

ATRINFORMA

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

NOTIZIARIO INTERNO PER I SOCI

Giugno 2007 - N. 8



In questo numero viene presentata una selezione delle notizie pubblicate sul sito internet www.atritoscana.it nei mesi di marzo, aprile e maggio 2007.

Un cordiale saluto a tutti i Soci.

La Redazione

INDICE

<u>RELAZIONE SULL'INTERVENTO DEL DOTTOR ANDREA SODI DELLA CLINICA OCULISTICA UNIVERSITARIA DI CAREGGI ALL'ASSEMBLEA DEI SOCI DEL 15 APRILE 2007</u>	<u>3</u>
<u>ATRI NEWS.....</u>	<u>11</u>
RETINOPATIA DIABETICA: SPERIMENTAZIONE POSITIVA	11
L'ATRI INCONTRA GLI ETRUSCHI	12
LA OZONOTERAPIA IN OCULISTICA	14
AGEVOLAZIONI FISCALI PER I DISABILI ANNO 2007	19
GLAUCOMA, BENEFICI DELLA LUCE VERDE?	19
OCCHIO AL CAMPO VISIVO! CAMPAGNA INFORMATIVA RIVOLTA A GENITORI E INSEGNANTI	21
UNA SALA TATTILE PER AVVICINARE TUTTI ALLA NATURA: ETICHETTE IN BRAILLE E SFONDI SONORI.....	25
ANATOMIA DELL'OCCHIO: LA RETINA	27
<u>RICERCA SCIENTIFICA.....</u>	<u>28</u>
RETINITE PIGMENTOSA: DALLE CELLULE STAMINALI UNA SPERANZA.....	28
ONCOMODULINA PER LA CRESCITA DEL NERVO OTTICO	29
CELLULE RETINICHE CONTRO LA RETINITE PIGMENTOSA.....	30
TERAPIA GENICA CONTRO L'AMAUOSI	31
NUOVE CURE IN VISTA CONTRO LA RETINOPATIA DIABETICA.....	32
<u>GLI SPECIALISTI DELLA RETINA.....</u>	<u>34</u>
DAVIDINA GHIGLIONE.....	34
<u>TERAPIE.....</u>	<u>35</u>
INIEZIONE INTRAOCULARE DI FARMACI ANTIANGIOGENETICI.....	35
ANTICORPI IN GRADO DI BLOCCARE IL VEGF E QUINDI LA CRESCITA DELLA NVC	35

RELAZIONE SULL'INTERVENTO DEL DOTTOR ANDREA SODI DELLA CLINICA OCULISTICA UNIVERSITARIA DI CAREGGI ALL'ASSEMBLEA DEI SOCI DEL 15 APRILE 2007

Puntualissimo come sempre, alle ore 11 il Dottor Andrea Sodi è arrivato presso la sede del D.L.F. di Firenze, dove si teneva la 17esima Assemblea dell'Associazione Toscana Retinopatici ed Ipovedenti onlus.

Dopo aver atteso lo svolgersi dei primi argomenti all'ordine del giorno, il Dottore è salito sul palco per iniziare il Suo prezioso e tanto atteso intervento.

Ha calorosamente salutato i presenti, ringraziando tutti per l'invito e per l'ormai consolidata collaborazione tra la Clinica Universitaria Oculistica di Careggi e l'Associazione.

Si è scusato per l'assenza della Dottoressa Ilaria Passerini, che per un lieto motivo non ha potuto essere presente.

Dopodichè, con tanta semplicità e chiarezza, è passato a fare il punto sulle novità relative alle patologie genetiche della retina, parlando dei risultati favorevoli ma anche delle difficoltà riscontrate.

In una prima parte del suo intervento il Dott.Sodi ha tracciato un sintetico bilancio di quanto accaduto nell'ultimo anno nell'ambito della comunità scientifica internazionale nel settore delle malattie degenerative retiniche ereditarie. Ha quindi ricordato gli sviluppi dell'attività svolta in questo campo dalla Clinica Oculistica fiorentina ed infine ha fornito alcune informazioni sulle nuove normative relative alle malattie rare ed alle linee di applicazione perseguite dalla Regione Toscana.

Per quanto riguarda il panorama della ricerca scientifica internazionale, nel corso dell'ultimo anno il settore delle degenerazioni retiniche ereditarie non ha visto grandi novità dal punto di vista diagnostico, mentre più interessanti sono stati gli

sviluppi nel campo delle possibili terapie , articolato essenzialmente su cinque linee di ricerca:

- 1) TERAPIA MEDICA
- 2) FATTORI DI CRESCITA
- 3) TERAPIA GENICA
- 4) TERAPIA CELLULARE
- 5) PROTESI

Tra le novità più interessanti per la terapia medica troviamo il trattamento per la RP a base di DHA e vitamina A , proposto nelle sue linee essenziali dal Prof. Berson fin dal 1993.

Peraltro le ricerche condotte col massimo rigore su alcune centinaia di pazienti hanno solo mostrato che i pazienti trattati con dosi elevate di vitamina A presentano un declino dei traccianti elettroretinografici inferiore rispetto al gruppo di controllo, in modo statisticamente significativo. Si tratta sicuramente di risultati importanti che però non corrispondono ad un mantenimento della visione in senso stretto; inoltre a dosi elevate la vitamina A può indurre qualche problema epatico (occorre pertanto controllare periodicamente gli esami ematici) e se assunta dalla madre al momento del concepimento può risultare gravemente teratogena (cioè indurre un grave rischio di malformazioni fetali). Si tratta quindi di un approccio terapeutico interessante ma da usare in modo selettivo e senza aspettative esagerate.

Per la malattia di Stargardt non vi sono ancora trattamenti di dimostrata efficacia ma sono sotto sperimentazione alcuni farmaci che potrebbero dare risultati interessanti anche in un prossimo futuro (lo stesso DHA, l'isotretinoina, la fenretinide).

Per quanto riguarda invece i fattori di crescita è in corso negli USA un trial terapeutico relativo all'impianto intraoculare di un microdispositivo che rilascia lentamente un fattore di crescita (Ciliary Neurotrophic Factor) ; peraltro uno dei limiti dell'uso dei fattori di crescita è la loro aspecificità, cioè il rischio che possano

indurre fenomeni proliferativi indesiderati (neovascolarizzazione ? rischio oncogeno?)

La terapia genica (introduzione nell'occhio di DNA "sano" che sostituisca funzionalmente quello alterato) ha segnato quest'anno il primo passo nel trattamento delle malattie retiniche nell'uomo. Infatti in Inghilterra è in atto la prima sperimentazione umana per l'Amaurosi di Leber, una forma molto grave di retinite legata all'alterazione del gene RPE65. Negli ultimi 5 anni sono stati effettuati con successo esperimenti simili su vari animali , ma l'approdo alla sperimentazione umana costituisce certamente un passaggio fondamentale.

Probabilmente però i risultati più rilevanti (e più divulgati dai mass media) riguardano la terapia cellulare., in modo particolare l'uso di cellule staminali.

Su Nature (rivista passata al vaglio di tutta la comunità scientifica Internazionale) dello scorso novembre troviamo pubblicato un lavoro effettuato sull'animale. Impiantando nell'occhio cellule staminali embrionali prelevate nel periodo della massima crescita, si è riusciti, dopo l'attecchimento dell'impianto cellulare, a ricreare alcune funzioni dell'apparato visivo potenzialmente utili alla formazione dell'immagine (risposta bioelettrica, riflesso fotomotore). Pertanto il risultato è di notevole importanza, anche se si tratta ancora di sperimentazione animale.

Per ora più scarsi i risultati ottenuti con l'impianto di protesi elettroniche a livello retinico.

Anche se in questi ultimi mesi si è parlato molto, ad esempio dell'occhio bionico, per ora queste protesi danno solo sensazioni luminose a livello elementare.

Per quanto riguarda la situazione specifica della Azienda Ospedaliero-Universitaria Careggi di Firenze sono da ricordare alcuni aspetti che riguardano la diagnostica (molecolare ed

elettrofisiologica) , alcune prospettive di ricerca ed alcuni aspetti organizzativi.

Il primo aspetto positivo riguarda la parte diagnostico-molecolare (mutazioni DNA) per le maculopatie ereditarie (Stargardt, Best, distrofia vitelliforme dell'adulto, distrofie a pattern , etc) . Careggi è diventato, per l'eccellenza del suo lavoro, un centro diagnostico-molecolare di rilevanza nazionale, forse il centro più importante in Italia per quanto riguarda specificamente le maculopatie , anche se sovraccarico di lavoro per i campioni che arrivano da tutte le parti del territorio.

