

**Indirizzo:**

Retina Suisse, Ausstellungsstrasse 36, 8005 Zurigo

Tel. 01/444 10 77, fax 01/444 10 70

E-mail [info@retina.ch](mailto:info@retina.ch), [www.retina.ch](http://www.retina.ch)

Conto postale 80-1620-2



**Retina Suisse**

**Giornale – Journal**

**2–3/2003**

Esce quattro volte l'anno

L'associazione d'aiuto reciproco di persone con retinite pigmentosa (RP), degenerazione maculare, sindrome di Usher e altre malattie degenerative della retina

## Impressum

### *Redazione:*

Christina Fasser e Renata Martinoni  
Retina Suisse, Ausstellungsstrasse 36, 8005 Zurigo  
Tel. 01/444 10 77, fax 01/444 10 70  
E-mail info@retina.ch, www.retina.ch

### *Testo italiano:*

Renata Martinoni

### *Impaginazione e stampa:*

KSD Kohler, 8033 Zurigo

### *Giornale parlato:*

Unitas, 6850 Mendrisio

### *Abbonamento annuo:*

è compreso nella tassa sociale

### *Il Giornale esce:*

in italiano, francese e tedesco,  
in versione scritta e su cassetta

### *Conto postale:*

CP 80-1620-2  
Siamo grati per ogni offerta!

No. 88–89, settembre 2003

## Le date da ricordare

- 06.04.2004: Assemblea generale ordinaria di Retina Suisse
- 2–3.07.2004: Congresso mondiale di Retina International nei Paesi Bassi

# Sommario

## Editoriale

(Ch. Fasser, R. Martinoni) .....	3
----------------------------------	---

## Riconoscimenti e premi

Günter Niemeyer socio onorario in Giappone .....	5
Proctor Medal 2004 a Charlotte E. Remé ....	6
Premio di ricerca RP 2002 a giovani ricercatori svizzeri .....	7

## Dal mondo della ricerca:

Genetica della sindrome di Usher (H. Bolz, A. Gal) .....	7
Terapia genica contro la sordità .....	16
Test permanente per la retina artificiale ....	17

## Appello affinché i pazienti collaborino

Chip retinico «intelligente»: ricerca-sondaggio.....	20
Appello alla partecipazione a progetti di ricerca .....	22

## Quadri clinici specifici

La coroideremia (Progetto SND, Berlino) ...	23
La distrofia dei coni e dei bastoncelli (M. Emmerich) .....	27

<b>La reoferesi per la cura della AMD</b>	
(AKF) .....	32
<b>Vivere con...</b>	
Il mondo di là dal tunnel (S. Wagner/Weltwoche) .....	37
Ciao a tutti! .....	45
Una storia vera (L. Meier-Spaargaren) .....	49
<b>La pagina dei giovani</b>	
Le barriere architettoniche non sono un'opinione (R. Hotz) .....	53
<b>Assicurazioni sociali</b>	
Le novità dell'AI (U. Kaiser) .....	56
<b>Gruppi regionali</b> .....	61
<b>Mezzi ausiliari/Informazioni</b>	
Dittafono VTR 32 .....	63
Guanto Lorm francese e italiano .....	63
Telefono a tasti grandi e con ampli- ficatore audio .....	64
«Tissot Vibrato», l'orologio che al tatto vibra .....	65
Opuscolo-guida FFS per viaggiatori con handicap .....	66
<b>A proposito...</b>	
(R. Martinoni) .....	67
<b>Le date da ricordare</b> .....	69

## ***Care lettrici, cari lettori***

La Svizzera, un paese geograficamente piccolo, nel mondo della ricerca si situa tra le nazioni di rilievo. Nel primo semestre del 2003 tre importanti riconoscimenti andarono a ricercatori e ricercatrici attivi in Svizzera, vicini alla nostra associazione (v. riconoscimenti e premi). Ne siamo lieti e fieri e ci congratuliamo vivamente con le persone premiate!

Per mettere a punto delle terapie ci vuole un approfondito sapere di base (p. es. a proposito della sindrome di Usher), per la ricerca applicata conta la partecipazione dei pazienti agli esperimenti (p. es. per quanto riguarda il chip nell'occhio o per gli studi sull'amaurosi congenita di Leber), nella degenerazione maculare correlata all'età trovano applicazione diversi approcci terapeutici sperimentali (p. es. la reoferesi), per diverse malattie che interessano svariati organi si hanno buone conoscenze sul ruolo della RP (v. la serie sulle sindromi). Sono questi i temi legati alla ricerca, di cui parliamo nel presente giornale.

La speranza di trovare presto una terapia è compagna quotidiana di molte persone con una de-

**generazione retinica, ma non è capace di far sparisce gli ostacoli che nella vita di tutti i giorni sono pure sempre presenti. La vista insufficiente o la cecità esigono da ognuno di noi un posizionamento preciso e la ricerca di soluzioni. Viviamo in un mondo dalle radici cristiane e la fede per molti rappresenta sempre ancora un importante sostegno. In questo e in un più vasto contesto si situano i contributi di alcuni nostri membri che si esprimono sul tema della «vita con una degenerazione retinica». Ci fa particolarmente piacere che anche un giovane si sia fatto coraggio e ci faccia partecipi delle sue esperienze. E naturalmente non ci spiacerebbe se queste prese di posizione, in parte molto intime, suscitassero degli echi da parte degli altri lettori.**

**Buona lettura e un caro saluto da**

***Christina Fasser e Renata Martinoni***

## **Riconoscimenti e premi**

### ***Günter Niemeyer socio onorario della «International Society for Clinical Electrophysiology»***

**Aprile 2003: in occasione della sua 41. assemblea annuale tenutasi a Nagoya/Giappone, la «International Society for Clinical Electrophysiology of Vision» ha conferito il titolo di socio onorario al professor Günter Niemeyer della clinica oculistica universitaria di Zurigo per i suoi meriti e l'operato di una vita nell'ambito dell'elettrofisiologia della retina.**

**Dal 1961 ad oggi l'importante associazione ha conferito solo 11 volte il titolo di socio onorario; il prof. Niemeyer è il 12. e l'unico ricercatore attivo in Svizzera ad ottenere tale riconoscimento. Il prof. Niemeyer ha lavorato per 36 anni presso la clinica oculistica universitaria di Zurigo dove continua a essere attivo quale consulente anche dopo il 1. luglio 2002, data del suo pensionamento.**

**Ci congratuliamo vivamente con il prof. Niemeyer, socio onorario di Retina Suisse!**

## **La «Proctor Medal 2004» va alla prof. Charlotte E. Remé**

Ci congratuliamo vivamente con la professoressa Charlotte E. Remé della clinica oculistica universitaria di Zurigo, socio onorario di Retina Suisse, cui viene conferita la Proctor Medal 2004. L'importante riconoscimento nel campo dell'oftalmologia le venne attribuito nel quadro del congresso della «Association for Research in Vision and Ophthalmology ARVO» per le sue ricerche nell'ambito delle degenerazioni retiniche, tra l'altro per lo sviluppo di un sistema-modello per lo studio delle cascate di segnali coinvolte nella morte dei fotoricettori. Dopo Hans Goldmann, che ottenne il premio nel 1959, Charlotte Remé è la seconda svizzera e la sesta donna che riceve l'importante riconoscimento, attribuito finora 59 volte.

La prof. Remé lavora presso il laboratorio di biologia cellulare della retina associato alla clinica oculistica universitaria di Zurigo.

L'ARVO, un'organizzazione di ricerca multidisciplinare domiciliata negli USA, comprende circa 11'000 membri provenienti da tutto il mondo. La Proctor Medal, uno dei maggiori premi nel campo dell'oftalmologia, è conferito dal 1949 per l'opera omnia di un ricercatore o di una ricercatrice.

