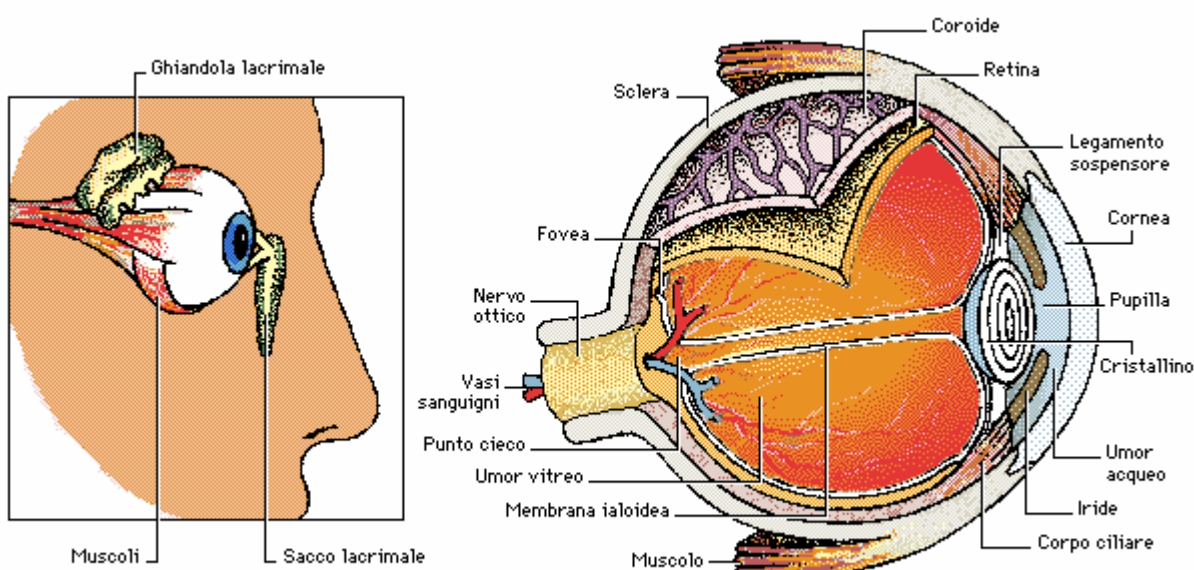


ATRINF ORMA

PER ESSERE CAPITI E NON COMPATITI, DI PARTECIPARE E NON ASSISTERE,
DI INFORMARCI E NON ESSERE INFORMATI

NOTIZIARIO INTERNO PER I SOCI

Marzo 2006 - N. 3



Encarta Enciclopedia, © Microsoft Corporation. Tutti i diritti riservati.

In questo numero viene presentata una selezione delle notizie pubblicate sul sito internet www.atritoscana.it nei mesi di dicembre 2005, gennaio e febbraio 2006. Inoltre viene inaugurata la rubrica dedicata alle normative e leggi a tutela dei disabili visivi.

Un cordiale saluto a tutti i Soci.

La Redazione

INDICE

<u>PATOLOGIE</u>	3
IL FORO MACULARE	3
EDEMA MACULARE DIABETICO	5
LA PAPILLITE (NEURITE OTTICA)	8
ALBINISMO OCULARE DI TIPO 1	9
CECITÀ NOTTURNA CONGENITA STAZIONARIA	11
LA TROMBOSI RETINICA	11
<u>RICERCA SCIENTIFICA</u>	15
LA RETINA ARTIFICIALE	15
UNA NANO-BATTERIA NELL'OCCHIO	17
...RETINA ARTIFICIALE	19
<u>ATRI NEWS</u>	21
NUOVE TERAPIE: TRIAMCINOLONE MACUGEN	21
PIU' AMPIE INDICAZIONI PER LA TERAPIA FOTODINAMICA	25
LA DEGENERAZIONE MACULARE: DOMANDE E RISPOSTE	26
<u>AUSILI TIFLOTECNICI</u>	28
<u>NORMATIVE E LEGGI A TUTELA DEI DISABILI VISIVI</u>	30

PATOLOGIE

IL FORO MACULARE

La nostra capacità di distinguere i particolari degli oggetti, di vedere le cose piccole da lontano ma anche quella di leggere da vicino dipendono dalla parte più nobile della retina che si chiama macula e corrisponde all'area centrale. Se a livello della macula si verifica un foro si può avere una grave diminuzione della vista. Per fortuna, in genere, il foro maculare non si presenta improvvisamente ma è lo stadio finale di una serie di avvenimenti.

Il vitreo è una gelatina normalmente presente nei nostri occhi, che aderisce a tutta la retina, proteggendola. Con il passare degli anni il vitreo può andare incontro a degenerazione e contrarsi su sé stesso staccandosi dalla retina e realizzando il cosiddetto distacco di vitreo. Mentre si contrae il vitreo può esercitare una trazione sulla retina così forte da strapparla portando con sé un piccolo pezzetto di retina e realizzando un vero e proprio foro. Se il foro si verifica nell'area periferica il rischio di un distacco di retina è molto alto. Se il foro si verifica nella parte centrale ci troviamo di fronte un foro maculare. Prima che si realizzi un foro maculare è possibile osservare una trazione del vitreo sulla retina maculare (stadio 1), che l'oculista descrive come "scomparsa del normale riflesso maculare". In seguito compare un assottigliamento retinico (stadio 2) e solo alla fine il foro vero e proprio (stadio 3). Si tratta di un foro "a tutto spessore" cioè che interessa tutti gli strati della retina. Sul fondo del foro è possibile osservare il tentativo di risposta dell'organismo, dei piccoli puntini giallastri formati dall'accumulo di cellule infiammatorie. Negli stadi 2 e 3 la vista è sempre più bassa, ed è tanto peggiore quanto più grande è il foro.

I pazienti spesso hanno una diminuzione della vista e vedono le immagini alterate: talora una linea dritta tutta intera viene vista interrotta nel mezzo. Alcune situazioni particolari simulano il foro maculare. In alcuni casi si possono formare delle membrane

davanti alla macula, tra il vitreo e la retina. Quando si distacca, il vitreo strappa la membrana e non la retina. Questa alterazione si chiama pseudoforo. La vista in questo caso è buona anche se la membrana può "arricciarsi" e causare la visione deformata degli oggetti. In altri casi possono esserci delle cisti nella retina. All'oculista a prima vista possono sembrare dei fori, ma è sufficiente una visita accurata per distinguerli. Purtroppo le cisti possono rompersi; in quel caso si realizza un foro lamellare, che comunque è meno grave del foro maculare e consente una visione leggermente migliore. A parte l'esame accurato del fondo dell'occhio, l'oculista può eseguire alcuni esami come la fluorangiografia, per capire bene se la malattia sia un foro maculare oppure no, per chiarire in che stadio si trovi e quale sia la prognosi. Recentemente viene utilizzato un nuovo apparecchio, chiamato OCT, che fornisce informazioni in più sulla morfologia del foro maculare.

