreno

La Redazione Atrinforma:

De Majo Riccardo, Greci Stefano, Moretti Irene, Pecchia Stefano, Santucci Luca e Vannini Simone.

Sito Internet: www.atritoscana.it

Scrivi a: info@atritoscana.it

Per informazioni contattare i seguenti numeri:
055 89 51 998 oppure 0584 33 34 54