## ***Il premio di ricerca RP 2002 a un gruppo di giovani studiosi svizzeri***

Dal 1986 Pro Retina Deutschland e.V. e Retina Suisse conferiscono annualmente il premio di ricerca RP per giovani studiosi che hanno svolto importanti lavori di ricerca relativi alle degenerazioni retiniche. Il premio 2002 è andato al dott. Christian Grimm, docente incaricato presso la clinica oculistica universitaria di Zurigo, e al dott. Andreas Wenzel dello stesso istituto. Ci congratuliamo vivamente con i sue giovani ricercatori!

## **Genetica della sindrome di Usher**

- *Dott. med. Hanno Bolz / Prof. dott. med. Andreas Gal, Istituto di genetica umana, Clinica oculistica universitaria di Amburgo-Eppendorf*

***La diagnosi di «sindrome di Usher» (USH)*** abbraccia un gruppo di eterogenee affezioni cliniche e genetiche, caratterizzate principalmente da un difetto uditivo dell'orecchio interno, congenito o a insorgenza precoce, e da una degenerazione retinica (retinite pigmentosa, RP). Nei paesi industrializzati la sindrome di Usher è una causa frequente di sordocecità ed è responsabile

**del 50% ca. dei casi. In base ai sintomi la si suddivide in tre sottotipi clinici. La sindrome di Usher di tipo 1 (USH1) che riguarda il 33-44% di tutti i casi di USH (le cifre concernono i pazienti recensiti negli USA e nell'Europa settentrionale); USH1 è il sottotipo più grave e si manifesta con sordità congenita, disturbi dell'equilibrio e RP a esordio precoce. Nella sindrome di Usher di tipo 2, che rappresenta il 56-67% dei casi, non sono presenti disturbi dell'equilibrio e il momento in cui la RP insorge varia assai. La forma più mite e nel complesso probabilmente anche la più rara è la sindrome di Usher di tipo 3.**

**Oggi non disponiamo (ancora) di un metodo di diagnosi genetico-molecolare per sottoporre a esami precoci di routine i bambini con handicap uditivo perché la maggior parte dei geni USH finora identificati sono troppo grandi. Un esame precoce sarebbe tuttavia necessario per poter escludere un'eventuale sindrome di Usher e significativo per le cure ai bambini affetti. La decisione se fare o meno un impianto cocleare a un bambino con handicap uditivo assume un tutt'altro significato se, in base alle modifiche genetiche accertate, si è a conoscenza dell'handicap visivo che più tardi si manifesterà. Occorre infatti considerare che un 3-6% circa dei bambini con debolezza d'udito congenita sono affetti da una sindrome di Usher.**

## **Genetica**

La sindrome di Usher è trasmessa per via autosomica recessiva. Questo significa che entrambi i genitori di un bambino o di una bambina affetta sono portatori sani in quanto detengono entrambi una copia del gene **USH** che, a causa di una sua modifica genetica, porterà alla malattia. Questa insorgerà se entrambi i genitori trasmettono la copia modificata del gene al figlio o alla figlia, che, non avendo così nessuna copia «normale» del gene, si ammalerà. Negli scorsi anni il sapere a proposito delle basi genetico-molecolari delle diverse forme della sindrome di Usher ha fatto enormi progressi. Riassumiamo qui di seguito quanto si può dedurre da questi nuovi riconoscimenti.

### ***USH1B e miosina7A***

Nel 1994 vennero descritte delle mutazioni nel gene **miosina7A-(MYO7A)** in una famiglia con una sordità ereditaria trasmessa per via autosomica recessiva rispettivamente in un gruppo di famiglie con **USH1B**, il più frequente sottotipo della sindrome di Usher 1. **USHB1** risulta infatti nel 30-60% dei casi di sindrome di Usher 1. Nel frattempo è pure emerso che mutazioni tra di loro identiche possono generare sia un tipico fenotipo della sindrome di Usher 1 sia una forma atipica con perdita dell'udito progrediente, ma a

insorgenza tardiva, e una moderata degenerazione retinica. Anche in shaker-1, il modello di topo per USH1B vennero identificate delle mutazioni MYO7A. Gli esami fatti sulle cavie hanno mostrato dei difetti nella disposizione delle stereocilia e del cinocilium sulla superficie delle cellule ciliari interne e esterne dell'orecchio interno. MYO7A sembra svolgere un ruolo importante per l'integrità delle cellule ciliari. Questo in virtù della funzione stabilizzante alla base e lungo le stereocilia, svolta mediante legami cellulari nei contatti cellula-cellula tra le cellule ciliari e le adiacenti cellule di sostegno.

Nei topi shaker-1 non si riscontrano riferimenti morfologici relativi a degenerazioni retiniche. In alcuni di essi si osservano tuttavia dei risultati «strani» a livello di elettroretinogramma. Si poté inoltre constatare una localizzazione anomala della proteina essenziale del processo visivo, la rodopsina, nei bastoncelli della retina. Un indizio, questo, che in condizioni normali MYO7A assume, tra l'altro, un ruolo nel trasporto dell'opsina dai segmenti interni ai segmenti esterni dei fotoricettori. L'opsina è infatti prodotta nei segmenti interni dei fotoricettori e agisce nei loro segmenti esterni.

### ***USH1C e armonina***

In Germania USH1C sembra essere relativamente frequente. In uno screening-mutazioni su pazienti tedeschi con una sindrome di Usher tipo 1, nel 12.5% dei casi risultò una mutazione di USH1C. Il prodotto genetico, l'armonina, svolge un ruolo nell'organizzazione in complessi di svariate proteine di membrana (tra l'altro nei canali ionici e nel trasporto degli ioni). Inoltre attraverso l'actina crea dei legami con il citoscheletro. Dalle mutazioni del gene USH1C sono da aspettarsi dei prodotti genetici raccorciati e perciò probabilmente senza funzione. La patogenesi di USH1C è quasi del tutto sconosciuta perché non c'è modello animale corrispondente.

### ***USH1D e caderina-23***

In numerose famiglie con USH1 vennero individuate delle mutazioni nella caderina-23 (CDH23), il gene che codifica una molecola di connessione delle cellule. Parallelamente furono trovate nel topo Waltzer, un modello animale per USH1D, delle mutazioni nel gene corrispondente (Cdh23). Con ogni probabilità tutte queste mutazioni sono in relazione con una perdita della funzione del prodotto genetico. Le ricerche effettuate su questi mutanti di topi permettono delle prime deduzioni sulla patologia umana: nei topi Waltzer che hanno due copie mutate del gene Cdh23 si ri-

scontrano, analogamente come nel modello di topo per USH1B, delle disfunzioni dello sviluppo iniziale delle cellule ciliari negli embrioni. Le corrispondenti modifiche risultarono anche nell'organo dell'equilibrio dei topi. Si suppone perciò che alla proteina CDH23 competa, con la realizzazione di contatti tra stereocilia tra loro adiacenti, un ruolo di «organizzatore della disposizione delle stereocilia» nel corso dello sviluppo embrionale. Il modello animale non permette però conclusioni sulla patogenesi dell'affezione retinica dei pazienti con USH1D in quanto nei topi Waltzer (come nel caso del topo shaker-1) non si riscontrano degenerazioni retiniche. In un gruppo di 33 pazienti USH1 si ritrovarono delle mutazioni del gene CDH23 nel 10% circa dei casi. D'interesse è la constatazione che mutazioni leggere a livello umano producono solo sordità senza RP.

### ***USH1F e protocaderina-15***

Tra la patogenesi molecolare di USH1F e quella di USH1D i parallelismi sono evidenti. Il gene, la protocaderina-15 (PCDH15), codifica a sua volta una molecola di connessione delle cellule. Le mutazioni che «permettono» una funzione residuale della proteina portano anche qui a sordità senza partecipazione retinica. Le mutazioni nel gene PCDH15 del topo Waltzer generano pure una grave disfunzione a livello di orecchio interno.