Non sempre la diagnosi di un foro maculare è facile, soprattutto nei soggetti miopi: occorre comunque una buona esperienza sulle malattie della retina. Le possibilità terapeutiche purtroppo sono limitate. Numerosi studi hanno dimostrato che il laser da solo non è molto utile quindi l'unica terapia è la chirurgia. Scopo dell'intervento chirurgico da un lato è bloccare il peggioramento visivo e la progressione della malattia, dall'altro di evitare le complicanze e principalmente il distacco di retina. L'intervento chirurgico consiste nella vitrectomia, cioè nella "pulizia" del vitreo, asportando tutte le aderenze tangenziali e perpendicolari che comportano un peggioramento del foro maculare. Lo scopo è cercare di bloccare il peggioramento della malattia, sperando in un miglioramento della vista che spesso è possibile. L'intervento è molto delicato ed è consigliabile che ad eseguirlo siano oculisti esperti nella chirurgia vitreoretinica.

Importante è decidere se operare e quando farlo.

La decisione viene presa in base soprattutto alle proprie esperienze personali ed al visus del paziente. La progressione del foro maculare idiopatico senile verso il distacco retinico è eccezionale e pertanto non è necessario alcun intervento. Ben

diversa è la situazione in caso di miopia elevata in cui vi è un elevato rischio di distacco e pertanto l'intervento chirurgico o talora anche il laser devono essere senz'altro praticati con una certa rapidità.

A cura del dottor Nazareno Marabottini
da "Retina3000.it"

EDEMA MACULARE DIABETICO

L'edema maculare è il risultato finale di una serie di eventi patologici associati ad un ampio spettro di cause. L'edema consiste in una espansione localizzata degli spazi extracellulari e/o intracellulari della retina nell'area maculare. La predilezione della regione maculare all'edema è la conseguenza dei deboli legami della fibre di connessione interna nello strato di Henle, che consente l'accumulo del fluido che fuoriesce dai capillari retinici perifoveali. Contribuisce inoltre il fatto che in corrispondenza della fovea non sono presenti le cellule del Muller. Si possono formare spazi cistoidi a disposizione radiale intorno al centro maculare, in genere apprezzabili all'esame biomicroscopico del fondo oculare. L'edema maculare diabetico si osserva in entrambe le forme di diabete (tipo I e II) e costituisce la causa più comune di perdita della funzione visiva nei pazienti diabetici. L'edema maculare diabetico viene solitamente classificato in due sottotipi: focale e diffuso. L'edema maculare focale consiste in aree localizzate di ispessimento retinico collegate alla alterata permeabilità di singoli microaneurismi, capillari retinici dilatati e anomalie microvascolari intraretiniche da cui fuoriesce fluido. Spesso queste aree di ispessimento retinico sono circondate e delimitate da essudati lipidici. La fluorangiografia è spesso utilizzata per dimostrarne la presenza delle anomalie microvascolari e la loro anomala permeabilità. L'edema maculare diffuso è caratterizzato da una fuoriuscita generalizzata di fluido dai capillari retinici dilatati su gran parte del polo posteriore. Si associa spesso l'occlusione di una considerevole porzione del letto capillare. L'edema maculare diffuso è di solito simmetrico nei due

occhi e non si accompagna ad una significativa essudazione lipidica. L'edema maculare diffuso è associato a diversi fattori di rischio sistemici e oculari quali: malattie renali e cardiovascolari, ipertensione sistemica grave, diabete di tipo II, numero crescente di microaneurismi, retinopatia avanzata e trazione vitreomaculare. La percentuale di occhi con edema maculare è del 3% nei casi con retinopatia non proliferante di grado lieve, del 38% nei casi con retinopatia non proliferante di grado moderato-severo, del 71% nei casi con retinopatia proliferante. L'edema maculare insorge più precocemente nei pazienti con diabete di tipo II. Tra i pazienti con diabete di tipo I è inusuale l'insorgenza di edema maculare prima degli 8 anni di durata del diabete.

1. Esami diagnostici.

L'edema maculare è la conseguenza della rottura delle barriere ematoretiniche (BER). Questa rottura può avvenire a livello dell'epitelio pigmentato retinico, ma soprattutto delle cellule endoteliali dei capillari retinici. La fluorangiografia retinica è un esame in grado di dimostrare la distruzione della BER e di evidenziare l'edema nella sua estensione. Una valutazione quantitativa dell'ispessimento retinico si può ottenere con la tomografia ottica a radiazione coerente (OCT), un esame non invasivo e ben tollerato.

2. Trattamento laser.

L'edema maculare diabetico può migliorare dopo un trattamento laser focale o a griglia. La maggior parte degli autori è d'accordo nel confermare che l'effetto migliore del trattamento laser si ottiene in presenza di un leakage localizzato (edema focale). Nel caso in cui si debba procedere con la fotocoagulazione panretinica per una retinopatia proliferante, questa dovrebbe essere iniziata dopo il trattamento dell'eventuale edema maculare associato per evitarne un ulteriore peggioramento. L'Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) ha dimostrato l'utilità del trattamento laser per l'edema maculare clinicamente

significativo". Rientrano in questa definizione i casi che presentano una o più delle seguenti caratteristiche:

- spessimento retinico entro i 500 micron centro maculare;
- essudati lipidici entro i 500 micron dal centro della macula, se associato a ispessimento della retina adiacente;
- una zona di ispessimento retinico grande una o più aree papillari, situata a meno di un diametro papillare dal centro della macula.

Il trattamento laser ha lo scopo di chiudere i microaneurismi responsabili delle aree focali di edema retinico. Si associa se necessario una fotocoagulazione a griglia su eventuali zone di iperpermeabilità capillare diffusa.

3. Iniezioni intravitreali di steroidi.

L'iniezione intravitreale di triamcinolone acetone (IVT) è stata usata di recente da sola o in unione al trattamento fotocoagulativo per l'edema maculare diabetico. Uno studio di una serie di casi esaminati in modo prospettico e non comparativo ha rilevato che i pazienti trattati mediante IVT con una dose di 4 mg avevano un significativo miglioramento della funzione visiva a 3 mesi e 6 mesi di follow-up. Si osservava anche una riduzione dello spessore retinico, misurato mediante OCT, durante gli stessi intervalli di follow-up. In altri studi è stata utilizzata una dose di 20-25 mg di triamcinolone che ha portato a risultati sovrapponibili sia dal punto di vista della funzione visiva che dello spessore retinico. Tuttavia l'effetto positivo sullo spessore retinico e sulla funzione visiva è transitorio e di solito dura circa 5-6 mesi. In diversi casi (circa il 35%) si verifica un aumento della pressione intraoculare che tuttavia viene ben compensata da un trattamento topico con farmaci ipotonizzanti e tende nel tempo a risolversi. Si può assistere anche alla progressione di una cataratta. È bene precisare inoltre che, sebbene raramente, si possono verificare complicanze gravi quali distacco di retina, emorragie vitreali e infezioni intraoculari.

4. Trattamento chirurgico.

Si ritiene che gli edemi maculari diabetici che non rispondono al trattamento laser possano essere conseguenza non solo di un disturbo del microcircolo ma soprattutto di una trazione meccanica che il vitreo eserciterebbe sulla retina maculare.