Una novità interessante in questo settore sviluppata nell'ambito dell'UO di Diagnostica Genetica diretta dalla Dott.ssa Torricelli, riguarda la predisposizione di chips (dispositivi in cui si trovano le mutazioni principali delle diverse patologie) ; la creazione del chip richiede un lungo lavoro ma semplifica molto le ricerche successive

Più difficoltosi i rapporti con gli altri laboratori fuori Firenze che spesso non riescono ad effettuare gli studi molecolari in tempi accettabili..

Parlando ancora di diagnostica l' altro aspetto positivo è rappresentato dagli esami funzionali.

Infatti, grazie ad un contributo della Cassa di Risparmio di Firenze, l'UO di Oculistica (diretta dal Prof. Menchini) ha completamente rinnovato il laboratorio di elettrofisiologia acquisendo fra l'altro un nuovo macchinario che consente di effettuare esami più raffinati per diagnosticare con maggiore esattezza le diverse patologie retiniche (elettroretinogramma multifocale).

Più difficile è invece lo studio (prospettato in passato) delle possibili applicazioni a livello retinico di cellule staminali prelevate dal midollo osseo. Ci sono ostacoli di costi e personale: non è facile trovare le risorse.

Resta fondamentale comunque dotarsi di tecnologie di base per interagire con gli altri centri internazionali di ricerca.

Passando ad esaminare gli aspetti organizzativi interni dell'UO di Oculistica, la Clinica Oculistica sta cercando di ampliare gli spazi per le patologie retiniche di origine genetica, vista il grande afflusso di pazienti (più del 50% da fuori regione). Oltre agli attuali ambulatori del lunedì pomeriggio le visite dovrebbero essere effettuate l'intera giornata del giovedì, agevolando i pazienti che arrivano da lontano e che potranno svolgere in una sola giornata esami, consulenza genetica, inquadramento clinico.

C'è un ultimo aspetto organizzativo dell'ambulatorio. In base ad una normativa del 2001 la Regione ha istituito il Registro Toscano delle Malattie Rare e proprio per aggiornare queste liste chiede a tutti i Presidi di fare un censimento delle patologie rare. I Medici, durante le prossime visite, chiederanno ai pazienti il consenso scritto per essere iscritti nel Registro delle Malattie Rare. Il censimento delle malattie rare è indubbiamente importante per dimostrare le reali necessità della popolazione e predisporre gli opportuni interventi , ma ciascuno sarà inserito nel registro solo se esprimerà il suo assenso . E' ovvio che un eventuale mancato assenso non comporterà nessuna limitazione dell'impegno diagnostico o terapeutico.

Il Dottor Andrea Sodi termina il Suo interessantissimo intervento, dopodichè chiede ai presenti se vogliono fare qualche domanda. Di seguito si riportano alcune domande e relative risposte:

HO SENTITO PARLARE DI UN FARMACO MIRACOLOSO PER LA CURA DELLA DEGENERAZIONE MACULARE SENILE ESSUDATIVA, DA USARE ANCHE COME CURA PREVENTIVA. VORREI SAPERE SE TALE NOTIZIA E' VERA.

L'elemento caratterizzante della degenerazione maculare senile essudativa è costituito dalla crescita incontrollata di vasi sanguigni che formano a livello maculare una membrana neovascolare.

Negli ultimi dieci anni si è diffusa la terapia fotodinamica che ha fornito discreti risultati. Ora sono disponibili farmaci che limitano la crescita dei neovasi se iniettati all'interno dell'occhio, a livello intravitreale. I risultati riportati sono buoni anche se i farmaci non funzionano in tutti i casi, vi sono alcuni rischi di complicazioni, ed alcune sostanze sono ancora in fase sperimentale. In vari casi la terapia fotodinamica può essere associata alle iniezioni intravitreali.

L'uso preventivo di questi trattamenti non esiste. Si usa la terapia fotodinamica o intravitreale quando compare la membrana neovascolare, non prima.

Alcuni integratori a base di sostanze antiossidanti assunte regolarmente possono peraltro ridurre parzialmente il rischio di progressione della malattia, prima della comparsa dei neovasi.

IN SEGUITO AD UN' ANEURISMA MIA MOGLIE HA SUBITO LA COMPRESSIONE DEL NERVO OTTICO, RIPORTANDO UNA GRAVE PERDITA VISIVA.

C'E' QUALCHE SPERANZA DI MIGLIORAMENTO PER IL FUTURO, CON L'IMPIEGO DI CELLULE STAMINALI?

Le prospettive sono buone, ma purtroppo per l'applicazione pratica siamo ancora molto lontani.

DA COSA DIPENDE LA VISIONE? COSA CI CONSENTE DI DISTINGUERE LA LUCE DALLE FORME?

I fotorecettori vedono la luce. In seguito una lunga serie di meccanismi, che arrivano fino al cervello, consentono di costruire l'immagine, creando le giuste connessioni.

LE STESSE PROSPETTIVE PER LE DEGENERAZIONI MACULARI SENILI SI POSSONO RIALLACCIARE ANCHE ALLE FORME GIOVANILI?

Le maculopatie giovanili più raramente si complicano con la formazione di neovasi , ma in qualche caso può in effetti comparire una membrana neovascolare. In particolare abbiamo osservato vari casi di pazienti affetti da Malattia di Best con formazione di neovasi. I pazienti, tutti piuttosto giovani (talvolta con età inferiore ai 9 anni) , sono stati trattati con terapia fotodinamica. Il risultato ottenuto è stato buono, arrivando ad una cicatrizzazione dei vasi.

PER LA RETINITE PIGMENTOSA ESISTE QUALCHE ALTRA CURA MEDICA OLTRE QUELLA A BASE DI DHL E VITAMINA A?

Per adesso di terapia sperimentata, nei limiti dei risultati riportati, esiste solo questa.

Ci sono molte terapie alternative tipo quella iperbarica, l'impiego di ozono o la terapia cubana. Ma nessuna di queste è confermata da adeguati studi scientifici in proposito.

LA REGIONE TOSCANA INTENDE FARE IL CENSIMENTO DELLE MALATTIE RARE.

E' GIUSTO INSERIRE LA RETINITE PIGMENTOSA FRA TALI PATOLOGIE?

La lista delle malattie rare comprende notevoli errori , sovrapposizioni ed omissioni; è sicuramente da rivedere, ed un lavoro in questo senso è già in atto. E' possibile ed esempio che la retinite pigmentosa , malattia tutt'altro che rara, sia in futuro esclusa da tale lista, mentre vi rimarranno probabilmente molte forme affini.

In ogni caso va sottolineato che l'iniziativa nel suo complesso è certamente nell'interesse dei pazienti , tutelando coloro che sono affetti da patologie che , essendo appunto rare , sono poco appetibili per l'industria farmaceutica. L'invito è dunque a collaborare al Registro Toscano Malattie Rare , pur non escludendo

in futuro altri possibili inquadramenti normativi delle malattie degenerative retiniche.

ESISTE UN MACCHINARIO CHE CONSENTA DI EFFETTUARE UN ESAME PER OGNI PARTE DIVERSA DELLA RETINA?

.
L'esame è l'E.R.G. multifocale (un'apparecchiatura molto sofisticata, recentemente acquisita dalla Clinica Oculistica) che permette di effettuare un ERG (elettroretinogramma = risposta elettrica della retina) distinto per ogni parte della retina, rilevando così dei deficit che un ERG generale non individuerrebbe.

Le domande terminano qui; verso le ore 13,15 il Dottor Sodi rinnova il ringraziamento per l'invito e saluta calorosamente tutti i presenti.

(a cura di Fiorella Fanciullacci)

ATRI NEWS

RETINOPATIA DIABETICA: SPERIMENTAZIONE POSITIVA

La Ruboxistaurina può ritardare la progressione dell'edema maculare diabetico.

I ricercatori del PKC-DMES Study hanno valutato l'efficacia e la sicurezza della Ruboxistaurina (Arxxant) somministrata per os nei pazienti con edema maculare diabetico.

Lo studio multicentrico ha coinvolto 686 pazienti trattati con Ruboxistaurina a diversi dosaggi (4, 16 oppure 32mg/die) per 30 mesi. Al basale, i pazienti presentavano un edema maculare diabetico oltre 300 micron dal centro maculare, un livello di gravità di retinopatia secondo ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) tra 20 e 47A senza una precedente fotocoagulazione ed un'acuità visiva secondo ETDRS di 75 o più letture nell'occhio preso in esame. L'end point primario era rappresentato dalla progressione verso l'edema maculare diabetico con compromissione della vista, oppure dall'applicazione della fotocoagulazione per l'edema maculare diabetico. Il ritardo nella progressione all'outcome primario non è risultato significativo tra Ruboxistaurina 32 mg e placebo. Tuttavia un'analisi secondaria di progressione verso l'edema maculare diabetico minacciante la vista ha mostrato che la Ruboxistaurina 32 mg/die è in grado di ridurre la progressione rispetto al placebo ($p = 0.054$). Dai dati dello studio è emerso che la progressione all'outcome primario non è ritardata dalla somministrazione orale di Ruboxistaurina, ma il farmaco può ritardare la progressione dell'edema maculare diabetico allo stadio di compromissione della vista.

da "XagenaSalute.it"

L'ATRI INCONTRA GLI ETRUSCHI

La visita al museo archeologico "Isidoro Falchi" di Vetulonia.