## ***USH1G e SANS***

Difetti nel più piccolo dei geni per USH1 finora trovato, il SANS, portano alla sindrome di Usher di tipo 1G (USH1G) – un sottotipo probabilmente assai raro. Le mutazioni rilevate nel corrispondente gene del topo shaker Jackson portano a sordità.

## ***Interazione tra diverse proteine USH1***

Ricerche recentissime hanno mostrato che miopsina7A (USH1B), caderina-23 (USH1D), armonina (USH1C) e SANS (USH1G) sono organizzate in un grosso complesso nella cellula.

## ***Il gene USH2A***

Il gene USH2A codifica per l'usherina, una proteina che è elemento costituente delle membrane basali dell'orecchio interno e della retina. Contrariamente alle proteine USH1, l'usherina non sembra essere presente nelle cellule ciliari e nei fotorecettori. Per contro la si può ritrovare in cellule dell'epitelio pigmentato retinico e in diverse cellule epiteliali dell'orecchio interno. Questo potrebbe fare accenno a un meccanismo d'insorgenza della malattia diverso da quello di USH1. Infatti, nei sottotipi di USH1 l'aspetto centrale è la disfunzione a livello di cellule sensoriali. Come già descritto per le mutazioni dei geni USH1, anche nel caso delle mutazioni dell'usherina di tanto in tanto si osserva un quadro clinico «atipico».

### ***Il gene USH3***

Considerato tutto l'insieme dei vari tipi di Usher, USH3 è presente in misura assai limitata. In Finlandia, però, rappresenta la forma più frequente della sindrome di Usher (40% dei casi). Da ricerche recentissime risulta che i geni, le cui mutazioni sono all'origine di USH3, dovrebbero essere almeno due. In natura non esiste un modello animale corrispondente.

### ***Mutazioni in geni USH in caso di menomazione uditiva isolata o di RP***

Come già rilevato, determinati sottotipi della sindrome di Usher hanno delle particolarità. I difetti di singoli geni possono infatti portare anche a debolezza d'udito isolata, cioè senza retinite pigmentosa correlata (si veda qui di seguito). Nei pazienti con una determinata mutazione (C759F) del gene USH2A si ha invece un quadro clinico unico nel suo genere e non riscontrabile per nessun altro gene USH, una RP isolata. La mutazione venne trovata nel 4.5% ca. dei pazienti con sola RP.

### ***Il futuro in ambito diagnostico***

L'identificazione di finora sei geni USH ha allargato notevolmente le conoscenze sulla sindrome di Usher, in particolare per quanto concerne USH1B, USH1D, USH1F e USH1G. Per questi sotto-

**tipi si poterono pure identificare delle mutazioni nei geni dei corrispondenti modelli animali presenti in natura (soprattutto topi). La caratterizzazione delle modifiche rilevate in questi animali aiuta a tirare delle conclusioni perlomeno per le affezioni dell'orecchio interno umano. Più difficile è invece lo studio delle caratteristiche molecolari della RP umana nella sindrome di Usher in quanto i topi non sono affetti da degenerazione retinica.**

**Debolezza d'udito isolata a ereditarietà autosomica recessiva e sindrome di Usher non sempre si possono distinguere facilmente tra di loro. Per la pratica ne consegue che potrebbe essere sensato sottoporre a esami periodici del fondo dell'occhio anche i fratelli e le sorelle adulti di pazienti USH1 in caso di sospetta debolezza d'udito ereditaria.**

**Indirizzo degli autori:**

**Dott. med. Hanno Bolz / Prof. dott. med. Andreas Gal, Institut für Humangenetik, Universitätskrankenhaus Hamburg-Eppendorf, Butenfeld 42, D-22529 Hamburg  
Tel 0049-40-42803 4536/3121  
Fax 0049-40-42803 5098/3122  
bolz@uke.uni-hamburg.de  
gal@uke.uni-hamburg.de.**

## **Terapia genica contro la sordità**

Ricercatori dell'University of Michigan sono riusciti, mediante una terapia genica, a stimolare la crescita di nuove cellule ciliari nell'orecchio di mammiferi. Il gruppo di ricerca diretto da Ye-hoash Raphael ha inserito, con l'ausilio di un virus, il gene Math nel liquido dell'orecchio interno di 14 cavie (porcellini d'India). Sessanta giorni dopo l'iniezione si formarono nuove cellule ciliari in regioni in cui normalmente non ce ne sono. Le nuove cellule ciliari riuscirono anche a connettersi con il nervo uditivo. Le cellule ciliari dell'orecchio interno trasformano i suoni in segnali nervosi. Dopo la fase embrionale nei mammiferi non si formano più nuove cellule ciliari e siccome l'orecchio non dispone di cellule staminali, le cellule sensoriali distrutte da infezioni o da rumori non sono più sostituite. Con il loro metodo, i ricercatori sperano di riuscire in futuro a curare la sordità dovuta alla distruzione delle cellule sensoriali.

*Da: Journal of Neuroscience 23(11) (June 1, 2003),  
© Wissenschaft-online [03. 06. 2003]*

## **Test permanente per la retina artificiale**

**Al momento è in corso un importante test «attitudinale» per gli implantati di retina in persone cieche. Come reso noto in occasione del congresso 2003 dell'«Association for Research in Vision and Ophthalmology» (ARVO), negli USA vivono tre pazienti che hanno nei loro occhi una tale protesi fin dal febbraio 2002. Queste protesi vennero impiantate a tempo indeterminato e non soltanto per qualche ora a scopo sperimentale, come era prassi in precedenza.**

**L'operazione fu effettuata dal chirurgo-oftalmologo Mark Humayun della University of Southern California, direttore del progetto di retina artificiale denominato «EPIRET». Mentre gli implantati del tipo «SUBRET» (il secondo importante gruppo di sperimentazione nel quadro delle ricerche sulla retina artificiale) sono infilati sotto la retina allo scopo di sostituire le cellule sensoriali difettate che là si trovano, con il metodo «EPIRET» il chirurgo fissa delicatamente una sottile lamina sulla superficie della retina. Il chip mira, mediante i suoi elettrodi, a introdurre in questo strato della retina un segnale luminoso che arriva all'occhio dall'esterno. I segnali sono trasmessi**

da una videocamera integrata per esempio nella montatura da occhiali del paziente. Nel corso di ulteriori passi, caratterizzati da sofisticati calcoli, i segnali devono potersi trasformare in input «a misura di filamenti nervosi». Solo dopo questo passo essi possono essere inviati all'implantato retinico, dove il tessuto circostante è costituito soprattutto da cellule e filamenti nervosi. In tal modo le informazioni sul mondo circostante arrivano in direttissima al nervo ottico e di lì al cervello.

I chip che i pazienti del professor Humayun portano negli occhi hanno una dimensione di quattro per cinque millimetri. Siccome si tratta unicamente di un primo prototipo, i microelettrodi che assicurano i contatti con il tessuto nervoso circostante sono soltanto 16. È evidente che con un numero così limitato di «pixel» si arriva a trasmettere soltanto un'immagine di modesta qualità. Eppure nell'insieme i rendiconti di Humayun permettono un cauto ottimismo.