Diversi studi clinici sembrano suggerire che la vitrectomia potrebbe avere un effetto benefico in questo edema maculare diabetico di tipo trazionale. L'OCT è l'esame più importante per riconoscere queste forme. Sulla base di dati pubblicati, dal 38% al 100% dei pazienti sottoposti a vitrectomia per edema maculare diabetico trazionale mostravano un miglioramento della funzione visiva. Anche in questo caso si tratta di studi non randomizzati, non controllati e retrospettivi, con un numero esiguo di pazienti.

Dottor Massimo Nicolò
da "fondazionemacula.it"

LA PAPILLITE (Neurite Ottica)

Infiammazione o infarto della porzione del nervo ottico visibile all'oftalmoscopio.

La papillite è generalmente unilaterale, in relazione alle cause. I foci infiammatori si presentano nel disco ottico e intorno a esso nelle seguenti situazioni: condizione demielinizzante secondaria a una malattia virale, con sclerosi multipla, infarto di una parte o di tutta l'estremità del nervo ottico che si verifica nell'arterite temporale o in malattie occlusive dei vasi ciliari; si può verificare anche in seguito a metastasi tumorali all'estremità del nervo ottico oppure a causa di alcuni prodotti chimici (p. es., piombo, etanolo), per punture di api, con meningite o in caso di sifilide. In molti casi la causa rimane sconosciuta nonostante un'attenta valutazione. Una causa importante di papillite, nei pazienti di età superiore ai 60 anni, è l'arterite cranica a cellule giganti (arterite temporale, v. Cap. 50).

Sintomi, segni e diagnosi

Il sintomo più evidente è la perdita del visus, che varia da un piccolo scotoma centrale o paracentrale alla cecità completa, alla quale si può arrivare entro 1 o 2 gg. Di solito il riflesso fotomotore diretto è torpido se paragonato a quello dell'occhio sano. L'esame oftalmoscopico rivela iperemia e/o edema del disco ottico negli stadi iniziali e alterazioni più evidenti negli stadi avanzati. La retina diventa edematosa attorno all'estremità del nervo e i suoi vasi appaiono congesti; possono essere presenti alcuni essudati ed emorragie in prossimità o in corrispondenza dell'estremità del nervo ottico. I pazienti con arterite temporale a cellule giganti possono presentare papillite in un solo occhio, associata a malessere e a un aumento della VES. La papillite può rapidamente coinvolgere l'altro occhio con conseguente cecità bilaterale. La diagnosi è confermata dalla biopsia dell'arteria temporale.

Prognosi e terapia

Con la remissione spontanea o con una corretta rimozione della causa nei primi stadi della malattia, nella gran parte dei casi la vista si ripristina; in caso contrario si realizza atrofia ottica post-neuritica, con gradi variabili di perdita della vista, a seconda delle cause. Può essere utile la terapia con corticosteroidi sistemici (p. es., prednisone 60 mg/die o più PO) oppure retrobulbari (p. es., metilprednisolone acetato 20 mg) se la causa è nota. I corticosteroidi devono essere evitati nei casi idiopatici. Il trattamento dell'arterite cranica a cellule giganti con corticosteroidi sistemici è molto efficace.

da "MSD Italia"

ALBINISMO OCULARE DI TIPO 1

Che cos'è? L'albinismo oculare di tipo 1 è una forma di depigmentazione che colpisce prevalentemente l'epitelio pigmentato dell'occhio, mentre la pelle e i capelli sono di solito normalmente pigmentati. A differenza di altre forme di

albinismo, nell'albinismo oculare di tipo 1 non è alterata la produzione di melanina ma bensì la sua distribuzione all'interno delle cellule.

Come si manifesta? La depigmentazione dell'epitelio pigmentato dell'occhio causa riduzione dell'acuità visiva (diminuzione della vista), nistagmo (movimenti involontari degli occhi), strabismo e fotofobia (ipersensibilità e conseguente fastidio alla luce). Infatti, i problemi maggiori si manifestano nella retina, la parte dell'occhio in cui si trovano i fotorecettori (cellule deputate a ricevere lo "stimolo visivo").

Le cause? Nel 1995 un gruppo di ricercatori dell'Istituto Telethon di Genetica e Medicina (TIGEM) ha identificato il gene che risulta alterato nelle persone affette da questa malattia. Il gene è chiamato OA1 e si trova sul cromosoma X: contiene le informazioni necessarie per produrre un recettore importante per regolare la formazione dei melanosomi, strutture contenenti melanina e presenti all'interno delle cellule pigmentate (melanociti).

Come si trasmette? La trasmissione è recessiva legata al cromosoma X: la malattia si manifesta nei maschi ed è trasmessa da femmine portatrici del gene mutato. Le portatrici possono manifestare sintomi, anche se in misura minore rispetto ai maschi affetti. Ad ogni gravidanza una donna portatrice presenta un rischio del 50% di generare un figlio maschio affetto dalla malattia ed un rischio del 50% di generare una figlia a sua volta portatrice.

La diagnosi? La diagnosi viene effettuata dall'oculista attraverso l'osservazione del fondo oculare, che dimostra nei pazienti maschi una diffusa ipopigmentazione della retina. Inoltre è necessario analizzare il fondo oculare anche nella madre del paziente. La caratteristica peculiare del fondo oculare della madre portatrice di albinismo oculare di tipo 1 è la presenza di zone di ipopigmentazione retinica accanto a zone normalmente pigmentate. Queste due indagini insieme permettono di distinguere l'albinismo oculare di tipo 1 da altre forme di albinismo.

Esiste una terapia? Al momento non esiste una cura per questa malattia. Sono di aiuto degli occhiali particolari. A volte, può essere indicato l'intervento chirurgico per lo strabismo.

CECITÀ NOTTURNA CONGENITA STAZIONARIA

Si tratta di una rara disfunzione retinica, ereditaria e non evolutiva, che coinvolge soprattutto i bastoncelli ed è presente alla nascita. Esistono tre modelli di trasmissione ereditaria: autosomica dominante, recessiva e recessiva legata all'X. La malattia è eterogenea. L'unico sintomo è l'emeralopia, l'acuità visiva è moderatamente ridotta. Il fondo dell'occhio e il campo visivo non presentano alterazioni particolari. Contrariamente alle forme dominanti, l'onda b dell'elettroretinogramma è assente all'esame scotoscopico, mentre l'onda a è normale e aumenta con l'intensità luminosa. Il livello di rodopsina è normale e si rigenera normalmente; il difetto riguarderebbe perciò la trasmissione del segnale. Non è disponibile una terapia specifica per questa malattia.

Autore: Dr. O. Roche

LA TROMBOSI RETINICA

Anche se questa patologia non ha la caratteristica di essere ereditaria e quindi di rientrare nel novero dei nostri primari interessi, abbiamo ritenuto opportuno comunque inserirla tra le nostre pagine per dare maggior completezza al tema retinico.

Definizione:

La trombosi retinica è una patologia che può originare da una occlusione parziale o totale di un vaso arterioso o venoso della retina e che può condurre alla formazione di un edema o ad un'ischemia parziale o totale del tessuto retinico.