Domenica 29 Aprile scorso un gruppo di associati e simpatizzanti della nostra Associazione (ATRI) si sono recati in visita al museo archeologico "Isidoro Falchi" di Vetulonia. La giornata era stata organizzata dalla nostra delegata Irene Moretti, in quanto questo piccolo ma importante museo è uno dei pochissimi in Italia che permette una ottima fruibilità da parte dei visitatori non vedenti o ipovedenti; oltre a questo infatti c'è quello egizio di Torino. Il gruppo è arrivato intorno alle ore 10 del mattino ed è stato accolto dai giovani operatori museali del "Falchi" i quali si sono messi immediatamente a disposizione del gruppo per la visita guidata del museo. La prima tappa è stata una sala dove era allestita una sezione ridotta ma esplicativa della mostra itinerante, inaugurata a Siena tre anni fa circa, "Vietato non toccare". Qui il gruppo dei visitatori ha potuto fare un sintetico viaggio nel tempo partendo dall'Homo Erectus sino all'età dei metalli toccando teschi, ossa, pelli di animali, pietre di varia forma e natura, strumenti d'uso quotidiano dai più primitivi a quelli tecnologicamente più avanzati. Molti di questi oggetti riprodotti fedelmente altri, quelli di provenienza locale, autentici. Poi il gruppo si è portato con le guide in un'altra sala dove, accolti dalla direttrice scientifica del Falchi, dottoressa Simona Rafanelli, si sono riuniti intorno ad un grande tavolo. La direttrice del museo ha così iniziato il suo racconto sulla storia di quel piccolo museo, sugli Etruschi e sull'antica Vetulonia, man mano accompagnato dalla presentazione di antichissimi e autentici reperti archeologici messi nelle mani dei visitatori i quali potevano così ben rendersi conto dei materiali, delle forme e manufatti di alta tecnologia a cui erano arrivati gli abitanti di Vetulonia e gli Etruschi circa 2700 anni fa.

Dopo questa emozionante "visita" all'antica Vetulonia, attraverso la bella e simpatica voce della dottoressa Rafanelli, il gruppo si è

diretto al piano superiore dove ha potuto toccare ed esplorare con le mani la tomba etrusca detta “della Pietrera” insieme ad una descrizione in “viva voce” della giovane direttrice. Questa ricognizione su plastico è stata la premessa alla visita vera e propria della tomba illustrata nella sala museale. La Tomba della Pietrera è stata una scoperta stupefacente ed emozionante, grazie al supporto orale e alla guida della stessa dottoressa Rafanelli e dei suoi assistenti il gruppo ha potuto osservare con il tatto i blocchi di pietra arenaria perfettamente squadrate nella parte più antica della tomba a tumulo, il blocco unico di pietra che faceva da porta al sepolcro dividendo il mondo dei morti da quello dei vivi, ha potuto sentire bene la forma, l’architettura e l’ampiezza dell’antica sepoltura degli abitanti di Vetulonia.

Il gruppo si è poi congedato ringraziando particolarmente la dottoressa Simona Rafanelli e i suoi assistenti, gli operatori museali che hanno accompagnato il gruppo: la dottoressa Roberta Borgianni, la dottoressa Kenia Armini, Franco Bonfiglioli e Ornella Manganelli.

Infine un appunto invece per quanto riguarda l’accessibilità costruita per i disabili visivi. Se ancora mancano le mappe tattili all’ingresso e all’interno del museo (però la direttrice ci ha assicurato che saranno pronte da giugno prossimo), ci è sembrata del tutto inutile la pedana di orientamento all’interno del museo. Il “Falchi” è un museo abbastanza piccolo e sono sufficienti i suoi riferimenti strutturali per permettere ad un cieco una buona autonomia mobile. In più sono altresì inutili perché sarebbe comunque necessaria la presenza di operatori museali come guide se si vuole effettuare una visita approfondita ed esaustiva del piccolo ma splendido museo. Nella sala dove si trova il plastico della Tomba della Pietrera manca una descrizione della stessa, in braille, è però vero che ci sono le audio guide che non abbiamo avuto l’opportunità e il tempo di provare.

In conclusione: la nostra visita è stata una bellissima, emozionante ed anche istruttiva giornata del gruppo ATRI a Vetulonia, da consigliare a tutti.

LA OZONOTERAPIA IN OCULISTICA

Linee guida per alcune patologie oculari

Dal 1995 presso l'Università di Siena si è valutata la possibile utilità della autoemoterapia ozonizzata (O3-AHT) in alcune patologie oculari ove, ancora oggi, la moderna oftalmologia non offre una terapia utile o veramente efficace. Abbiamo preso nella massima considerazione la Maculopatia retinica degenerativa dell'anziano (MAR) ed inoltre, alcuni casi di retinite pigmentosa (RP), di maculopatia diabetica (MD), di miopia degenerativa, e qualche caso di neuropatia ottica ischemica.

La sperimentazione ha progredito per un quinquennio su alcune centinaia di pazienti affetti da MAR. Questa patologia colpisce i pazienti oltre i 60 anni ed è legata all'età, a vari tossici (fumo, alcool, ecc.), a fattori genetici, alla eccessiva alimentazione ed allo stress ossidativo. Almeno una parte di questi fattori è suscettibile di correzione ed appare opportuno ritardare l'insorgenza della MAR. Purtroppo farmaci antiarteriosclerotici, una dieta appropriata con supplemento di antiossidanti e zinco associati a un idoneo esercizio fisico, l'abolizione del fumo e dell'alcool possono ritardare ma non prevenire l'insorgenza della MAR.

Il problema è serio e pressante anche per la MD perché interessa oltre 2 milioni di italiani ma per questa affezione già esistono precise linee guida per il controllo del diabete, della pressione arteriosa e dell'eventuale trattamento chirurgico.

La retinite pigmentosa è dovuta ad alcuni difetti o mutazioni genetiche a livello fotorecettoriale e colpisce pazienti giovani con progressivo peggioramento. In tal caso l'Ozonoterapia è stata fatta come tentativo compassionevole perché non esiste un razionale.

La MAR si presenta essenzialmente in due forme: atrofica ed essudativa. Quest'ultima è particolarmente grave e assai raramente è possibile re-cuperare la visione. Per non creare deludenti aspettative, è doveroso spiegare al paziente che le possibilità di recupero con l'Ozonoterapia sono pressoché assenti. Al contrario la forma atrofica (circa 80-90% dei casi) risponde al

trattamento con O3-AHT nel 70% dei pazienti ed è quindi da tenere in grande considerazione. I pazienti quando osservano un progressivo ed inaspettato miglioramento diventano entusiasti e sono perfettamente complianti (1).

Lo schema terapeutico adottato è il seguente:

- 1) Accurato controllo oftalmoscopico, cardiova-scolare e metabolico per accertare le condizioni del/della paziente.

- 2) Valutazione con l'oftalmologo e con lo specialista vascolare sulla eventuale utilità di una terapia medica di supporto. La terapia chirurgica specifica è risultata deludente e talora peggiorativa. Finora solo una terapia orale antiossidante con supplemento di Zinco o con alte dosi di vitamina A è stata consigliata e, se non è inutile, non è in grado di migliorare la visione.

Tabella 1:

1° Settimana

Concentrazioni di ozono = 20mcgr/ml per ml sangue

Dose totale = 4,5 mg

2° Settimana

Concentr. ozono = 30mcgr/ml per ml sangue

Dose totale = 6,75 mg

3° e successive settimane

Concentr. ozono = 40mcgr/ml per ml sangue

Dose totale = 9,0 mg

3) O3-AHT: questa deve essere eseguita iniziando con un ciclo di almeno 14 trattamenti coinvolgenti circa 3,1 litri di sangue. Il ciclo è stato così standardizzato:

a) due trattamenti per settimana (Lun. e Gio. oppure Mar. e Ven.) per sette settimane da continuare fino al termine prefissato anche

se non si nota un netto miglioramento dopo 4-5 settimane. Infatti si è osservata una discreta variabilità nella rapidità della risposta.

b) La O₃-AHT deve essere eseguita con il nuovo (relativamente alle sacche di PVC ora proibite) procedimento di autoemoterapia in bottiglie di vetro sotto vuoto e con tubi atossici secondo la descrizione già riportata (Bocci, linee guida delle caratteristiche tecniche della AHT). Per soggetti di medio - alto peso corporeo, il massimo volume di sangue compatibile con il sistema è di 225 ml (+ 25 ml di citrato sodico al 3,8%, cioè 1 ml di anticoagulante per 9 ml di sangue). Il volume di gas (O₂ + O₃) da introdurre nella bottiglia è, in tal caso, di 225 ml (rapporto vol. 1:1), previa filtrazione anti-batterica con l'idoneo sistema. Mescolare quindi lentamente il sangue con il gas per almeno 5 minuti evitando lo schiumeggiamento. Poiché il sangue è molto viscoso, i gas si solubilizzano gradualmente e la valutazione cinetica della pO₂ ha dimostrato che solo dopo 5-7 minuti si raggiunge la massima ossigenazione. Reinfondere nel donatore usando l'infusore con filtro per il sangue durante i successivi 15-20 minuti.