Nei 15 mesi trascorsi dal momento dell'operazione non è intervenuto nessun problema di tolleranza del chip e anche i test della vista eseguiti dai pazienti hanno dato i risultati attesi dai ricercatori. All'inizio i pazienti-cavia dovevano semplicemente guardare delle immagini generate da un computer. Dopo il successo di questi test iniziali i ricercatori inviarono delle immagini video

**all'innesto. I pazienti riuscirono a segnalare l'alternanza tra chiaro e scuro nonché tra scuro e chiaro. Inoltre furono in grado di contare gli oggetti mostrati, di percepire dei movimenti, di distinguere una tazza da un piatto. Humayun spera ora che la sua protesi retinica possa presto aiutare persone che hanno perso la vista a meglio gestire la loro vita quotidiana.**

**In un prossimo passo il gruppo di ricerca intende migliorare la dissoluzione dell'immagine e costruire dei chip con 1000 elettrodi. Allora però le protesi non potranno più essere impiegate senza tenere conto della «forma» di cecità. I nuovi chip saranno utilizzabili soltanto da persone con determinate affezioni visive. Si tratta, in particolare, di quei casi in cui, pur essendo le cellule fotorettrici deteriorate, il tessuto nervoso adiacente è rimasto intatto. Queste condizioni sono date perlomeno in due delle cause più frequenti di cecità, nella retinite pigmentosa e parzialmente nella degenerazione maculare correlata all'età.**

***In: Magazin für Computer Technik, 2.6.03***

## **Chip retinico «intelligente»: ricerca-sondaggio**

Al fine di poter svolgere una ricerca tramite questionario cerchiamo persone con una malattia degenerativa della retina, per esempio una retinite pigmentosa (RP), una sindrome di Usher o una degenerazione maculare.

### ***Chi siamo?***

La ditta IIP-Technologies GmbH di Bonn sta mettendo a punto un neuroimplantato intelligente per la retina, capace di restituire una limitata capacità visiva a persone che hanno perso la vista a causa di una degenerazione retinica.

### ***Che cos'è un implantato intelligente per la retina e come funziona?***

In una montatura da occhiali si trova una piccola fotocamera, che scatta delle immagini del mondo circostante. Le informazioni visive sono elaborate da un neurocomputer intelligente, un chip, e trasmesse al fondo dell'occhio con infrarossi. Là si trova una sottile lamina flessibile con elettrodi miniaturizzati appoggiati sulla retina. Questi stimolano la retina con i loro impulsi elettrici.

## ***Per chi è pensato l'implantato intelligente per la retina?***

L'implantato intelligente per la retina non trova applicazione in ogni forma di cecità; è pensato infatti in modo particolare per le persone che hanno perso la vista a causa di una malattia degenerativa della retina. Inoltre va premesso che sia il nervo ottico sia la parte del cervello preposta alla vista (la corteccia visiva) non siano compromessi. Questa condizione è data unicamente per le persone che non erano cieche già alla nascita.

## ***Perché una ricerca mediante questionario?***

Fino all'introduzione sul mercato di questo chip retinico intelligente trascorrerà ancora qualche tempo, tuttavia noi vorremmo entrare in contatto già ora con le persone interessate. Questo allo scopo di poter convogliare le loro idee e attese nello sviluppo dei chip. Incoraggiati dagli echi positivi della prima inchiesta svolta lo scorso anno ripetiamo l'indagine di studio.

Saremmo lieti di ricevere molti questionari correttamente compilati.

Si può richiedere il questionario (in tedesco) a Retina Suisse, telefono 01 444 10 77, fax 01 444 10 70, e-mail [info@retina.ch](mailto:info@retina.ch)

oppure a Miriam Dargel, IIP-Technologies GmbH,  
Niebuhrstrasse 1a, 53113 Bonn, telefono  
(02 28) 96 95 56 36 oppure (02 28) 96 95 50,  
fax (02 28) 9 69 55 22

e-mail [dargel@iip-tec.de](mailto:dargel@iip-tec.de)

Ulteriori informazioni sull'implantato intelligente  
per la retina si trovano sul sito <http://www.iip-tec.de>.

## **Appello alla partecipazione a progetti di ricerca**

La ricerca fondamentale ha portato i necessari risultati e allora per le persone colpite da determinate sottoforme di retinite pigmentosa (RP) inizia ora la preparazione in vista delle ricerche cliniche. A titolo di esempio vorremmo qui presentare un progetto del dipartimento di oftalmologia pediatrica dell'università di Regensburg. Per questo progetto, da avviare entro tempi brevi, cerchiamo pazienti con amaurosi congenita di Leber (LCA), con mutazioni nel gene RPE65, ma anche persone con una distrofia dei coni e dei bastoncelli.

Per questo progetto la nostra clinica abbisogna della collaborazione dei pazienti, in particolare di

quelli con una RP insorta già nei primi anni di vita. Queste persone sono pregate di presentarsi direttamente al nostro centro di ricerca (Spezialambulanz Regensburg) oppure di inviarci la loro cartella clinica e una provetta con il loro sangue (10 ml EDTA), il sangue dei loro genitori e fratelli (sani e affetti da RP) nonché quello di ulteriori membri della famiglia. Per discutere delle modalità precise ci si rivolga per favore al dott. Markus Preising, telefono (09 41) 9 44 92 76, E-mail: markus.preising@klinik.uni-regensburg.de.

## **La coroideremia**

La coroideremia o «coroide denudata» è una distrofia coroido-retinica rara; il suo decorso è simile a quello della distrofia dei coni e dei bastoncelli. In Germania sono affette da coroideremia circa 1000 persone, di regola di sesso maschile.

### ***Decorso***

I primi sintomi si manifestano quasi sempre prima dei quarant'anni. Ai bordi delle periferia media del campo visivo si formano degli scotomi (zone difettate) che avanzano sia verso il centro sia verso l'esterno, provocando una sempre mag-

giore limitazione del campo visivo. Il decorso della coroideremia può variare molto da persona a persona, non di rado si conclude con la cecità. La sensibilità all'abbagliamento è elevata e l'adattamento ai mutamenti di luminosità diventa man mano più difficoltoso. A tutto questo si aggiungono i problemi della visione al buio che possono sfociare in cecità notturna. Spesso l'acuità visiva centrale è discreta praticamente fino allo stadio finale della malattia. Anche la visione dei colori (senso cromatico) rimane quasi sempre intatta, i problemi si presentano solo a malattia avanzata, in particolare con disturbi della percezione del blu.

### ***Il tipico quadro oftalmologico***

Nel segmento anteriore dell'occhio si rileva unicamente una leggera miopia, che d'altronde è tipica della coroideremia.

Sul fondo dell'occhio, nella periferia media e estrema, si constatano delle aree con un'importante atrofia della coroide e dell'epitelio pigmentato retinico (RPE). Con l'ulteriore evolversi della malattia queste aree, prima non chiaramente delimitate, diventano più grandi e confluiscono l'una nell'altra fino a coprire l'intera retina. Sulla retina, invece dei tipici depositi a forma di «corpuscoli ossei», si vedono piuttosto dei piccoli depositi diffusi a macchia (pigmentazioni). Per lun-

go tempo non si notano modificazioni dei vasi della papilla del nervo ottico.

La rappresentazione dei vasi sanguigni del fondo dell'occhio mediante fluorangiografia indica delle modificazioni dei vasi della coroide. Questo segno è importante per distinguere la coroideremia da un'altra affezione retinica, la cosiddetta retinite pigmentosa X-cromosomica.

### ***Esami elettrofisiologici***

Nell'elettroretinogramma a pieno campo (ERG) sia le risposte agli stimoli riguardanti i bastoncelli (ERG scotopico) sia a quelle riguardanti i coni (ERG fotopico) sono già presto sotto la norma. L'esame della macula con l'elettroretinogramma multifocale (ERGmf) indica una riduzione precoce della risposta dei coni. La diminuzione della risposta elettroretinografica evolve verso l'interno e verso l'esterno finché allo stadio tardivo della malattia si ha una risposta dei coni soltanto nella parte centralissima della macula – sempre che ci sia effettivamente una risposta. L'elettrooculogramma (EOG) è già molto presto fortemente modificato se non addirittura spento.