Epidemiologia:

L'occlusione arteriosa retinica e in particolare l'occlusione dell'arteria centrale della retina (OACR) è un evento abbastanza raro, ma nella maggior parte dei casi presenta una prognosi senz'altro sfavorevole. L'occlusione della vena centrale della retina, al contrario, in genere è un evento molto più frequente, ma meno grave. La trombosi retinica è una patologia che interessa soprattutto le persone con più di 50 anni di età, che hanno sviluppato malattie cardiovascolari, un glaucoma, una ipertensione, una aterosclerosi o altre emopatie. Va detto comunque che tale patologia interessa sia pure in misura minore anche le altre fasce di età della popolazione.

Patogenesi della occlusione dell'arteria centrale della retina.

La visione tradizionale:

L'occlusione dell'arteria centrale della retina in genere è dovuta al distacco di un embolo da placche aterosclerotiche situate a livello delle arterie carotidi. Va ricordato, infatti, che l'arteria centrale della retina è uno dei rami in cui si divide l'arteria oftalmica, che a sua volta è un ramo della arteria carotide interna. Il Dott. Sharma del dipartimento di Oftalmologia della Queen's University in una recente pubblicazione, dopo aver messo in evidenza il ruolo della stenosi dell'arteria carotide e della patologia cardiaca nella genesi della occlusione dell'arteria centrale della retina, si è soffermato sull'importanza delle coagulopatie e dell'iperomocisteinemia nella formazione del trombo. L'embolo solitamente dà luogo ad una occlusione totale dell'arteria, che si manifesta con un'ischemia totale della retina. L'offuscamento visivo riferito dal paziente di solito è monolaterale. I Dott. Segal e Spineanu del servizio di oftalmologia di Oradea, in seguito all'analisi di due rari casi di OACR bilaterale e simultanea e allo studio della letteratura recente sull'argomento, hanno stabilito un nesso tra l'insorgenza di tale patologia ed alcune forme di neuropatia come, ad esempio, la neuropatia ischemica arteriosa anteriore e la neuropatia non

arteriosa. Sono maggiormente soggetti ad ostruzione della arteria centrale della retina i soggetti che soffrono di flutter atriale o di aumenti della pressione arteriosa distrettuale legati a traumi e a tumori. Nei soggetti ipertesi va presa in considerazione come fattore facilitante la formazione del trombo anche la possibile presenza di una sclerosi parietale arteriosa. Qualora l'embolo non vada ad ostruire l'arteria centrale della retina, ma solo uno dei suoi due rami, cioè le arterie retiniche superiore od inferiore, o una delle loro ulteriori ramificazioni, il territorio interessato dall'attacco ischemico avrà dimensioni più ridotte.

Una nuova ipotesi patogenetica:

Il Dott. Paul Ridker negli ultimi anni ha sviluppato una nuova teoria sulla patogenesi dei principali problemi cardiovascolari e dell'ictus, che a mio giudizio va considerata attentamente per poter comprendere la vera causa dell'insorgenza della trombosi retinica. Lo studio di Ridker e dei suoi collaboratori ha messo in luce come gli elevati livelli di colesterolo LDL abbiano un'importanza di gran lunga inferiore rispetto ai livelli plasmatici della proteina C-reattiva, generalmente associata ai processi flogistici, nella diagnosi della trombosi. Ridker è giunto alla conclusione che alla base di tali problemi vi sia una flogosi dello strato lipidico che circonda i vasi sanguigni: la flogosi li rende più deboli aumentando il rischio che lo strato lipidico invada il lume vasale e conduca ad una coagulazione che renda difficoltoso il flusso sanguigno causando un attacco ischemico cardiaco o cerebrale. Tale ipotesi patogenetica ha trovato conferma in uno studio durato otto anni su un campione di circa 28.000 donne, effettuato al Brigham and Woman Hospital di Boston. Naturalmente, il livello dei marcatori dell'infiammazione (high-sensitivity C-reactive protein, serum amyloid A, interleukin-6 e soluble intercellular adhesion molecule type 1), che segnala un elevato rischio di insorgenza di patologie vascolari di tipo trombotico a livello del grande circolo, non differisce sostanzialmente da quello presente a livello della circolazione retinica. Questo vuol dire che il rischio di insorgenza di una

ischemia retinica in soggetti con un livello elevato di marcatori di flogosi è sostanzialmente equivalente al rischio di insorgenza di patologie cardiovascolari e cerebrovascolari. L'occlusione simultanea e bilaterale dell'arteria centrale della retina. In genere, l'occlusione dell'arteria centrale della retina è una patologia monolaterale, ma sono stati riscontrati diversi casi di occlusione simultanea e bilaterale di entrambe le arterie centrali della retina. Segal e Spineanu hanno recentemente presentato due rari casi di OACR simultanea e bilaterale, secondarie ad altre patologie, quali la neuropatia arteriosa ischemica anteriore e la neuropatia non arteriosa. A livello terapeutico, essi hanno proposto l'uso immediato di corticosteroidi ad alte dosi, vasodilatatori, anticoagulanti e trombolitici. Nakamura del Dipartimento di Oftalmologia dell'Osaka Red Cross Hospital ha rilevato un caso di occlusione bilaterale continua dell'arteria centrale della retina in una donna di 78 anni, secondario ad ipertensione, arteriosclerosi, e trombosi bilaterale degli arti inferiori. Anche in questo caso si è intervenuti con una terapia a base di steroidi e di urokinasi e con un vasodilatatore dei vasi periferici

Patogenesi della occlusione della vena centrale della retina.

Il livello di ostruzione causato dal trombo a livello della vena centrale della retina determina due tipi diversi di occlusione:

- 1) la occlusione parziale della vena, che può dare luogo ad un edema retinico, di solito ben evidenziabile mediante un controllo fluorangiografico;
- 2) la occlusione totale della vena, che può dare luogo ad un attacco ischemico.

L'occlusione dell'arteria centrale della retina dà luogo ad un calo della vista totale, improvviso e privo di dolore.

di Massimo Cogliandro

RICERCA SCIENTIFICA

LA RETINA ARTIFICIALE

Lo sviluppo delle biotecnologie apre ogni giorno nuovi campi di ricerca. È dagli inizi degli anni '90 che gruppi di ricercatori, in tutto il mondo, sono impegnati nella realizzazione di retine artificiali cioè elettroniche.

Una elevata percentuale (oltre il 50 % nel mondo civilizzato) di handicap visivo o cecità consegue a patologie che compromettono la funzionalità della retina. A tutt'oggi non esistono sussidi medici o chirurgici in grado di ripristinare il tessuto retinico compromesso. Prospettiva ma ancora nulla di realistico proviene dalle cellule staminali.

È così comprensibile come, seppure sporadicamente praticamente, in tutto il mondo gruppi di ricercatori sono impegnati, fin dall'inizio degli anni '90, nella realizzazione di retine artificiali cioè elettroniche; veri e propri pezzi di ricambio per retine usurate e compromesse. L'enorme evoluzione delle nanotecnologie rappresenta una concreta incentivazione per tali ricerche. Permangono allo stato attuale problematiche complesse che risulteranno meglio comprensibili illustrando quali sono le funzioni fisiologiche della retina e quali le strategie seguite per realizzare un supporto elettronico sostitutivo.