4) Le concentrazioni di ozono ottimali, ovviamente prelevate da un generatore affidabile con fotometro ben controllato (non dimenticare mai che l'ozono agisce come un vero farmaco!) sono rappresentate nella tabella 1.

Questo schema di dosaggio (da 20 a 40 mcgr/ml) permette il progressivo adattamento allo stress ossidativo senza procurare effetti collaterali anche in pazienti molto anziani o defedati (2).

Mcgr significa microgrammi. Al termine del ciclo è indispensabile ripetere gli esami oftalmologici, clinici e di laboratorio standard per accertare sia qualsiasi anomalia che l'eventuale effetto terapeutico.

Poiché l'ozonoterapeuta ha normalmente difficoltà ad accertare la capacità antiossidante del paziente, è consigliabile procedere con la dose scalare di ozono e, come estrema cautela, somministrare al paziente:

5) 0.5 g di vitamina C per os ed una compressa di un complesso multivitaminico - minerali pro die. Inoltre si consiglierà un'alimentazione ricca di verdure fresche e cotte e abbondante frutta, latte preferibilmente scremato, yogurt, pesce limitando la carne, salumi e grassi animali. La terapia antiossidante deve essere iniziata una settimana prima della 03-AHT e deve essere continuata a tempo indefinito perché spesso gli anziani hanno carenze nutrizionali.

6) Se al termine del ciclo il paziente non presenta un obiettivo e soggettivo aumento dell'acuità visiva, anche supponendo che abbia notato un miglioramento del tono e dell'umore, sembra superfluo continuare la autoemoterapia ozonizzata. Una risposta positiva, nella nostra esperienza, ha corrisposto ad un aumento del visus da circa 0,15 a 0,23 (in termini percentuali dal 100 al 175%). Il miglioramento può essere giudicato modesto ma è comunque significativo perché migliora radicalmente la qualità della vita del paziente e lo rende autonomo. Per obiettività si fa notare che nei pazienti che in una prima fase avevano ricevuto autoemoterapia solo ossigenata, vi è stato pure un certo miglioramento anche se non significativo. Ciò permette di ipotizzare un certo grado di effetto placebo. Onde stabilizzare l'effetto positivo si suggerisce di continuare la terapia con almeno 2 trattamenti mensili, ogni 2 setti-mane) con un riposo di un mese ogni trimestre. Il paziente deve essere compiutamente informato che la cessazione totale si tradurrà in un lento (dopo 4-6 mesi) ma progressivo decadimento della condizione visiva tale da ricondurlo (in 6-9 mesi) alla situazione iniziale.

È importante spiegare al paziente che l'Ozono-terapia non "cura" la MAR perché gli effetti biologici indotti dall'ozono, quali una migliore microcircolazione, una maggiore ossigenazione e attività metabolica del tessuto maculare, si esauriscono inevitabilmente in 6-9 mesi. "L'effetto cometa" è rilevante ed è dovuto alla induzione di importanti attività metaboliche eritrocitarie che a causa del ricambio cellulare e della evanescente memoria biologica, tendono inevitabilmente a scomparire.

La continuazione del trattamento (anche se meno frequente) ha l'indubbio razionale di stabilizzare il miglioramento locale e generale. La stessa strategia può essere adottata anche per la RP e la miopia degenerativa anche se i risultati saranno inferiori e di ciò il paziente deve essere edotto. Lo stesso dicasi per la maculopatia diabetica (forma ischemica) ove la O₃-AHT ha una certa razionalità al fine di attenuare lo stress ossidativo cronico, fermo restando la necessità di un ancor più stretto controllo diabetico perché sembra che si realizzi la necessità di una eventuale riduzione dei farmaci ipoglicemizzanti. Se questo dato preliminare potrà essere confermato rappresenterà un elemento favorevole. Con l'attuale procedimento in vetro già eseguito oltre 1400 volte non abbiamo registrato effetti tossici o collaterali notati con l'uso delle sacche in PVC. La compliance dei pazienti, ripetiamo, è stata esemplare. Il trattamento implica una puntura venosa (con butterfly G19) ben tollerata anche se è sempre consigliabile una crema fleboprotettiva. Nella sfortunata eventualità che gli accessi venosi fossero chiusi o molto precari stiamo valutando tre possibili opzioni.

Bibliografia

1 Bocci V: Ossigeno-Ozonoterapia. Casa Editrice Ambrosiana: 1-324, Milano 2000.

2 Bocci V: Oxygen- Ozone Therapy.

A critical evaluation Kluwer Academic Publishers:

1-440, Dordrecht, The Netherlands 2002.

Dott. V. Bocci Dipartimento di Fisiologia Università degli Studi di Siena via A. Moro 2 53100 Siena, Italia E-mail: bocci@unisi.it

(1) COMPLIANZA

La compliance o capacità, è la grandezza che esprime la capacità che hanno i vasi sanguigni di dilatarsi elasticamente sotto l'effetto di una pressione sanguigna crescente, per poi restringersi restituendo il volume di sangue accumulato sotto l'effetto di una pressione sanguigna decrescente.

(2) Defedati (soggetti)

I soggetti defedati di norma sono affetti da carenza di ferro, di folati e di vitamina B12.

Dipartimento di Fisiologia e Dipartimento di Scienze

Oftalmologiche e Neurochirurgiche dell'Università degli Studi di Siena, Italy

Guidelines for Some Ophthalmic Diseases

AGEVOLAZIONI FISCALI PER I DISABILI ANNO 2007

A scopo informativo, si comunica che l' Agenzia delle Entrate ha pubblicato sul sito Internet www.agenziaentrate.gov.it, alla sezione Guide Fiscali - Guide dell' Agenzia (2007), la Guida alle agevolazioni per i disabili aggiornata con la Legge 27 dicembre 2006, n. 296 (Finanziaria 2007). In allegato alla presente circolare è disponibile il file in PDF (Dimensioni 334Kb) e in caso di difficoltà nella visualizzazione del suddetto documento, su richiesta, l'Ufficio Lavoro e Previdenza di questa Presidenza Nazionale si impegna ad inviarne copia integrale in formato cartaceo.

GLAUCOMA, BENEFICI DELLA LUCE VERDE?

A quanto riportato in una prestigiosa rivista americana di oftalmologia (nel 1948!), l'uso di occhiali con lenti verdi ha fatto diminuire considerevolmente, in una sperimentazione, la pressione oculare in un gruppo di pazienti sofferenti di glaucoma.

In passati interventi ho parlato dei meccanismi alla base degli effetti prodotti da alcuni rimedi contro il glaucoma, nonché dei risultati ottenibili con l'agopuntura per le malattie degli occhi con il metodo John Boel.

Oggi riferisco un'altra notizia sull'argomento. A volte, cercando in documenti medici anche "antichi" (e nella medicina, tutto quanto risale ad oltre 50 anni fa è ormai spesso considerato quasi "preistorico") si scoprono delle cose molto interessanti.

L' "American Journal of Ophtalmology" è anche oggi considerata una delle pubblicazioni periodiche più prestigiose in campo oftalmologico. In un articolo apparso nel 1948, dal titolo "Some Experiments with Green Spectacles Prescribed to Glaucomatous Patients", a firma di R.B. Zaretskava, si riferiscono i risultati di una sperimentazione effettuata su un gruppo di 19 pazienti sofferenti di glaucoma. Qualcuno dirà che la sperimentazione non era attendibile perché non era in doppio cieco ma dato che la pressione oculare è misurata matematicamente con congegni oculari non suscettibili all'effetto placebo, tale fattore mi sembra in questo caso meno rilevante.

In questo gruppo di 19 pazienti la pressione oculare è stata misurata tre volte al giorno (alle 7, alle 13 ed alle 19). In tutti i pazienti è stata rilevata una diminuzione della pressione, diminuzione che in media si è aggirata da un minimo di 6 mm Hg a 10 mm Hg, e a tale riguardo va osservato che anche una diminuzione di 6 mmHg è in questi casi notevole, poichè fa passare una pressione di 20-21 mm Hg (già alta) a 15 mmHg (normale). I meccanismi attraverso i quali la luce verde consegue questo risultato non sono chiari. L'autore dell'articolo accenna vagamente ad effetti della luce verde sul riordinamento del sistema nervoso autonomo, ma i risultati nel gruppo sono stati innegabili e varrebbe la pena di riprendere gli studi sull'argomento, effettuando una sperimentazione su un numero più elevato di persone.