### ***Genetica e meccanismo patologico***

La coroideremia è dovuta a un difetto genetico. La trasmissione ereditaria è X-cromosomica. La mutazione in un gene (CHM) sul cromosoma X causa la mancanza di una determinata proteina

**(REP-1), che svolge un'importante funzione nell'epitelio pigmentato retinico. Il difetto genetico provoca l'atrofia dell'epitelio pigmentato e della coroide.**

**Nella trasmissione ereditaria X-cromosomica, l'ereditarietà legata al sesso, di regola solo i maschi sono affetti dalla malattia. Le femmine di solito non si ammalano oppure hanno unicamente dei disturbi visivi di poco conto, seppure all'esame oculistico siano visibili dei depositi a forma di piccole macchie sull'epitelio pigmentato. In quanto portatrici di un gene modificato (conduttrici), esse possono trasmettere la coroideremia ai loro discendenti. I figli maschi di una conduttrice hanno allora una probabilità del 50 per cento di contrarre la coroideremia mentre per le figlie femmine la probabilità di essere a loro volta conduttrici è del 50 per cento. Esse non avranno però problemi di vista e questo è un aspetto caratteristico della coroideremia.**

**Per poter distinguere la coroideremia da una retinite pigmentosa X-cromosomica è importante sapere che sulla retina delle conduttrici della coroideremia si vedono praticamente sempre delle pigmentazioni mentre questo fenomeno è molto raro nelle conduttrici della retinite pigmentosa X-cromosomica. Per la diagnosi differenziale è perciò importante visitare anche le mamme dei ragazzi affetti. I figli maschi di un**

uomo con una corioideremia non contraggono la malattia mentre tutte le figlie femmine sono conduttrici. Si stima che in Germania ci siano tra 2000 e 3000 conduttrici della corioideremia.

### ***Metodi diagnostici***

Oltre alla procedura diagnostica descritta, gli uomini con una presunta corioideremia possono anche sottoporsi a un esame genetico-molecolare oppure a uno specifico test da anticorpi per determinare l'espressione genetica del gene REP1.

### ***Terapia***

A tutt'oggi non esiste una terapia capace di combattere le cause della corioideremia.

*Ripreso da: SND-Projekt, Berlin*

## **La distrofia dei coni e dei bastoncelli**

### ● *Michael Emmerich, Berlino*

Nella sola Germania si stima che le persone con una distrofia dei coni e dei bastoncelli siano circa 2000. Quest'affezione visiva può in casi rari essere abbinata anche a malattie di altri organi. La distrofia dei coni e dei bastoncelli si manifesta

in massima parte prima dei vent'anni. Tuttavia può insorgere anche più tardi, in casi isolati addirittura dopo i 50 anni. La denominazione «distrofia dei coni e dei bastoncelli» non indica una sola affezione, ma definisce tutto un gruppo di malattie caratterizzate fin dai primi stadi da un'importante diminuzione dell'acuità visiva. La velocità con cui questa perdita di visus avanza è molto diversa da persona a persona. Persino all'interno di una stessa famiglia il decorso può divergere parecchio. Già il nome di «distrofia dei coni e dei bastoncelli» dà dei ragguagli importanti sulla malattia e se nella definizione i «coni» precedono i «bastoncelli» questo ha delle buone ragioni, a essere maggiormente colpiti sono infatti i coni. I coni sono più densamente presenti nel centro della retina, la macula, ragion per cui la vista centrale e la capacità di leggere vengono meno molto rapidamente fin dai primi stadi della malattia. Le persone affette stentano molto presto a riconoscere i volti della gente e a vedere nitidamente le cose che fissano. Questo fenomeno è dovuto alle perdite del campo visivo centrale e siccome la parte della retina colpita è quella della massima acuità visiva, spesso intervengono strabismo o tremore del bulbo oculare (nistagmo). La degenerazione progrediente dei coni porta a difficoltà d'adattamento alle diverse situazioni di luminosità e di conseguenza a un'aumentata sen-

sibilità all'abbagliamento. Quest'ultima limita fortemente la vista in situazioni di luce o illuminazione forte.

I tre diversi tipi di coni della retina (rossi, verdi, blu) permettono anche la visione dei colori. Nella distrofia dei coni e dei bastoncelli questa è spesso disturbata precocemente. Tuttavia, a parte per qualche professione in cui il senso cromatico intatto è indispensabile, non comporta limitazioni eccessive nella vita quotidiana. Nelle fasi iniziali della malattia i bastoncelli non sono praticamente mai interessati e allora la vista nella penombra sarà ancora assai buona. Solo nelle fasi avanzate della malattia anche i settori periferici della retina e dunque i bastoncelli sono toccati.

Il termine di «distrofia» nella definizione la caratterizza quale affezione congenita e a decorso lento, che porta alla distruzione dei tessuti retinici. La distrofia dei coni e dei bastoncelli è causata da mutazioni in diversi geni. La trasmissione ereditaria è nella maggior parte dei casi autosomica recessiva. A volte, però, può anche essere autosomica dominante o X-cromosomica. Le mutazioni dei geni interessati conducono a disturbi della trasmissione del segnale e a modifiche della struttura e della funzione dei coni. In altri casi può capitare che la porpora retinica non si formi del tutto o che ci sia una difficoltà del suo tra-

sporto nelle membrane cellulari. Ne consegue un'apoptosi precoce. Questa morte programmata delle cellule porta alla distruzione della retina. Gli enzimi liberati nella cellula dall'apoptosi ne disgregano la parte interna e il materiale genetico. La cellula si atrofizza fino a diventare un piccolo corpo compatto, che sarà poi assimilato (fagocitato) dalle cellule circostanti o da cosiddette cellule «mangione» attivate allo scopo. Di regola la malattia porta all'apoptosi, anche se alla base della malattia ci sono mutazioni genetiche diverse.

Nelle fasi iniziali della malattia il fondo dell'occhio non rivela segni particolari, solo nell'ulteriore decorso si vedranno delle modificazioni della pigmentazione nella macula. Negli stadi iniziali della distrofia dei coni e dei bastoncelli spesso per fare una diagnosi certa si deve ricorrere all'elettroretinogramma (ERG). Nella distrofia dei coni e dei bastoncelli possono presentarsi anche dei depositi da metabolismo di colore variante dal marrone al nero (corpuscoli ossei) e un restringimento dei vasi retinici nonché pallore della papilla quale segno di una perdita funzionale del nervo ottico.

Per distinguere la distrofia dei coni e dei bastoncelli da altre analoghe malattie della retina sono essenziali i risultati degli esami elettrofisiologici.

**Negli stadi avanzati essi possono presentare delle analogie con quelli di una retinite pigmentosa e soltanto il decorso può indicare di quale delle malattie si tratti.**

**Oltre a uno stile di vita sano, potrebbe darsi che l'utilizzo di occhiali con lenti protettive possa avere un influsso positivo sul decorso della distrofia dei coni e dei bastoncelli. In questo contesto sono raccomandati i filtri bloccanti che non proteggono soltanto dai raggi UV, ma fanno anche da barriera contro la luce blu. A seconda del tipo di lente adottato, si può ottenere anche un miglioramento del contrasto.**

**Si può inoltre potenziare notevolmente la capacità di comunicazione facendo capo ai diversi ausili ingrandenti e alle diverse applicazioni informatiche esistenti. Una terapia per la distrofia dei coni e dei bastoncelli non è ancora disponibile. Le protesi retiniche (chip), oggi in fase di realizzazione, sono probabilmente utilizzabili nelle fasi avanzate della malattia. Oggi sono allo studio svariati approcci terapeutici che lasciano presumere risultati promettenti. Essi saranno però disponibili soltanto fra qualche anno.**

***Ripreso da: SND-Projekt, Berlin***

## **La reoferesi nella cura della AMD**

- *Presenza di posizione del gruppo di lavoro AKF del comitato medico-scientifico di Pro Retina Deutschland e di Retina Suisse*