La retina è la membrana interna bulbare che ha la caratteristica di trasformare l'impulso fotonico, cioè la luce che giunge dal mondo esterno, in impulso bioelettrico.

Questo processo, indicato come trasduzione si realizza grazie a cellule specializzate dette fotorecettori dotate di pigmento (derivato dalla vitamina A) che, assorbendo i fotoni, attivano canali ionici della membrana cellulare innescandone l'eccitamento. Queste cellule sono estremamente sensibili quando si consideri che un singolo fotone è già in grado di indurre l'attivazione di membrana. L'eccitamento è quindi trasmesso ad un complesso sistema di neuroni (cellule nervose) intraretiniche (cellule bipolari e cellule orizzontali) dove subisce codificazioni

che traducono il mondo esterno in punti luminosi a diverso contrasto, colore, orientamento e movimento. Le cellule nervose intermedie sono connesse ad un altro strato di cellule dette ganglionari ottiche che codificando il segnale in modulazione di frequenza attraverso il loro assone e lo inviano al corpo genicolato, prima stazione centrale, che lo smista alle cortecce visive. Va precisato che ciascun punto della retina comunica con una corrispondente area corticale (V 1), formandosi quindi una sorta di calco retinico (retinotopico) a livello cerebrale e che la retina periferica è abilitata a trasmettere immagini in movimento mentre la retina centrale dà la percezione dei particolari (capacità discriminativa) e dei colori.

La retina artificiale è finalizzata a sostituire integralmente il ruolo dei fotorecettori e parzialmente del sistema cellulare interposto fra fotorecettori e cellule ganglionari ottiche.

In talune patologie ed in particolare nella retinite pigmentosa la lesione di base coinvolge fotorecettori ed epitelio pigmentato e solo tardivamente le cellule nervose più interne. In tale situazione un dispositivo elettronico capace di captare la luce e di convertirla in stimolo elettrico permette un ripristino della funzione retinica cioè la percezione della luce. Sono questi i concetti che hanno ispirato all'inizio degli anni '90 ricercatori dell'Università dell'Illinois a Chicago alla impostazione della prima retina artificiale assemblando microfotodiodi fra loro connessi da resistori ed inserendoli in una sorta di tasca realizzata chirurgicamente tra retina nervosa ed epitelio pigmentato. Per dare l'idea del grado di miniaturizzazione precisiamo che in un'area di 2 millimetri sono inseriti 3500 diodi. Gli studi successivi condotti anche dalla scuola tedesca (Prof. Eberard Zrenner Tubinga) hanno portato a costruire microfotodiodi capaci di indurre polarizzazioni positive o negative con voltaggi di stimolo e distanze tra elettrodi collimanti con le caratteristiche bioelettriche e con la densità delle cellule retiniche interfacciate. Si è inoltre provveduto a dotare la protesi di superfici porose tali da permetterne un'connessione ottimale con le cellule retiniche. La

bio-compatibilità al livello sperimentale risulta assai soddisfacente.

Realmente adottabile quindi al livello clinico la retina artificiale? A riguardo sussistono notevoli riserve concernenti innanzitutto le capacità di sopravvivenza del tessuto retinico nervoso quando venga a mancare il supporto della coriocapillare e del epitelio pigmentato. Un possibile effetto coadiuvante nel migliorare la vitalità neuronale è delineato dall'uso dei fattori di crescita in particolare le neurotrofine quali BDNF.

A livello sperimentale è stata documentata un'azione diretta sulla vitalità dei neuroni retinici di cui è in grado di inibire l'apoptosi e stabilizzarne le sinapsi genicolate. Riserve, inoltre, sul rendimento visivo cioè sull'entità del recupero fin qui verificato. Le percezioni realmente ottenibili sono limitate a sensazioni di luce-ombra. Prospettive decisamente meno allettanti derivano dalle protesi studiate dai ricercatori del Boston Harvard Medical School in collaborazione con il Massachusetts Institute of Technology e da un altro team di ricerca coordinato dal Prof. Rolf Eckmiller dell'Università di Bonn che hanno messo a punto protesi concettualmente diverse in quanto sfruttano un apparato esterno all'occhio che converte le immagini di una fotocamera in impulsi laser che vanno ad attivare un chip interno all'occhio situato sulla faccia interna della retina. Il chip a mezzo di appositi elettrodi trasferisce l'impulso alle cellule ganglionari.

UNA NANO-BATTERIA NELL'OCCHIO

In futuro potrebbe alimentare una retina artificiale e contribuire a curare certe forme di cecità. Il progetto inaugurerà un nuovo centro di ricerca statunitense dedicato alla nanomedicina.

Albuquerque (USA) - Un team di ricercatori del Sandia National Laboratories, insieme a scienziati di altri istituti di ricerca americani, sta sviluppando una batteria nanometrica che in futuro potrebbe essere impiantata in un occhio per alimentare una retina artificiale. Il progetto verrà condotto in un nuovo centro di ricerca

di prossima apertura, il National Center for Design of Biomimetic Nanoconductors (NCDBN), la cui costruzione è stata finanziata dal National Eye Institute of the National Institutes of Health (NIH) per sviluppare e sperimentare nuove nanotecnologie per la medicina.

L'NCDBN, con sede nell'università Urbana-Champaign dell'Illinois, controllerà l'intero ciclo di sviluppo, che va dall'ideazione fino alla produzione, dei dispositivi medici basati sulle nanotecnologie. Il primo obiettivo del nuovo istituto di ricerca sarà quello di progettare una nuova classe di dispositivi capaci di generare elettricità. Il fabbisogno di elettricità è da considerare primario nel caso in cui non ci sia possibilità di alimentare tramite rete elettrica le apparecchiature. Inoltre, la possibilità di fornire dispositivi che vengano integrati all'interno di un sistema vivente, detta la necessità di trovare fonti diverse di alimentazione. Per questo motivo, le batterie che alimenteranno tutte le apparecchiature che il centro di ricerca svilupperà, saranno delle bio-batterie, capaci di immagazzinare elettricità direttamente dal corpo umano. Infatti, il progetto della retina artificiale non potrebbe essere completo se non vi fosse un'alimentazione di tipo biologico.

Insieme alle retine artificiali, le nano-batterie potrebbero contribuire a risolvere certi tipi di cecità causati dalla degenerazione maculare. Il gruppo di scienziati del Sandia si occuperà in modo particolare di progettare al computer modelli tridimensionali della batteria molecolare, e simulare la sua interazione con la retina artificiale e l'occhio. Ma i campi di applicazione della bio-batteria potrebbero essere ben più ampi: questa potrebbe infatti alimentare un'ampia varietà di microscopici chip in grado di curare o alleviare certe malattie e infermità. Per giungere alla progettazione di questi dispositivi, Susan Rempe, responsabile del gruppo di ricerca, afferma quanto sia importante l'apporto fornito dai programmi di modellazione grafica. "I nostri esperti di modellazione ci facilitano il compito mostrandoci come le strutture riescano a lavorare assieme. Le informazioni che riceviamo da questi programmi ci fanno capire

quanta energia è necessaria per lo spostamento di determinate componenti e quindi di quale tipo di microbatteria è necessaria". La grande utilità dei software di modellazione e previsione è dimostrata anche "dalla possibilità di visualizzare su schermo ciò che si riesce ad immaginare e quindi, successivamente, a progettare".