Nel frattempo, chi soffre di questo problema potrebbe prendere in considerazione la possibilità di provare anche a portare degli occhiali con lenti verdi. Ciò ovviamente non in sostituzione ma in aggiunta ai trattamenti classici prescritti dal medico. Il glaucoma è un problema degli occhi ben curabile se preso per tempo ma che può provocare gravi conseguenze se trascurato.
da "SuperEva"

OCCHIO AL CAMPO VISIVO! CAMPAGNA INFORMATIVA RIVOLTA A GENITORI E INSEGNANTI

Il ragazzo potrebbe non essere “distratto”!

Un campo visivo ristretto può produrre piccoli incidenti erroneamente attribuiti a distrazione (sbattere contro le sedie od ostacoli posti in basso come marciapiedi o gradini, “perdere” oggetti che il soggetto cerca sapendoli essere proprio in quel posto senza riuscire ad individuarli con la vista, ma servendosi delle mani) o indurre il vostro ragazzo ad allontanarsi per vedere oggetti o persone per intero, tendendo magari a stare dietro al gruppo piuttosto che spalla a spalla. E questo potreste scambiare con difficoltà relazionali. E allora...

"OCCHIO AL CAMPO VISIVO!"

Il ragazzo potrebbe essere affetto da una malattia della retina che produce una graduale e subdola riduzione campimetrica come la **RETINITE PIGMENTOSA**.

Ecco cosa succede a Mario, affetto da retinite pigmentosa con una acuità visiva ancora molto buona, ma con un campo visivo divenuto ormai **TUBOLARE**, ovvero con la cosiddetta **“VISIONE A CANNOCCHIALE o A TUNNEL”**.

1° ESEMPIO: LA SEDIA NON VISTA.

Mario si dirige verso lo scaffale per prendere il suo quaderno. Man mano che si avvicina all’oggetto desiderato il campo visivo si restringe sempre più. Tra lui e lo scaffale c’è una sedia, il suo campo visivo non gli consente di individuare anche la sedia che quindi urta, facendola cadere.

2° ESEMPIO: IL PALO NON VISTO.

Mario ha individuato l’insegna che indica **“Porta Pia”**, distogliendo lo sguardo dall’insegna, individua invece il marciapiede, senza

vedere più l'insegna. Sa di essere in un luogo a lui non familiare e quindi presta la massima attenzione... ma sale sul marciapiede dove c'è un palo che non aveva visto e ci picchia contro la testa.

3° ESEMPIO: MARIO "PERDE" IL BICCHIERE.

Mario si sta avvicinando al tavolo per prendere il bicchiere. Più si avvicina al tavolo più il campo visivo si restringe. Ecco che raggiunto il tavolo Mario "perde" il bicchiere che eppure è lì.

4° ESEMPIO: MARIO NON PUO' PORGERE A SUA VOLTA LA MANO.

Maria incontra Mario e gli porge la mano, ma Mario da quella distanza nemmeno la riconosce riuscendo a vedere solo un occhio di tutta la sua faccia. Egli è costretto a movimenti oculari repentini per rendersi conto della situazione in cui si trova. Per poter vedere ciò che prima Mario ha intuito attraverso un processo di ricostruzione compensativa operata dal cervello, Mario si dovrebbe allontanare. Più ci si allontana, più il campo visivo si allarga e viceversa.

5° ESEMPIO: MARIO PROVA UN DISAGIO INTERIORE.

A Mario è caduto un foglio sul pavimento, ma trova notevoli difficoltà nell'individuare, in quanto può vedere un pezzetto di pavimento per volta. Finalmente lo trova, ma si rende conto però il tempo che gli ci è voluto per raccogliergli è eccessivo rispetto a quanto potrebbe capitare ai suoi compagni di scuola. Mario si sente a disagio, ma non lo fa vedere.

6° ESEMPIO: MARIO PERDE SPESSO IL SEGNO NEL TESTO CHE STA LEGGENDO.

L'insegnante chiede a Mario di continuare la lettura del brano in classe, ma lui ha appena perso il segno. Viene ripreso per la sua distrazione. Mario ha appena ritrovato il segno e per compensare inconsciamente ed evitare future critiche ora inizia a leggere e per rendere la lettura il più scorrevole possibile, legge muovendo la testa e/o guidandosi col dito indice.

7° ESEMPIO: MARIO COLPISCE LATERALMENTE.

Passeggiando, Mario frequentemente colpisce lateralmente ostacoli e/o persone che colpite si rivoltano a Mario malamente dicendogli di “non dormire”. Il disagio interiore di Mario che non si ritiene affatto distratto aumenta.

8° ESEMPIO: MARIO “PERDE” IL GRUPPO DEI PARI.

Mario è in giro con gli amici i quali più volte lo esortano a non seguirli, ma a stare loro a fianco come tutti gli altri. Ma stando loro spalla a spalla, Mario, che lateralmente non può vedere nulla, li “perde” tutti e così per non perdersi le situazioni alla prima occasione si sposta inconsapevolmente indietro tornando a seguire il gruppo. Questo è il modo che Mario deve adottare per poter stare “al passo col gruppo”, passando a breve per un tipo un po’ asociale.

9° ESEMPIO: MARIO IN GITA SCOLASTICA.

Il gruppo va a visitare una chiesa barocca. Mario presenta un ritardato adattamento nel passaggio dalla luce al buio e viceversa. Quando il resto del gruppo sta per uscire dalla chiesa, Mario da poco è riuscito ad adattarsi alla nuova condizione di illuminazione, pertanto si è goduto molto poco della visita alla chiesa barocca.

10° ESEMPIO: MARIO E LE RAMPE DELLE SCALE.

Mario può vacillare, scontrare e anche cadere per le scale se il primo e l'ultimo gradino di ogni rampa non sono adeguatamente segnalati. Dopo essere inciampato più volte, ecco che finisce con l'aiutarsi inconsapevolmente dei piedi per assicurarsi dell'inizio o della fine della rampa.

11° ESEMPIO: MARIO E LE MANI.

Mario a causa di incidenti come quelli descritti negli esempi precedenti nel muoversi in ambienti conosciuti si aiuta spesso, sempre inconsapevolmente, con le mani.

12° ESEMPIO: IN CASO DI SCARSA ILLUMINAZIONE.

Mario può avere problemi anche nel camminare in casa o nella scuola in caso di scarsa illuminazione oppure durante la notte aiutandosi ancora inconsapevolmente con le mani.

...Quindi

OCCHIO AL CAMPO VISIVO!

Cosa sta succedendo a Mario?

Nella maggior parte dei casi durante il primo periodo in cui cominciano ad apparire sintomi di retinite pigmentosa, si produce una compensazione naturale da parte del soggetto alle limitazioni che questa implica. La persona colpita improvvisa "tecniche" che gli permettono di leggere senza perdere il segno, tecniche per esplorare costantemente lo spazio visivo e non perdere informazioni, tecniche su come utilizzare i piedi per saggiare il pavimento ed evitare cadute. E' per questo che spesso non si attribuiscono determinati segnali a problemi visivi ma alla distrazione del ragazzo e si ritarda la diagnosi e l'intervento fino al momento in cui una grave caduta, un incidente o l'isolamento del ragazzo suggeriscono un controllo oculistico accurato.

OCCHIO AL CAMPO VISIVO!

Fate eseguire un semplice esercizio!

Far puntare lo sguardo verso un oggetto e chiedere al ragazzo di riferire quello che riesce a vedere e a percepire intorno a sé, senza distogliere lo sguardo dall'oggetto. Ad esempio puntando lo sguardo verso la lavagna il ragazzo dovrebbe essere in grado di

poter vedere la finestra posta sulla parete sinistra con la coda dell'occhio.

Questo esercizio semplicissimo può aiutare ad individuare questo tipo di patologia retinica, purtroppo incurabile allo stato attuale, e spesso anche di difficile diagnosi trattandosi di una malattia degenerativa dal decorso estremamente subdolo e soggettivo. Essa può essere accompagnata da emeralopia (cecità notturna in molti casi già a partire dal crepuscolo) e da ritardato adattamento nel passaggio dalla luce al buio e viceversa.

La diagnosi può tuttavia aiutare notevolmente il soggetto che ne fosse colpito per mettere in atto quelle strategie che possono aiutarlo a difendersi dai disagi che la patologia comporta.

Luca Santucci

UNA SALA TATTILE PER AVVICINARE TUTTI ALLA NATURA: ETICHETTE IN BRAILLE E SFONDI SONORI

Sabato al museo di storia naturale di Calci (Firenze)

l'inaugurazione dello spazio progettato con l'Unione ciechi e l'Istituto Faedo del CNR.