Gli approcci terapeutici nell'ambito della degenerazione maculare correlata all'età (AMD) sono sempre ancora limitati. Una delle possibilità attualmente proposte è la reoferesi, un procedimento già in uso da molto tempo nelle cure internistiche, p. es. per la cura di disturbi del metabolismo dei grassi. La reoferesi, analogamente alla dialisi, consiste in un «lavaggio» del sangue. Questo è prelevato da una vena, sarà poi trattato in modo da scinderlo in elementi cellulari e elementi liquidi (plasma). Prima di essere riimpresso nella vena del paziente assieme alle cellule sanguigne, il plasma vien fatto scorrere attraverso uno speciale filtro. La filtrazione ha lo scopo di togliere dal plasma le proteine ad alto contenuto molecolare e i lipidi. Questi comprendono, tra l'altro, il fibrinogeno, la colesterina e le LDL (lipoproteine a bassa densità), ma anche degli anticorpi specifici dell'immunità, quali le immunoglobuline IgG e IgM. Il processo di filtrazione porta a

una diminuzione del 15% ca. della viscosità del plasma e a una riduzione della tendenza dei globuli rossi ad accorparsi. Ne risulta un miglioramento generale del flusso sanguigno. Per quanto concerne l'irrorazione sanguigna dell'occhio è però molto difficile valutare che effetti abbia questa procedura sul flusso del sangue nella coroide e ancora più difficile appare la valutazione delle eventuali modifiche del flusso sanguigno nella macula. Per questi motivi non è facile ipotizzare un possibile effetto positivo della reoferesi sulla degenerazione maculare correlata all'età.

Nel frattempo hanno però avuto luogo prime ricerche cliniche relative al possibile influsso della reoferesi sul decorso della degenerazione maculare correlata all'età (AMD). Nel 2000, presso la clinica oftalmologica di Colonia, Brunner e collaboratori hanno fatto una ricerca su 40 occhi di 40 pazienti, 20 di essi vennero trattati mentre degli altri 20 si osservò il decorso naturale della malattia. Dopo 5 trattamenti si notò un miglioramento di mezzo punto dell'acuità visiva mentre nei pazienti non trattati si osservò un calo di quasi un punto sulla scala dell'acuità visiva. I pazienti che parteciparono a questa ricerca erano affetti da diverse forme di degenerazione maculare correlata all'età. Il fatto che gli uni soffrissero di una

**forma umida e gli altri di una forma secca rappresenta naturalmente un limite importante. Inoltre il numero dei pazienti esaminati era relativamente ridotto. Da uno studio sul lungo periodo, svolto presso la stessa clinica oftalmologica su 20 pazienti, risultava che rispetto ai dati di partenza l'acuità visiva migliorava mediamente di un punto se la cura consisteva di 10 trattamenti nei primi dodici mesi e successivamente di 4 trattamenti ogni anno.**

**Recentemente vennero pubblicati i primi risultati di una ricerca randomizzata fatta negli USA su un numero più vasto di pazienti. Della ricerca, denominata Multicenter Investigation of Rheopheresis for AMD (MIRA-1), si conoscono i risultati dei primi 43 occhi esaminati. Tutti questi pazienti avevano una degenerazione maculare correlata all'età esente da neovascolarizzazioni subretiniche. Dodici mesi dopo la cura – 8 trattamenti nel giro di 10 settimane – risultava un miglioramento di mezzo punto sulla scala dell'acuità visiva. Nei pazienti non trattati risultava invece un peggioramento di quasi un punto. Tuttavia tale scarto era visibile solo dopo un anno; a 3, 6 e 9 mesi dal trattamento i risultati erano meno divergenti. Il gruppo dei pazienti esaminati comprendeva anche persone che, oltre a una degenerazione maculare correlata all'età, avevano in almeno**

due di tre elementi plasmatici di rilievo per la qualità del flusso sanguigno (colesterina, fibrinogeno, IgA) dei risultati superiori a un determinato parametro fissato nella fascia alta del limite-norma.

Una valutazione conclusiva della ricerca MIRA-1 non è ancora possibile. In primo luogo perché occorre seguire l'evoluzione a lungo termine di tutti i 150 pazienti del gruppo e in secondo luogo perché non è da escludere che nei pazienti con una diversa costellazione dei citati elementi del plasma l'atteso effetto positivo della reoforesi potrebbe mancare. Si deve infine considerare che a detta di molti esperti AMD il principale obiettivo della ricerca, cioè una modifica dell'acuità visiva media, non costituisce un dato-chiave. Essi pensano infatti che potrebbe essere più interessante sapere in quanti occhi sul lungo periodo si possa osservare un'evoluzione da uno stadio precoce della AMD (con Drusen e irregolarità della pigmentazione) verso una forma avanzata di AMD (con neovascolarizzazioni nella coroide o atrofia geografica). La quota-parte di pazienti in questa situazione dovrebbe poi essere messa a confronto con il gruppo delle persone trattate e con quello delle persone senza trattamento. Per il momento occorre pazientare, forse più tardi con i dati risultanti dalla ricerca si potrà dare risposta a questi interrogativi. Partendo dai motivi

qui esposti è ancora troppo presto per raccomandare la reoferesi quale trattamento per la AMD. Un problema da non sottovalutare sono anche i costi del trattamento. Oggi un primo ciclo di 8 trattamenti costa ca. 1'500 Euro l'uno, quindi 12'000 Euro tanto per cominciare. Ma non è tutto, si deve partire dall'ipotesi che con il passare del tempo occorreranno ulteriori trattamenti dell'ordine di grandezza di 4 all'anno. Tenuto conto delle conoscenze attuali un simile carico finanziario non può essere addossato né al singolo paziente e neppure alle assicurazioni sociali. L'AKF, il gruppo di lavoro questioni cliniche del comitato medico-scientifico di Pro Retina Deutschland e di Retina Suisse, segue con grande attenzione gli sviluppi in corso. Se nuovi dati dovessero modificare la situazione, l'AKF prenderebbe subito posizione nel senso di emettere una raccomandazione in merito alla reoferesi. Per farlo terrebbe naturalmente conto dell'opinione dei gruppi di scienziati nazionali e internazionali, che d'altronde finora non si sono ancora espressi sulla reoferesi.

*Firmato U. Kellner e K. Rütger, a nome del gruppo di lavoro AKF del comitato medico-scientifico di Pro Retina Deutschland e di Retina Suisse*

**Bibliografia:** Brunner R, Widder RA, Walter P, Luke C, Godehardt E, Bartz-Schmidt KU, Heimann K, Borberg H (2000) Influence of membrane differential filtration on the natural course of age-related macular degeneration: a randomized trial. *Retina* 20(5):483-91 Pulido JS; Multicenter Investigation of Rheopheresis for AMD (MIRA-1) Study Group (2003) Multicenter prospective, randomized, double-masked, placebo-controlled study of Rheopheresis to treat nonexudative age-related macular degeneration: interim analysis. *Trans Am Ophthalmol Soc*100:85-106; discussion 106-7.

## **Il mondo di là dal tunnel**

### ● *Susanne Wagner in DIE WELTWOCHE*

Oltre ad avere un handicap visivo, i pazienti con una sindrome di Usher soffrono di un restringimento progressivo del campo visivo.

### ***Campanello di casa e telefono «lampeggianti»***

Quando gli ospiti di Beat Marchetti suonano alla porta non si sente soltanto il campanello di casa, ma in cucina, in soggiorno e accanto al computer entra in funzione una luce intermittente. Essa

lampeggia lentamente quando qualcuno suona alla porta di casa mentre lampeggia in fretta quando suona il telefono. Questo accorgimento però non sempre basta e allora Beat Marchetti vuole dotarsi anche di un apparecchio vibrante da attaccare alla cintura dei pantaloni. Questo dispositivo sarà però disponibile soltanto fra qualche anno. Quando il sole irrorava la stanza come durante la mia visita, Beat Marchetti non riesce infatti a individuare il segnale luminoso. Il giovane è sordo dalla nascita e fin dall'infanzia soffre anche di una menomazione visiva. «Mi sento del tutto normale e le mie giornate sono organizzate come quelle dell'altra gente» ci dice usando il linguaggio gestuale. Le sue «parole» sono tradotte in viva voce da un'interprete di lingua dei segni.