Il team della Rempe conta di riuscire presto a sviluppare nuovi dispositivi impiantabili capaci di sopperire alle funzioni biologiche che risultano lese o addirittura mancanti in alcuni soggetti. Interessante notare che tutti i software di grafica sui quali lavorano i ricercatori del centro di ricerca di Sandia utilizzano sistemi operativi basati su Linux. L'NCDBN è solamente uno dei tasselli del grande mosaico che, con un fondo di 43 miliardi di dollari, fa parte del programma di ricerca sulle nanotecnologie inaugurato nel 2003 dagli USA con il progetto di ricerca medica. Un progetto che presto si arricchirà di altri due sedi presso l'University of California a San Francisco e la Columbia University di New York.

da "Punto Informatico"

...RETINA ARTIFICIALE

La rivista "Proceedings of the National Academy of Sciences" ha divulgato la notizia della creazione di un nuovo prototipo di processore impiantabile da parte di un team di ricercatori della scuola di medicina dell'Università di Stanford. Questo chip ha una doppia funzione: può aiutare pazienti affetti dalla cosiddetta cecità della vecchiaia in quanto può essere adattato come retina protesica; può fungere da somministratore di farmaci per patologie neurodegenerative come il morbo di Parkinson.

Questo piccolo processore non utilizza l'elettricità come stimolatore dei nervi, come fanno gli altri chip, ma fa sì che le cellule vengano stimulate da piccole quantità di sostanze chimiche. Una funzione peculiare se si tiene conto che le cellule

solitamente interagiscono fra loro mediante i neurotrasmettitori, che sono sostanze chimiche.

Questo chip, che è stato creato nei laboratori dello Stanford Ophthalmic Tissue Engineering dal dottor Harvey A. Fishman, potrebbe assolvere a delicatissimi interventi su tessuti estremamente sensibili come quelli dell'occhio e delle aree cerebrali. Esso ha la capacità di poter liberare piccolissime quantità di sostanze chimiche, servendosi dell'elettro-osmosi, e di controllare i neuroni. In caso estremo, il chip ha pure la possibilità di ritirare i fluidi onde evitare accumuli di sostanze che potrebbero risultare tossiche.

di Massimo Bertolucci da "ecplanet.com"

Istituzione scientifica citata nell'articolo: Stanford University School of Medicine

N.B. Gli eventuali indirizzi di recapito presenti nell'articolo possono cambiare senza che la redazione di atritoscana.it ne venga a conoscenza.

NUOVE TERAPIE: TRIAMCINOLONE MACUGEN

Tra le nuove terapie attualmente in via di definizione un ruolo importante spetta all'iniezione endoculare di una sostanza: il triamcinolone.

Negli ultimi cinque anni circa abbiamo assistito al ritorno alla ribalta di un farmaco cortisonico, il Triamcinolone Acetonide (TA) che era già in uso nel passato nel mondo oftalmologico per iniezione periorbitaria. Gli impieghi finora riportati in letteratura sono vari, e certo, come spesso accade per le nuove opportunità diagnostiche e terapeutiche, se da un lato è giusto considerarle, dall'altro è indispensabile avere un approccio serio e motivato, prudente e responsabile.

Il Triamcinolone Acetonide ha dimostrato potenti capacità antiangiogenetiche nei confronti della neovascolarizzazione sottoretinica: inibisce la vitreoretinopatia proliferante nel coniglio e la neovascolarizzazione retinica dopo insulto ischemico nel maiale, la proliferazione fibroblastica nell'occhio umano. Il meccanismo d'azione implica un'azione diretta sulle cellule endoteliali ed un'azione indiretta di inibizione della migrazione ed attivazione dei macrofagi, dei mastociti ed di altre cellule infiammatorie che rilasciano fattori di crescita angiogenici.

Quanto all'effetto sull'edema maculare, in realtà al di là delle prove cliniche, il meccanismo d'azione è al momento solo ipotizzato. Conosciamo l'effetto antinfiammatorio degli steroidi perché interferiscono con la cascata dell'acido arachidonico, i cui prodotti (prostaglandine) sono responsabili della rottura della barriera ematoretinica interna. Questa azione può spiegare l'efficacia del farmaco nell'EMC postchirurgico e postuveitico.

La terapia intravitreale con Triamcinolone Acetonide (IVTA): studi di letteratura IVTA ed edema maculare.

Le cause più frequenti di edema maculare (EM) sono la retinopatia diabetica, l'occlusione venosa retinica e le uveiti croniche. L'applicazione del triamcinolone intravitreale più

indagata finora è quella dell'edema maculare cistoide o diffuso secondario a retinopatia diabetica.

Massin e collaboratori hanno pubblicato i risultati preliminari di uno studio prospettico controllato su 12 pazienti seguiti per almeno 3 mesi e comunque non oltre i sei mesi, valutando l'efficacia di 4 mg di farmaco sulla base dell'acuità visiva e dello spessore maculare misurato con OCT. I pazienti arruolati erano stati sottoposti già a trattamento laser dell'EM senza efficacia. Gli autori hanno dimostrato una significativa riduzione dello spessore maculare a 4 e 12 settimane dal trattamento, con una recidiva dell'edema al controllo a 24 settimane in 5 su 12 soggetti. Quanto all'acuità visiva, non è stata dimostrata una efficacia del trattamento almeno a breve termine. Analoghi risultati erano già stati ottenuti da Martidis e collaboratori in uno studio non controllato con il 55% e 58% di riduzione dello spessore maculare a 1 e 3 mesi dal trattamento con 4 mg.

Jonas e collaboratori, seppur con dosi maggiori (25 mg), hanno ottenuto un miglioramento dell'acuità visiva nell'81% dei casi a partire da 1 mese fino a sei mesi dopo l'iniezione, con riduzione statisticamente significativa del leakage fluoresceinico.

Park e collaboratori hanno trattato 10 casi di edema maculare secondario all'occlusione della vena centrale della retina, ottenendo una riduzione dello spessore maculare all'OCT e un miglioramento dell'acuità visiva statisticamente significativo nell'ambito di un follow-up medio di circa 5 mesi.

L'edema maculare cistoide postuveitico è stato trattato con IVTA in una piccola serie di casi, 12 in totale negli unici due lavori significativi, con 4 mg in entrambi i lavori e con una risposta terapeutica dimostrata tra le 4 e le 12 settimane dal trattamento sia in termini di acuità visiva che con riduzione dello spessore maculare all'OCT. Entrambi i lavori però riportano un tasso di recidiva quasi del 100% dopo 12 settimane dal trattamento e in 6/12 pazienti si è osservato un ipertono secondario che in un caso è stato controllato con la trabeculectomia. Il triamcinolone acetone è stato inoltre valutato in corso di vitrectomia via pars

plana (VPP) come coadiuvante nella visualizzazione e rimozione della ialoide posteriore e antinfiammatorio locale.