FIRENZE - Il primo passo verso un "museo per tutti": questo vuole essere "La natura a portata di mano", la sala tattile ospitata dal Museo di Storia naturale e del territorio di Calci che verrà ufficialmente inaugurata sabato 14 Aprile. La sala, progettata con la collaborazione dell'Unione Ciechi (Sezione di Pisa) e l'Istituto di Scienza e Tecnologie dell'Informazione "A. Faedo" del Consiglio Nazionale Ricerche, è stata realizzata con il contributo della Fondazione Cassa di Risparmio di Pisa e con la partecipazione dell'UniCoop- Firenze e della Provincia di Pisa. Uno spazio tutto da scoprire, toccare ed ascoltare, primo passo di un progetto pluriennale di messa a norma dei percorsi espositivi e didattici - in linea con le direttive del DPR 384/'78 e le recenti normative per l'accessibilità - nell'ambito più generale dell'educazione ambientale di cui da tempo si occupa il Museo. La sala

(<http://storianaturale.museo.unipi.it>) è rivolta prevalentemente a persone con disabilità visiva, nell'ottica di rendere il Museo fruibile a tutti, senza barriere, anche ad utenti che meritano un'attenzione particolare come i bambini e gli anziani.

A disposizione c'è dunque l'enorme patrimonio del Museo, che ospita le collezioni di reperti naturalistici raccolte nell'ambito della ricerca zoologica, mineralogica e paleontologica. La nuova sala tattile consente di toccare reperti e modelli e "leggere" informazioni direttamente riferite ai pezzi mediante etichettature e schede esplicative in linguaggio braille, ripercorrendo idealmente gli ambienti tipici del territorio pisano: dai monti, lungo il fiume, fino al mare. Le etichette braille relative ai singoli elementi dei pannelli sono ubicate in basso o a destra rispetto all'elemento cui si riferiscono. Due tavoli, al centro della sala, ospitano i reperti "tattili" ripartiti in tre sezioni, corrispondenti ad altrettanti ambienti, di prato-bosco, fluvio-lacustre e marino. Ad ogni sezione corrisponde un pannello tridimensionale tattile riguardante l'ambiente trattato. Le riproduzioni sono realizzate con materiali naturali e artificiali, in modo da fornire differenti sensazioni tattili. I due tavoli rettangolari centrali sono divisi in settori che riportano ulteriori reperti relativi agli ecosistemi descritti sui pannelli. Dando le spalle all'ingresso, sul tavolo a sinistra si incontra prima un settore con elementi del bosco e dopo un settore con elementi dell'ambiente marino sabbioso e sul tavolo di destra, dapprima un settore dedicato all'ambiente fluviale e di seguito quello relativo all'ambiente marino roccioso. Le etichette braille e in nero riferite ai reperti esposti sul tavolo sono collocate sul corrimano in corrispondenza di ogni reperto. Entrambi i tavoli possono essere percorsi interamente seguendo il corrimano con le etichette. L'aggiunta di sfondi sonori, altro elemento essenziale per chi non vede, rende più suggestiva la visita e cala in un contesto ambientale realistico i reperti con cui i visitatori interagiscono. Il progetto è stato proposto e curato dalla Dottoressa Elisabetta Palagi, Responsabile della Sezione Vertebrati del Museo, coadiuvata dai dottori Ivan Norscia e Barbara Leporini. Per informazioni si può contattare il Museo di Storia naturale al

numero 050 22 12 970 oppure scrivere a
betta.palagi@museo.unipi.it.
di S.M. del "Redattore Sociale"

ANATOMIA DELL'OCCHIO: LA RETINA

Alla fine del suo percorso intraoculare, la luce raggiunge la retina, un sottile tessuto che riveste la parte più interna dell'occhio. La retina funziona quasi come la pellicola di una macchina fotografica. Essa risponde ai raggi luminosi che la colpiscono, attivandosi e convertendoli in segnali elettrici che sono portati dal nervo ottico al cervello. Le parti più periferiche della retina sono responsabili della visione periferica mentre l'area centrale, chiamata macula, è usata per la visione centrale e dei colori. Il centro della macula, la fovea, ha una concentrazione molto alta di cellule specializzate chiamate coni, le uniche responsabili dei 10/10 di vista. La retina è composta da una serie di strati con ruoli differenti. Il primo strato incontrato dalla luce è lo strato delle fibre nervose. Qui, le cellule nervose viaggiano da ogni parte della retina dirette al nervo ottico. Sotto questo strato ci sono la maggior parte dei vasi sanguigni, responsabili del nutrimento delle parti più interne della retina. Lo strato più esterno è lo strato dei fotorecettori. Questo strato è composto dai coni per la visione precisa e dei colori e i bastoncelli per la visione in condizioni di scarsa luminosità. Sono i fotorecettori i responsabili della conversione della luce in impulsi nervosi. Ci sono circa 120 milioni di bastoncelli e 6 milioni di coni. La maggior parte dei coni sono situati nella macula. Lo strato dei fotorecettori riposa su un altro strato di cellule, chiamato strato dell'epitelio pigmentato. Le cellule dell'epitelio pigmentato sono responsabili del mantenimento dei fotorecettori. Sotto l'epitelio pigmentato si trova il secondo gruppo di vasi sanguigni della retina che è in uno strato chiamato coroide. L'epitelio pigmentato, nutrito dai vasi sanguigni della coroide, nutre a sua volta i fotorecettori.

RICERCA SCIENTIFICA

RETINITE PIGMENTOSA: DALLE CELLULE STAMINALI UNA SPERANZA

La cecità è spesso causata da condizioni fisiopatologiche in cui le cellule della retina vanno incontro prima a degenerazione e poi a morte. Questo è ciò che accade, per esempio, nel caso della retinite pigmentosa o della degenerazione maculare correlata all'invecchiamento. Le cellule fotorecettrici della retina, coni e bastoncelli, smettono di dividersi alla nascita, per cui la loro degenerazione e morte può essere contrastata solo grazie ad un trapianto. La ricerca di base negli ultimi anni ha dimostrato, prima su animali e per la prima volta nel 1996 in alcuni esseri umani, come il trapianto di cellule embrionali non ancora differenziate possa essere una via terapeutica per il ripristino della funzionalità della retina. Il tema è affrontato anche nell'ultimo numero della rivista *New England Journal of Medicine*.

Il trapianto di cellule embrionali della retina è già stato effettuato sia in modelli animali che nell'uomo. Inizialmente sembrava che le cellule trapiantate non potessero stabilire connessioni funzionali con il resto delle cellule ospiti. Si è scoperto poi che cellule embrionali di età compresa tra le 11 e le 15 settimane di gestazione erano in grado di stabilire contatti con le cellule circostanti e recuperare l'attività cellulare anche delle cellule della retina parzialmente degradate. Pazienti in cui è stato trapiantato questo tipo di cellule hanno recuperato la capacità di distinguere gli oggetti, le forme e talvolta una visione più che parziale. L'effetto tempo però è determinante: cellule isolate due giorni prima o due giorni dopo l'intervallo ottimale non hanno lo stesso tipo di effetto. Questa tecnica presuppone l'uso di tessuti fetali umani, che però è soggetto a regolamentazioni etiche e legislative diverse nelle varie parti del mondo. Quella che potrebbe essere una via percorribile in fase sperimentale può incontrare delle riserve e imbattersi in ostacoli. Per ovviare a questo problema negli ultimi anni è in corso di sperimentazione una via alternativa: incubare cellule embrionali

umane e farle crescere in coltura per poi impiantarle nel ricevente. In questo caso, dunque, si potrebbero usare delle cellule embrionali che si differenziano in seguito alle stimolazioni tessuto-specifiche. Ma queste cellule riuscirebbero a risanare completamente il tessuto? È questo uno degli interrogativi a cui la ricerca vorrebbe dare una risposta.

Fonte: Bennet J . Retinal progenitor cells - timing is everything. NEJM 2007;356:1577-9.

di Emanuela Grasso de "Il Pensiero Scientifico Editore"

ONCOMODULINA PER LA CRESCITA DEL NERVO OTTICO

I ricercatori del Children's Hospital di Boston hanno trovato un fattore di crescita naturale che aiuta a rigenerare gli assoni compromessi, stimolando opportunamente una zona interna del sistema nervoso centrale. In condizioni normali, la maggior parte degli assoni che costituiscono il sistema nervoso centrale (cervello, midollo spinale e occhi) non ricrescono in caso di danno. Lo studio condotto dai neuroscienziati Yuqin Yin e Larry Benowitz ha mostrato che addizionando al nervo ottico danneggiato l'oncomodulina, la velocità di ricrescita è più che raddoppiata, evidenziando così un fattore di stimolazione da parte della sostanza nettamente superiore a quelle note in letteratura. Per rendere la scoperta clinicamente fruibile ai pazienti con problemi al nervo ottico, gli esperti devono capire come l'oncomodulina interagisca col sistema: solo successivamente i risultati ottenuti potranno sopperire ai danni causati da patologie come il glaucoma, tumori o cancri e eventi traumatici di varia natura. Inoltre, si spera che questa nuova terapia possa rivelarsi utile nella cura delle alterazioni indotte dagli ictus e lesioni al midollo spinale.

da "Bioblog.it"

CELLULE RETINICHE CONTRO LA RETINITE PIGMENTOSA

Neurotech cominciano le fasi II e III della sperimentazione umana per un trattamento sulla retinite pigmentosa.

