

## **Nieuwe ontwikkelingen op het gebied van LMD**

*Lezing door professor dr. R.O. Schlingemann, oogarts en onderzoeker AMC*

De wereld van MD bruist!!!! Jarenlang waren er niet zo veel ontwikkelingen te melden als nu. Er is heel veel gaande. Door de komst van Lucentis en Avastin heeft de farmaceutische industrie ontdekt dat veel geld aan MD valt te verdienen. Daarom wordt nu veel meer geïnvesteerd in onderzoek. Het is nog maar de vraag of we in de toekomst iets zullen hebben aan al die onderzoeken. Momenteel worden 10 tot 15 nieuwe medicijnen bij patiënten uitgetest.

### *Het belang van het pigment epitheel*

Het netvlies is opgebouwd uit lagen. De staafjes en de kegeltjes liggen in één laag. Daarachter ligt het pigment epitheel. Deze laag is heel belangrijk. Het onderhoudt de laag van de staafjes en kegeltjes aan de ene kant, maar onderhoudt ook de laag erachter, het vaatvlies. Als je het pigment epitheel weghaalt dan verdwijnen ook de staafjes en de kegeltjes en de andere omringende lagen. Het pigment epitheel ruimt de afvalstoffen op die de kegeltjes en de staafjes produceren. Als het beschadigd raakt in de vroege stadia van LMD dan verliest het ook zijn opruimfunctie en gaat afval zich ophopen in het oog, de zogenaamde drusen. Dit is wat gebeurt bij MaculaDegeneratie: ophoping in de cellen, maar ook onder de cellen van het netvlies. Bij natte MD gaan onder de cellen nieuwe bloedvaten groeien, die kunnen zorgen voor lekkage, vocht en bloedingen.

### *VEGF-remmers: Lucentis en Avastin*

Werkt Avastin even goed als Lucentis en is het even veilig? Twee grote studies in Engeland en Amerika hebben aangetoond dat beide middelen even goed werken. Nederlandse oogartsen staan achter de primaire behandeling met Avastin. Wat de veiligheid betreft, is uit dezelfde studies niet gebleken dat Avastin minder veilig is dan Lucentis. Omdat hier grote financiële belangen meespelen, moet men publicaties hierover zeer kritisch bekijken.

### *Vaatgroei onder het netvlies*

Omdat men jarenlang heeft gehoopt dat vaatgroeiremmers in staat zouden zijn kanker te behandelen, heeft de farmaceutische industrie tientallen nieuwe middelen op de plank liggen. Jammer is dat ze vooral hun geld inzetten op VEGF-remmers in plaats van ook op iets heel nieuws. Maar van al die middelen die zijn ontwikkeld zal hopelijk nog iets goeds te verwachten zijn.

### *Voedingssupplementen*

Of luteïne, zeaxanthine en Omega 3 vetzuren ons werkelijk beschermen tegen het ontstaan van MD, hoopt men volgend jaar te weten na het afronden van de tweede ARED-studie in Amerika.

### *Een overactief complementsysteem*

Vijf jaar geleden is er een belangrijke wetenschappelijke doorbraak geweest. Gevonden is dat LMD voor de meeste patiënten echt een erfelijke aandoening is. Varianten in genen die een rol spelen bij het zogenaamde complementsysteem bepalen of je LMD krijgt. Het complementsysteem is een verdedigingsmechanisme, een afweersysteem. Als je foute genen hebt, dan is het complementsysteem overactief en leidt dit in de loop der jaren tot LMD. In het bloed en in de weefsels vindt men dan hogere ontstekingswaarden. We denken dat als bij het ouder worden er bijvoorbeeld pigment epitheel cellen afsterven, er door het overactieve complementsysteem met een flinke ontstekingsreactie hierop gereageerd wordt en dat dit op den duur LMD tot gevolg heeft. Nu dit bekend is geworden, zijn door de farmaceutische industrie verschillende klinische studies gestart, waar mensen pillen en injecties krijgen toegediend om te proberen het overactieve complementsysteem af te remmen en zo de ontwikkeling van LMD af te remmen of te voorkomen. Binnen drie jaar hoopt men hier de resultaten van te weten.

### *Neuroprotectieve medicijnen*

Neuroprotectieve medicijnen beschermen cellen tegen kwade invloeden. Ze bestonden al, waren ontwikkeld voor andere ziektes van het zenuwstelsel, zoals Alzheimer, maar bleken daarvoor niet succesvol. Nu wordt een aantal van deze medicijnen uitgetest bij mensen met LMD. In de hoop dat je hiermee kunt voorkomen dat de pigment epitheel cellen en kegeltjes en staafjes voortijdig defect raken. Ook hiervan moeten we niet te hoge verwachtingen hebben, maar hopelijk levert het op den duur toch iets bruikbaar op.

### *Stamceltherapie*

Het oog is voor stamcel- en gentherapie zeer geschikt. De essentiële cellen vormen maar één laag. Technisch en theoretisch is het oog daarom veel eenvoudiger hiermee te behandelen dan andere organen.

### *Gentherapie*

Bij de ziekte van Stargardt of de ziekte van Best is iets mis met één bepaald eiwit waardoor Maculadystrofie ontstaat. Dat eiwit zou kunnen herstellen door een gen van dit eiwit in de cellen in te brengen. Ook kan een gen ingebracht worden van een remmer van vaatgroei, een remmer van vaatlekkage of een stof die weefsel beschermt, die dan gemaakt wordt door het weefsel zelf. Het medicijn wordt dan door het weefsel zelf gemaakt. Technisch is het oog voor gentherapie veel geschikter dan andere weefsels. Het nieuwe gen kun je daar inbrengen zonder dat het elders in het lichaam komt.

### *Bionische oog*

Het bionische oog staat nog in de kinderschoenen. Het kan alleen iets voor mensen betekenen die zo goed als blind zijn. Daarnaast moet de binnenste laag van het netvlies nog intact zijn. Het gaat om een apparaatje dat de cellen op het netvlies prikkelt zodat er een stroompje naar de hersenen gaat. Hierdoor kan men een heel grof beeld ontwaren.

*Tot slot*

Het is duidelijk dat veel nieuw onderzoek gaande is. En al zal het nog een tijd duren voordat hier bruikbare behandelingsmethoden uit voortkomen, stemt het positief dat er steeds kleine stapjes voorwaarts gemaakt worden die uiteindelijk iets gaan opleveren bij de aanpak van MD.