Beat Marchetti è affetto da sindrome di Usher di tipo 1, una malattia rara che oltre a debolezza d'udito o sordità comporta anche la perdita graduale della vista. Oggi, a 32 anni, Beat Marchetti è arrivato allo stadio della «visione tubolare». «Vedo più o meno quello che vede una persona con vista normale che guarda dentro un tubo, nitido in mezzo e niente attorno». Più sta vicino a un oggetto e meno parti ne vede. Per vedere una casa tutt'intera deve mettersi a 100 metri di distanza. Negli scorsi anni il suo angolo di visione e

l'acuità visiva sono diminuiti in continuazione. Oggi Beat Marchetti ha un angolo di visione (o campo visivo) di otto-dieci gradi. Un occhio sano ce l'ha di 160 gradi. I sintomi della malattia si ripercuotono fortemente sulla vita quotidiana. Oltre alla cecità notturna e alla visione tubolare, la retinite pigmentosa si caratterizza per un terzo sintomo specifico, l'elevata sensibilità all'abbagliamento. Per abituare l'occhio ai cambiamenti di luminosità si deve attendere a lungo e al buio la cecità notturna fa sì che non si vedano più forme precise, ma soltanto delle luci davanti a uno sfondo nero.

### ***Copricapo con visiera, bastone bianco e cane-guida***

Per proteggersi dal sole che lo abbaglia, Beat Marchetti porta sempre un berretto con la visiera. Nel guardaroba di casa sua ce n'è d'ogni genere. E ogni giorno Beat esce in compagnia di Alix, il suo labrador color beige. Per svegliarsi a tempo usa una sveglia vibrante, infilata tra la sponda del letto e il materazzo. Per sapere che tempo fa e per sentire le notizie sportive e informarsi sui fatti del mondo si serve del Teletext o di Internet. Ogni giorno va a piedi alla stazione dove prende il treno per recarsi al lavoro. E sa di provocare una certa irritazione nella gente «Chi mi vede aspettare il treno con il bastone lungo in

mano e il cane accanto non capisce più cosa stia succedendo quando, appena seduto in treno, mi metto a leggere il giornale».

La sindrome di Usher è una malattia di cui la gente ancora sa pochissimo. In Svizzera non sono neppure disponibili cifre sulla sua incidenza – un fatto confermato anche dal dottor Thomas Spillmann della clinica di otorinolaringoiatria dell'ospedale universitario di Zurigo: «L'ipotesi è che in tutto il mondo ci siano tra tre e sei persone affette da sindrome di Usher ogni 100'000 abitanti. Per la Svizzera questo vorrebbe dire tra 200 e 350 casi in tutto. La cifra è così difficile da reperire perché nessuno ha né la competenza né la facoltà di allestire una statistica del genere. «Qualcosa di più lo si sa sulle cause della sindrome di Usher. A seconda del tipo, ne sono responsabili diverse proteine con un ruolo-chiave per la struttura e il metabolismo delle cellule sensoriali della retina e dell'orecchio interno. Nella sindrome di Usher queste proteine mancano.

### ***La diagnosi d'una malattia largamente sconosciuta***

Anche il personale specializzato che lavora con bambini ipoudenti o sordi spesso sa poco – se non addirittura nulla – della sindrome di Usher. E allora non è raro che essa sia diagnosticata tardivamente – una contingenza che può avere con-

**sequenze traumatizzanti sulle persone affette. Nella maggior parte dei casi la diagnosi crea un mucchio di problemi anche alle famiglie. I genitori di un bambino sordo sono spesso sconvolti quando apprendono la diagnosi di sindrome di Usher, per non parlare poi del fatto che la malattia può portare alla cecità. Poiché spesso la famiglia non vuole prendere atto della realtà, il tema finisce per essere tabuizzato. Beat Marchetti intuiva già da bambino che la sua vista in qualche modo non funzionava a dovere. Fu solo nel dicembre del 1992, all'età di 22 anni, che seppe per la prima volta la diagnosi.**

**Beat Marchetti non ricorda come era la sua vita quando il suo campo visivo era più grande: «Solo solo che un tempo mi spostavo con più agio». Oggi è corrente che inciampi sopra le cose che se ne stanno sparse per terra e che sono al di fuori del suo campo visivo. Parlando confronta l'evoluzione del suo handicap visivo con la crescita di un bébé, se lo si vede ogni giorno non ci si accorge di come cresce perché non si vedono quasi le differenze. Durante una visita al castello di Kyburg, nove anni fa, Beat Marchetti realizzò che la sua vista era molto peggiorata: «Ci ero già stato da bambino e allora tutto il complesso mi pareva molto chiaro. Quando ci andai per la seconda volta tutto mi pareva estremamente buio». Per le**

persone sorde la vista è essenziale in quanto l'occhio compensa ciò che l'orecchio non può fare. Per questo motivo per la maggior parte delle persone sorde l'idea di perdere la vista è un pensiero orripilante.

### ***Paura e speranza***

In passato anche Beat Marchetti la pensava così. Oggi le sue riflessioni sono più differenziate: «Non so come gestirò la cosa se un giorno dovessi diventare completamente cieco. Potrebbe essere molto difficile. Se però mi riuscisse di farmene una ragione in fretta, sta scritto nelle stelle. A volte ho molta paura, poi ripensandoci mi dico che in un modo o nell'altro dovrò pure arrangiarmi». Per Beat Marchetti l'essenziale è di vivere «il presente», di godere della vita ogni giorno. «La mia vita è bella», afferma con convinzione e aggiunge «anche come sordocieco non vorrei starmene a casa a ruotare i pollici». Questa sua convinzione l'ha spinto, tra l'altro, a impegnarsi per la creazione di un centro di consulenza Usher, dove le persone con questa malattia possono informarsi e ricevere una consulenza personalizzata. Oggi Marchetti è responsabile del Centro d'informazione Usher a Zurigo-Oerlikon, dove è impiegato a metà tempo.

Finora non esiste terapia per chi ha una sindrome di Usher, ma come conferma il professor Günther

Niemeyer della clinica oculistica dell'ospedale universitario di Zurigo «in tutto il mondo si spendono milioni di franchi nella ricerca Usher e in cavie animali si sono già innestati dei chip retinici capaci di ricevere impulsi nervosi. Fisiologicamente sarebbe pensabile che dei chip possano trasformare gli impulsi visivi – trasmessi da una microcamera fotografica – in impulsi nervosi da inviare al cervello. Nell'uomo però, allo stadio attuale delle conoscenze, un chip permette unicamente di distinguere il chiaro dallo scuro. Anche nel campo della genetica i ricercatori sono al lavoro per trovare una terapia per le persone con sindrome di Usher. Sinora però senza risultati tangibili»..