Neurotech Pharmaceuticals, Inc. ha cominciato l'iscrizione di partecipanti in due gruppi di centri per le fasi II e III dei test clinici su esseri umani per un innovativo trattamento per rallentare il lento avanzamento di un gruppo di malattie oculari conosciuti come retinite pigmentosa (RP). Entrambi i le sperimentazioni sono parzialmente finanziate dalla Fondazione "Fighting Blindness".

Il trattamento della Neurotech consiste nell'impiantare un piccolissimo dispositivo conosciuto come Encapsulated Cell Technology o ECT nell'occhio. Lungo meno di un quarto di pollice, l'impianto ECT contiene cellule retiniche che provvederanno, nel lungo termine, ad una consegna continua di una proteina "salva vista" conosciuta come ciliary neurotrophic factor (CNTF).

Nei casi pre-clinici supportati dalla Fondazione "Fighting Blindness", il trattamento ha esibito un profilo positivo. La terapia ha lavorato bene anche nella prima fase dei test sull'essere umano condotta dal "National Eye Institute".

"Il trattamento della Neurotech vuole minimizzare la perdita della vista per le persone affette da molte forme della retinite pigmentosa," spiega Stephen Rose, Ph.D., Chief Research Officer della Fondazione "Fighting Blindness". "Fortunatamente, la terapia mostra potenzialità eccellenti per salvare la vista delle persone affette da altre malattie degenerative come le degenerazioni della macula legata all'età, per la Sindrome di Usher e Coroideremia."

Le fasi II e III dei test sulla retinite pigmentosa sono condotte in 14 luoghi diversi negli USA. Una delle fasi valuta la terapia su pazienti ai primi stadi della malattia. L'altro valuta pazienti con uno stadio più avanzato. "Siamo molto entusiasti della soluzione della Neurotech, perchè ha dato ottimi risultati nelle prime fasi," ha detto Bill Schmidt, Chief Executive Officer della Fondazione Fighting Blindness. "La nostra partnership con Neurotech in questi ultimi sei anni ha portato molti successi," aggiunge Schmidt, "La

Fondazione è fortemente convinta della bontà di collaborazioni come questa nel promuovere certi trattamenti e passare dalle sperimentazioni nei laboratori a quelle sull'essere umano".

di Ben Shaberman

Testo tradotto da Filippo Tenaglia

TERAPIA GENICA CONTRO L'AMAUROSÌ

BRUXELLES - In Gran Bretagna è stata avviata la prima sperimentazione clinica al mondo per la cura della cecità infantile attraverso la terapia genica. La sperimentazione, finanziata in parte dall'Unione Europea, interessa adulti e bambini affetti da una malattia ereditaria che colpisce la retina, l'Amaurosi congenita di Leber (LCA). Tale patologia è provocata da una mutazione di un gene chiamato Rpe65, che controlla la produzione di un enzima responsabile del riciclaggio del retinolo, una sostanza chimica necessaria per catturare la luce. Se il riciclaggio del retinolo non avviene in maniera corretta, le cellule oculari fotosensibili esauriscono le proprie scorte e non svolgono più la loro funzione. I pazienti affetti da questa malattia soffrono di una grave menomazione visiva sin dai primi anni di vita. Attualmente non esistono cure efficaci per questa patologia. «Stiamo sviluppando la terapia genica per la cura delle malattie oculari da circa 15 anni, ma fino ad oggi la tecnologia è stata valutata unicamente in laboratorio», ha dichiarato il professor Robin Ali, alla guida dell'equipe di ricercatori che conduce la sperimentazione. «Testarla per la prima volta sui pazienti è un avvenimento di grande importanza e molto emozionante, oltre a rappresentare un enorme passo avanti per il riconoscimento della terapia genica nel trattamento di un'ampia varietà di patologie oculari». Con il nuovo metodo i chirurghi introducono nella retina versioni sane del gene, che vengono introdotte nelle cellule grazie all'azione di un virus innocuo, appositamente studiato e noto come vettore. Una volta nelle cellule, i geni sani iniziano a produrre l'enzima che ricicla correttamente il retinolo e ristabiliscono la funzione delle cellule

fotosensibili. Dell'equipe di studiosi impegnata nella sperimentazione fanno parte ricercatori del Moorfields Eye Hospital e dell'Istituto di oftalmologia dello University College di Londra. Le prime sperimentazioni della cura effettuate sui cani hanno dimostrato che la terapia è efficace per migliorare e preservare la vista. La ricerca attuale è invece volta a valutarne la sicurezza e l'efficacia nell'uomo. Sono già stati effettuati i primi interventi su giovani adulti che hanno sviluppato la patologia sin dall'infanzia, ma i ricercatori fanno presente che dovrà passare del tempo prima di conoscerne gli esiti. Secondo gli scienziati, nel lungo periodo, si dovrebbero ottenere i risultati migliori in pazienti più giovani, che si sono sottoposti al trattamento quando la malattia era ancora ai primi stadi. «Alcuni segnali dell'esito della sperimentazione saranno disponibili tra diversi mesi. Tuttavia, i soggetti dovranno essere seguiti per valutare gli effetti a lungo termine del trattamento», ha commentato il professor Tony Moore, retinologo specialista coinvolto nella sperimentazione. «Occorreranno molti mesi prima di poter avere un quadro completo». Per ulteriori informazioni consultare: <http://www.moorfields.nhs.uk/Home>

NUOVE CURE IN VISTA CONTRO LA RETINOPATIA DIABETICA

Nuove opportunità di cura contro la retinopatia diabetica arrivano da uno studio condotto al Centro antidiabete Joslin dell'Università di Boston.

Secondo quanto pubblicato dal bollettino interno all'ateneo americano, un pool di ricercatori ha tracciato una specifica proteina, denominata CA-1, legata alla retinopatia diabetica, una malattia che colpisce la maggior parte dei diabetici e che solitamente causa una riduzione della vista o un annebbiamento visivo.

"Analizzando la composizione proteica del vitreo umano - ha spiegato Edward Feener, coordinatore della ricerca - abbiamo

identificato un nuovo gruppo di molecole che può migliorare la nostra comprensione dei processi che contribuiscono alla retinopatia diabetica. Studiando l'azione di queste proteine sia nella retina sia nel cervello, siamo riusciti a dimostrare che le nostre scoperte potrebbero avere una grande importanza per i rigonfiamenti e le perdite neurovascolari. Replicando con nuove tecnologie il principio attivo che regolarizza il gruppo Ca-1, che ha caratteristiche antinfiammatorie ed antiedemigene, siamo riusciti infine a ipotizzare l'avvio di nuove sperimentazioni cliniche per mettere a punto nuovi farmaci".
da "Salute Europa"

GLI SPECIALISTI DELLA RETINA

DAVIDINA GHIGLIONE

Nata a Genova il 1° Dicembre 1945.

Laurea in Medicina e Chirurgia conseguita nel 1972 presso l'Università di Genova con votazione 110/110, lode e medaglia d'argento.

Diploma di Specializzazione in Clinica Oculistica conseguito nel 1977.

Diploma di Perfezionamento in Chirurgia Oculare conseguito nel 1980.

Ricercatore Universitario Confermato presso la Cattedra di Clinica Oculistica dell'Università di Genova.

Aiuto didattico presso l'Istituto di Clinica Oculistica, titolare di numerosi incarichi di insegnamento presso le Scuole di Specializzazione in Chirurgia Oculare e di Specializzazione in Oftalmologia, nel Corso di Perfezionamento in Chirurgia Oculare e degli Annessi, nel Corso di D.U. per Ortottisti ed Assistenti in Oftalmologia. Autore di oltre 100 pubblicazioni scientifiche.

Si è perfezionata a Parigi nel centro Universitario di Creteil sulle tecniche di Angiografia retinica e laserterapia.

La Prof. D. Ghiglione è responsabile del Centro di Angiografia e Terapia Fotodinamica della Clinica Oculistica dell'Università di Genova ed ha eseguito in qualità di primo operatore oltre 10.000 trattamenti laser ed angiografie.