IVTA e neovascolarizzazione sottoretinica (NVSR)

Il Triamcinolone Acetonide ha dimostrato nei topi la capacità di inibire la neovascolarizzazione sottoretinica laser indotta. Ha inoltre capacità antiedemigene, come abbiamo più volte già indicato. Gli entusiasmi dei primi lavori sono stati raffreddati dal lavoro di Gillies e collaboratori che è anche quello con il più lungo follow-up finora pubblicato. Una singola iniezione di 4 mg in 0,1 ml in 73 occhi affetti da NVSR classica non ha dimostrato efficacia sul rischio di perdita visiva in uno studio a doppio cieco, randomizzato contro placebo, con un follow-up di 1 anno; per contro è stata osservata una riduzione od una stabilizzazione della NVSR a tre mesi significativamente più importante che nel gruppo controllo. Più recentemente Jonas e collaboratori hanno valutato l'efficacia sull'acuità visiva di due consecutive IVTA in 13 pazienti con NVSR occulta o prevalentemente occulta con un follow-up medio dopo la seconda iniezione di circa 5 mesi. Gli autori hanno riportato un miglioramento statisticamente significativo dell'acuità visiva rispetto al gruppo di controllo.

Spaide e colleghi hanno riferito di 26 pazienti affetti da NVSR subfoveale di qualunque tipo, trattati con terapia combinata PDT e successiva IVTA. Del gruppo 13 pazienti non erano mai stati trattati e 13 erano già stati sottoposti ad un trattamento PDT. I risultati presentati suggeriscono un'azione sinergica delle due terapie con un miglioramento dell'acuità visiva e un minor numero di ritrattamenti nei due gruppi rispetto alla letteratura. Seppure con pochi pazienti e senza un'omogeneità nella selezione dei casi, lo studio propone la possibilità di coadiuvare l'efficacia della terapia fotodinamica con la contemporanea riduzione dell'essudazione e con l'effetto antiangiogenetico del triamcinolone.

Miscellanea

I cristalli di TA si depositano sulla ialoide posteriore consentendone la visualizzazione in corso di vitrectomia ai fini di

una completa rimozione, analogamente a quanto accade per il verde di indocianina per la membrana limitante interna, con un potenziale effetto antinfiammatorio locale utile dopo l'intervento. Inoltre è stato suggerito in suo impiego per via intravitreale prima dell'intervento per cataratta in occhi a rischio o già colpiti da rubeosis iridis per retinopatia proliferante, per prevenire o contrastare il glaucoma neovascolare secondario. In questi due OCT, prima e dopo iniezione del farmaco si nota il riassorbimento del liquido

Complicanze

Essendo una pratica invasiva, non vanno trascurati gli effetti indesiderati associati e le possibili complicanze.

- endoftalmite settica 0,9% o asettica;
- ipertensione oculare 25%; 52%;
- emorragia sottocongiuntivale e/o endovitrea;
- insorgenza/progressione di cataratta (fino al 60%);
- distacco di retina, in percentuale ancora non definita ma che possiamo stimare del 1-5%;
- dolore, arrossamento oculare, sensazione di corpo estraneo;
- transitoria comparsa di corpi mobili (cristalli di farmaco liberi in camera vitrea);

Protocollo di trattamento

La terapia consta di una iniezione endoculare del farmaco che viene effettuata in ambiente sterile, preferibilmente una sala operatoria, per minimizzare la possibile insorgenza di complicanze. La terapia viene effettuata in pochi minuti in anestesia locale con colliri, e non è dolorosa. Subito dopo al paziente viene chiesto di tenere il capo in posizione eretta per almeno due ore dopo il trattamento onde evitare la distribuzione dei cristalli di TA al davanti del polo posteriore con disturbo della visione centrale. I controlli devono essere eseguiti dopo 1, 7, 15, 30 giorni e poi secondo valutazione personale.

Conclusioni

La terapia con Triamcinolone Acetonide per via intravitreale va mostrando un grande potenziale di efficacia in condizioni, quali l'edema maculare cistoide, per le quali le armi terapeutiche in nostro possesso non sono pienamente efficaci. Questo iniziale entusiasmo però va controllato facendo attenzione a due aspetti: vanno definite con chiarezza le reali indicazioni a questa terapia, sulla base di studi di efficacia con casistica numericamente qualificata; vanno chiariti gli aspetti medico-legali relativi alla somministrazione di un farmaco per via non indicata nell'autorizzazione ministeriale.

da "Retina3000"

PIU' AMPIE INDICAZIONI PER LA TERAPIA FOTODINAMICA

La terapia fotodinamica è raccomandabile anche nella degenerazione maculare senile con piccole membrane neovascolari "minimamente classiche". I risultati di uno studio clinico randomizzato di fase II (VIM study) indicano che la terapia fotodinamica con Visudyne è in grado di ridurre il rischio di perdita visiva e di progressione della malattia nella degenerazione maculare con neovascolarizzazione di tipo "minimamente classica", quando questa è di dimensioni relativamente piccole. Si tratta di un ampliamento delle indicazioni della terapia fotodinamica nella degenerazione maculare senile. Un maggior numero di pazienti affetti da questa malattia potrà essere trattato.

da "fondazionemacula.it"

LA DEGENERAZIONE MACULARE: DOMANDE E RISPOSTE

LA DEGENERAZIONE MACULARE E' UNA MALATTIA COMUNE ?

Fra le persone anziane (oltre i 65 anni di età) è la causa più comune dell'abbassamento progressivo della capacità visiva.

A PARTE L'INVECCHIAMENTO, CI SONO ALTRE CAUSE CHE POSSONO DETERMINARE L'INSORGERE DELLA DEGENERAZIONE MACULARE?

La causa più frequente della degenerazione maculare è certamente il naturale processo di invecchiamento dell'occhio. Tuttavia ci sono casi particolari per cui lo stesso fenomeno degenerativo può essere indotto da traumi, infiammazioni, infezioni o forte miopia. Anche se molto raramente, possono inoltre verificarsi casi di ereditarietà della malattia.

LA DEGENERAZIONE MACULARE PUO' PORTARE ALLA CECITA'?

No: la visione paracentrale e laterale viene conservata anche nei casi più gravi. Tuttavia le limitazioni visive determinate dalla degenerazione maculare sono tali da limitare progressivamente lo svolgimento di una gran parte di attività. Nella fase iniziale della malattia possono risultare difficoltose solo quelle azioni che prevedono la distinzione di piccoli dettagli (ad esempio la lettura) perché si avvertono solo fenomeni di distorsione o "appannamento" delle immagini. Nelle fasi più avanzate, invece, la perdita della visione centrale determina l'impossibilità di vedere ciò su cui si punta lo sguardo; si tratta quindi di una condizione socialmente invalidante.

ESISTE UN MODO PER PREVENIRE QUESTA MALATTIA?