Al Centro di Angiografia e Laserterapia afferiscono gli Ambulatori dedicati all'Ipovisione ed alle Malattie Eredodegenerative Oculari, alle Uveiti ed alla Immunologia Oculare.

È Consulente Oftalmologo del Centro di Riferimento Regionale di Diabetologia dell'Azienda Ospedaliera Ospedale San Martino e Cliniche Universitarie convenzionate.

La Casistica Operatoria della Prof. Ghiglione documenta l'esecuzione di oltre 4000 interventi chirurgici, eseguiti come primo operatore, tra i quali oltre 300 Trapianti di Cornea.

TERAPIE

INIEZIONE INTRAOCULARE DI FARMACI ANTIANGIOGENETICI ANTICORPI IN GRADO DI BLOCCARE IL VEGF E QUINDI LA CRESCITA DELLA NVC

INIEZIONI INTRAVITREALI DI FARMACI ANTIANGIOGENETICI REGISTRATI (ON-LABEL)

Premessa: Negli ultimi anni si è scoperto che il principale responsabile della crescita dei neovasi è una proteina denominata VEGF (vascular endothelial growth factor). Oggi grazie a questa scoperta sono stati messi a punto degli anticorpi in grado di bloccare il VEGF e quindi la crescita della NVC.

Ad oggi esistono due farmaci registrati per essere iniettati dentro l'occhio per il trattamento della degenerazione maculare legata all'età essudativa.

LUCENTIS (ranibizumab): si tratta di un frammento dell'anticorpo originario anti-VEGF. Le sue caratteristiche sono quelle di bloccare tutte le diverse forme (isoforme) del VEGF. Dai risultati delle sperimentazioni cliniche su larga scala si evince che i pazienti trattati con Lucentis migliorano in modo statisticamente significativo la vista rispetto ai pazienti trattati con la terapia standard cioè la PDT. Il trattamento deve essere ripetuto su base mensile almeno per i primi tre mesi e poi quando necessario in base ai controlli clinici e strumentali.

Il costo del farmaco è circa 1700 euro

MACUGEN (pegaptanib): Il pegaptanib è un aptamero, cioè un piccolo frammento di RNA sintetico, con conformazione tridimensionale e altamente specifica, che si lega ad una sola delle quattro isoforme del VEGF, la 165, impedendone il legame con il proprio recettore. I risultati delle sperimentazioni cliniche hanno dimostrato che il Macugen è in grado di ridurre il rischio di perdita visiva rispetto al gruppo di controllo.

Il costo del farmaco è circa 550 euro

INIEZIONI INTRAVITREALI DI FARMACI ANTIANGIOGENETICI NON REGISTRATI (OFF-LABEL)

AVASTINA (bevacizumab): Il bevacizumab è un anticorpo monoclonale che blocca tutte le isoforme del VEGF. Il bevacizumab è registrato per essere iniettato per via endovenosa nel trattamento dei tumori metastatici del colon retto in associazione alla chemioterapia.

Il bevacizumab non è registrato per essere iniettato all'interno dell'occhio e quindi non ha una indicazione nel trattamento della degenerazione maculare legata all'età essudativa. Nonostante questo l'utilizzo intraoculare del bevacizumab nel trattamento della degenerazione maculare legata all'età essudativa così come di altre malattie neovascolari ed edematose della retina sta dilagando in tutto il mondo.

Il costo del farmaco è 430 euro. Ma con una fiala si possono trattare almeno 20 pazienti (circa 20 euro a paziente).

PERCHE' L'AVASTINA SI INIETTA DENTRO L'OCCHIO SE NON E' REGISTRATA PER QUESTO UTILIZZO?

Il bevacizumab (Avastina) è un anticorpo monoclonale intero. I ricercatori quando hanno messo a punto il bevacizumab per curare i tumori, hanno pensato anche di utilizzare lo stesso anticorpo per curare le malattie oculari. Nelle sperimentazioni sull'animale hanno tuttavia visto che il bevacizumab, quando iniettato dentro l'occhio, non penetrava completamente la retina per via delle sue dimensioni troppo grandi. Allora hanno iniziato a modificare l'anticorpo originario e sono arrivati a ottenere un frammento dell'anticorpo che era comunque in grado di bloccare tutte le isoforme del VEGF e nello stesso tempo poteva penetrare meglio la retina, in quanto le dimensioni erano molto inferiori. Questo frammento lo hanno chiamato ranibizumab e gli hanno dato il nome commerciale di Lucentis. Per questo si può dire che l'Avastina e il Lucentis sono un po' dei parenti stretti.

Una volta ottenuto il ranibizumab sono iniziate le sperimentazioni cliniche che sono durate diversi anni. In quegli stessi anni, si parla del 2004-2005, alcuni ricercatori americani hanno avuto l'autorizzazione per condurre un studio clinico su 9 pazienti affetti

da degenerazione maculare legata all'età essudativa trattati con una infusione endovenosa di Avastina. I risultati sono stati molto incoraggianti in quanto la lesione essudativa regrediva e la vista migliorava. Sulla base di questa esperienza, si è iniziato a iniettare l'Avastina dentro l'occhio. Ora però che esistono due farmaci (Lucentis e Macugen) che sono registrati per l'utilizzo intraoculare, teoricamente l'Avastina non dovrebbe essere più utilizzata. Cosa significa che un farmaco è registrato per un determinato utilizzo?

Perché un farmaco venga messo in commercio e sia registrato con una determinata indicazione e via di somministrazione, deve avere passato dei controlli molto accurati. In medicina questi controlli si chiamano sperimentazioni cliniche. La casa farmaceutica si rivolge ad una società che ha il compito di organizzare una sperimentazione clinica sulla base di un protocollo di studio molto rigido. Vengono reclutati vari centri in diversi paesi, si stabilisce quale è il numero minimo di pazienti da arruolare per poter ottenere dei risultati analizzabili dal punto di vista statistico e vengono stabiliti i criteri di inclusione ed esclusione. Quando un paziente risulta idoneo, allora viene inserito nello studio e assegnato in modo casuale (randomizzazione) al gruppo dei trattati con il nuovo farmaco oppure al gruppo che riceve il placebo oppure la terapia fino a quel momento utilizzata. Per eliminare qualsiasi tipo di influenza soggettiva (errore statistico), lo sperimentatore non è a conoscenza se il paziente viene trattato con il farmaco da sperimentare oppure con il placebo (doppio cieco). La sperimentazione clinica deve durare almeno 1 anno, durante il quale i pazienti arruolati nello studio vengono visitati periodicamente e se il caso ritrattati. Alla fine tutti i risultati sono analizzati e si valuta, utilizzando dei test statistici, l'efficacia e la sicurezza del farmaco che si sta sperimentando. I test statistici sono fondamentali in quanto danno una ragionevole garanzia che i risultati ottenuti non siano semplicemente dovuti al caso. Se per esempio prendiamo i risultati del Lucentis possiamo dire che dei 716 pazienti arruolati, il 24,8% dei pazienti trattati migliorava la acuità visiva di almeno tre linee del tabellone di lettura, mentre

solo il 5% dei pazienti che ricevevano un finto trattamento miglioravano la vista di almeno tre linee. La differenza tra questi due gruppi era statisticamente significativa a tal punto che la probabilità che questa differenza fosse semplicemente dovuta al caso era inferiore a 1 su 1000 ($p < 0,001$).

Questa solitamente è la procedura per ottenere la registrazione del farmaco per un determinato utilizzo e via di somministrazione. Nel caso dell'Avastina, non è stata condotta nessun tipo di sperimentazione clinica, ma solo studi basati su piccole serie di casi, senza un gruppo di controllo, senza una randomizzazione. Da queste serie di casi si evince che il farmaco ha una certa efficacia nel migliorare la funzione visiva ma non si conclude niente circa la sicurezza del farmaco.

Il problema Avastina, che ha colto impreparati un po' tutti, diventa ancora più importante quando si analizza l'aspetto economico. Le sperimentazioni cliniche costano milioni di dollari e questo è il motivo per cui Lucentis costa 1700 euro a iniezione e Macugen 550 euro a iniezione, mentre l'Avastina solo 20-25 euro a iniezione. La novità è che il National eye Institute sta organizzando una sperimentazione clinica per appurare se Lucentis sia realmente più efficace e sicuro dell'Avastina. Ma una cosa è certa, se l'Avastina si dimostrerà se non altro non inferiore al Lucentis, prepariamoci a doverla pagare di più!

Fonte: occhioallaretina.it

La redazione ATRINFORMA:

Bucci Leonardo, De Majo Riccardo, Greci Stefano, Pecchia Stefano,
Santucci Luca, Vannini Simone.

CONSULTA: www.atritoscana.it

SCRIVI A: info@atritoscana.it

TELEFONA per informazioni ai numeri:

055 89 51 998 - 0575 29 44 88

Associazione Toscana Retinopatici e Ipovedenti onlus