Consigliamo innanzitutto, come per la prevenzione di altre patologie oculari, di sottoporsi periodicamente a visite di controllo periodiche e complete. Altro consiglio è quello di eliminare o ridurre il consumo di sigarette e di tenere sotto controllo la salute generale dell'apparato circolatorio: pressione arteriosa, glicemia, colesterolemia. Gli integratori vitaminici e minerali come "vasoprotettori" sono un valido aiuto, anche nel rallentare l'evoluzione della malattia una volta insorta.

LA DEGENERAZIONE MACULARE COLPISCE DI SOLITO ENTRAMBI GLI OCCHI?

No. Le difficoltà maggiori per una diagnosi precoce sono infatti rappresentati dal fatto che nella fase iniziale l'occhio sano supplisce a quello colpito nella visione dei dettagli.

LE RADIAZIONI ULTRAVIOLETTE POSSONO FAVORIRE LA DEGENERAZIONE MACULARE?

Le indagini su questo argomento sono ancora in corso. Tuttavia l'ipotesi di una relazione tra radiazioni ultraviolette e danni alla retina, e in particolare alla macula, è già stata avanzata. Infatti si consiglia ai pazienti colpiti da degenerazione maculare di indossare lenti protettive di tonalità rossiccia, in grado di filtrare più efficacemente le stesse radiazioni. Si raccomanda comunque, per prevenire questa ed altre patologie oculari, di limitare l'esposizione.

da "Occhio.it"

AUSILI TIFLOTECNICI

AGENDA ELETTRONICA PARLANTE

Il secondo capitolo della rubrica dedicata agli ausili cercherà di descrivervi in modo più approfondito le caratteristiche e la funzionalità di alcuni tipi di agende elettroniche parlanti.

Lo strumento ha la dimensione di un cellulare di media grandezza, anche se lo spessore non supera quasi mai un centimetro. La struttura è stata progettata per ottenere la maggior ergonomia, favorendo l'utilizzo dello strumento anche con una sola mano, almeno per le funzioni di più frequente richiamo, come ascoltare l'ora esatta, recuperare un numero dalla rubrica oppure riascoltarsi un appunto. Per le funzioni più complesse, l'utilizzo può sempre richiedere una sola mano, ma le fasi delle operazioni da compiere diventano multiple assistite costantemente dalla deliziosa voce amica.

Iniziamo a descrivere le numerose funzioni racchiuse in questo utilissimo apparecchio. Potrete conoscere l'ora esatta in qualsiasi momento, impostare la sveglia, la calcolatrice è dotata anche di un convertitore di monete e addirittura può gestire calcoli complessi. La rubrica telefonica permette l'inserimento di un notevole numero di utenti, dei quali è possibile archiviare tre numeri e l'indirizzo, inoltre il tutto può essere accompagnato da un breve messaggio. La funzione appuntamenti vi permetterà la gestione dei vostri impegni, inserendoli all'interno di un calendario perpetuo, lo strumento vi avvertirà con un gradevole segnale acustico quando sarà il momento, con l'anticipo da voi selezionato, ovviamente il messaggio di avvertimento può contenere anche la descrizione dell'evento. Con la sezione "memo" avrete a disposizione un'ora di appunti da selezionare tutte le volte che dovrete memorizzare qualcosa. L'apparecchio è personalizzabile in quasi tutte le sue parti, la lettura dei messaggi, sia quelli della voce guida che i vostri, può essere modulata sia nel volume che nella velocità di lettura. Questo strumento, per chi mantiene un residuo visivo, è dotato

anche di un grande display, con il quale si possono consultare tutte le funzioni. Un'agenda di questo tipo agevola in modo consistente la gestione di tutte quelle situazioni in cui eravamo abituati ad usare la penna. Anche per questo ausilio noi della redazione abbiamo scelto di non fare alcun riferimento a marchi o nomi di apparecchi in commercio, ma ovviamente siamo in grado di fornirvi tutte le indicazioni necessarie per l'acquisto.

La Redazione

NORMATIVE E LEGGI A TUTELA DEI DISABILI VISIVI

In questa nuova rubrica troverete, a partire da questo numero, pubblicate una alla volta tutte quelle normative create per la tutela dei disabili della vista.

Legge 3 aprile 2001, n. 138

"Classificazione e quantificazione delle minorazioni visive e norme in materia di accertamenti oculistici" (Pubblicata nella Gazzetta Ufficiale del 21 Aprile 2001 n. 93)

Art. 1.

(Campo di applicazione).

1. La presente legge definisce le varie forme di minorazioni visive meritevoli di riconoscimento giuridico, allo scopo di disciplinare adeguatamente la quantificazione dell'ipovisione e della cecità secondo i parametri accettati dalla medicina oculistica internazionale. Tale classificazione, di natura tecnicoscintifica, non modifica la vigente normativa in materia di prestazioni economiche e sociali in campo assistenziale.

Art. 2.

(Definizione di ciechi totali).

1. Ai fini della presente legge, si definiscono ciechi totali:

- a) Coloro che sono colpiti da totale mancanza della vista in entrambi gli occhi;
- b) Coloro che hanno la mera percezione dell'ombra e della luce o del moto della mano in entrambi gli occhi o nell'occhio migliore;
- c) Coloro il cui residuo perimetrico binoculare è inferiore al 3 per cento.

Art. 3.

(Definizione di ciechi parziali).

1. Si definiscono ciechi parziali:

- a) Coloro che hanno un residuo visivo non superiore a 1/20 in entrambi gli occhi o nell'occhio migliore, anche con eventuale correzione;
- b) Coloro il cui residuo perimetrico binoculare è inferiore al 10 per cento.

Art. 4.

(Definizione di ipovedenti gravi).

1. Si definiscono ipovedenti gravi:

- a) Coloro che hanno un residuo visivo non superiore a 1/10 in entrambi gli occhi o nell'occhio migliore, anche con eventuale correzione;
- b) Coloro il cui residuo perimetrico binoculare è inferiore al 30 per cento.

Art. 5.

(Definizione di ipovedenti medio-gravi).

1. Ai fini della presente legge, si definiscono ipovedenti medio-gravi:

- a) Coloro che hanno un residuo visivo non superiore a 2/10 in entrambi gli occhi o nell'occhio migliore, anche con eventuale correzione;
- b) Coloro il cui residuo perimetrico binoculare è inferiore al 50 per cento.

Art. 6.

(Definizione di ipovedenti lievi).

1. Si definiscono ipovedenti lievi:

- a) Coloro che hanno un residuo visivo non superiore a 3/10 in entrambi gli occhi o nell'occhio migliore, anche con eventuale correzione;
- b) Coloro il cui residuo perimetrico binoculare è inferiore al 60 per cento.

Art. 7.

(Accertamenti oculistici per la patente di guida).

1. Gli accertamenti oculistici avanti agli organi sanitari periferici delle Ferrovie dello Stato, previsti dall'articolo 119 del Decreto Legislativo 30 Aprile 1992, n. 285, e successive modificazioni, sono impugnabili, ai sensi dell'articolo 442 del codice di procedura civile, avanti al magistrato ordinario.

La Redazione

CONSULTA: www.atritoscana.it

SCRIVI A: info@atritoscana.it

TELEFONA per informazioni ai numeri:

055 89 51 998 - 0575 21 672

Associazione Toscana Retinopatici e Ipovedenti onlus