### ***Consulenza e impegno per gli altri***

Negli USA ci sono già da molto tempo dei servizi di consulenza per persone ipovedenti e ipoudenti o sordocieche. Beat Marchetti vuol darsi da fare per migliorare l'offerta in Svizzera. Negli USA oggi i «Service Support Providers» sono ormai cosa ovvia e le persone con handicap visivo e uditivo possono fare capo gratuitamente ai servizi e agli assistenti. Le persone sordocieche comunicano per mezzo dell'alfabeto Lorm, un linguaggio tattile con cui si toccano determinati punti sulle dita e sul palmo della mano. «Il metodo Lorm si basa sulla lingua parlata, io invece mi esprimo con la

**lingua gestuale» ci dice Beat Marchetti. Da bambino aveva imparato a parlare, ma si rallegrò moltissimo quando venne a sapere della lingua gestuale tattile e poi la imparò. Oggi con la sua compagna comunica per mezzo dei gesti che lei sente al tatto. Tra di loro la lingua gestuale tattile è prassi. Beat Marchetti aveva fatto un tirocinio di montatore-elettricista e poiché voleva migliorare le sue competenze in fatto di linguaggio gestuale ha seguito una formazione in quel campo. Dal settembre del 2002 è insegnante di lingua gestuale e oggi impartisce ogni settimana delle lezioni. Non c'è niente che lo fa arrabbiare più della frase: «Tanto Beat questo non lo sa fare!». In barba a quest'affermazione Beat Marchetti continua a stupirsi di come, nonostante il suo campo visivo ristretto, la sua attività di insegnante funzioni bene.**

## **Ciao a tutti!**

**Ho trent'anni e insegno in una terza media a Berna. Quando 6 anni orsono mi venne fatta la diagnosi di retinite pigmentosa il mondo mi cascò addosso. Il giovane medico assistente della polyclinica, che mi aveva fatto fare tutti i faticosi test allo scopo di confermare la diagnosi, alla fine mi sconsigliò la formazione di insegnante che avevo deciso di intraprendere l'anno successivo. Mi disse pure che era sconsigliato mettere al mondo dei bambini perché avrei trasmesso loro la mia malattia. Traumatizzata da queste spaventose novità lasciai l'ospedale come in trance.**

**Dopo qualche settimana mi ero ripresa di quel tanto da poter guardare avanti e decisi che sarei tornata sui banchi di scuola per diventare insegnante. La mia prima professione era assistente di drogheria. La cosa che mi pesava maggiormente era lo sgomento che si faceva largo nelle persone a cui confidavo la mia malattia. In prima linea gli oculisti curanti, che osavano a malapena parlarmi di questa malattia e degli effetti che avrebbe potuto avere sulla mia quotidianità. Ma anche l'impatto che la notizia ebbe sui miei genitori e sui miei amici – una combinazione di reazioni per me quasi insopportabile. Cominciai allora ad interessarmi degli ultimi risultati della**

ricerca, lessi molto sulla malattia, ma più ne sapevo più complicata e senza speranza mi appariva l'intera faccenda.

Seguii una fase nella quale tentai pressoché ogni proposta della medicina alternativa. Mi recai dall'omeopata, poi provai la riflessologia plantare, in seguito mi feci trattare da una guaritrice a distanza. Quando realizzai che tutte queste cose non sortivano l'effetto desiderato, cioè un miglioramento della vista, provai con le «pietre terapeutiche» e infine mi iscrissi a un corso di «training autogeno». L'ultima tappa mi portò da una medico specializzata in agopuntura per le malattie degli occhi.

A un certo momento però mi resi conto che il tanto ambito successo non si instaurava. Provai allora ad accettare il mio destino. A dir la verità ci riuscii assai bene anche se in certe situazioni, p. es. nelle lezioni di sport o nelle uscite notturne con la scuola, mi prendeva una certa ansia perché i miei limiti erano onnipresenti.

Alla scuola magistrale feci la conoscenza di due giovani donne in gambissima. Entrambe avevano messo la loro vita «nelle mani di Gesù». Stabilii con loro un contatto molto stretto, anche perché si erano entrambe accorte che a volte ero molto triste o addirittura incapace di gestirmi. Le due mi chiesero se non volevo unirmi a loro nella preghiera. Lo feci e fu per me sempre molto inco-

raggiante e di grande sollievo. All'inizio non riuscivo a pensare di deporre semplicemente la mia vita nelle mani di Gesù, non potevo immaginarmi di abbandonare il controllo su di me. L'idea di dovermi «assumere le mie responsabilità» non mi lasciava libera di «ceder le redini». Inoltre avevo paura che Gesù avesse previsto per me un piano non di mio gradimento e non corrispondente alle mie aspettative. Che avrei fatto allora? Che fare se Gesù avesse magari pensato di impormi la cecità affinché potessi essere utile ad altri ciechi o disabili della vista? Questo pensiero mi colmò di paura e d'ansia. Un bel giorno però realizzai che se non riuscivo a gestire la mia vita come volevo non era solo a causa degli occhi, ma che mi tiravo dietro anche altre «palle al piede» da cui avrei dovuto liberarmi. C'era per esempio la storia di quella mia relazione durata 4 anni e andata in fumo da poco, c'era la delusione per il divorzio dei miei genitori avvenuto quando ero ancora ragazzina, c'era la continua paura di non essere all'altezza visto che da un momento all'altro a causa degli occhi avevo cessato di funzionare al 100 per cento e così via. Penso che la maggior parte della gente che mi legge capisca cosa intendo dire. E dire che il mio destino non era dei peggiori, confrontato con ciò che succedeva ad altri. Eppure ... insomma non riuscivo a cavar-mela da sola. Nella primavera del 1998 ho affi-

**dato la mia vita a Gesù Cristo e posso solo gridare «Evviva!». Questa decisione è la meglio cosa che mi sia mai successa, una cosa che posso solo raccomandare a chiunque, sano o malato, vecchio o giovane...**

**Da quando sono in compagnia di Gesù è come se un peso mi fosse caduto di dosso. Più ancora, è una nuova dimensione entrata a far parte improvvisamente della mia vita. Una speranza. Un senso di fiducia. Un amore che viene dal profondo.**

**E poi sapete cos'è il massimo? Questo Gesù, quando è arrivato sulla Terra, ha compiuto un miracolo dopo l'altro. Ha guarito i paralitici, ha fatto sparire le malattie... e ha fatto sì che i ciechi vedessero (dal Vangelo secondo Marco, cap. 10, versetto 52).**

**Ecco, vengo al nocciolo della questione. Non riesco a liberarmi dell'idea che se assieme pregassimo Gesù di guarirci, egli agirebbe. Sì, io credo fermamente che se ci donassimo a Dio (Gesù), gli affidassimo la nostra vita, se acquistassimo fiducia e cominciassimo a pregare i miracoli capiterebbero, non solo quelli dei Vangeli di 2000 anni fa. No, i miracoli capiterebbero anche oggi, in Svizzera e in tutto il mondo. Perché Gesù Cristo è quello di ieri, di oggi e di tutti i tempi (Ebrei, cap. 13, versetto 8).**

Allora chi ci sta? (il mio indirizzo e numero di telefono si possono chiedere a Retina Suisse e io mi rallegro sin d'ora del vostro interesse).

## Una storia vera

- *Lize Meier-Spaargaren, Im Haller 11, 8424 Embrach racconta la sua esperienza*

### **Introduzione**

Mi chiamo Maries, sono nata nei Paesi Bassi e sposandomi ho acquisito la nazionalità svizzera. Vivo qui da un pezzo, ma il tedesco e la sua grammatica mi creano sempre ancora delle difficoltà, in special modo se devo scrivere. A 18 anni mi venne fatta la diagnosi di «degenerazione maculare». A quei tempi leggevo senza problemi, con gran piacere divoravo libri e riviste. Il mio oculista di Amsterdam mi disse che non sarei diventata cieca, ma che la mia vista sarebbe gradatamente peggiorata. Mi disse anche che aveva l'impressione che sarei riuscita comunque ad arrangiarmi bene nella vita. Si trattava di una dichiarazione molto seria e nel contempo molto gentile. Non tornai a casa distrutta, anzi, mi sentivo incoraggiata. Anche in famiglia la diagnosi

venne accolta in tutta tranquillità e non sembrò neppure dare troppo pensiero ai miei. Ovunque puntassi il mio interesse riuscivo a spuntarla. Sì, la vita continuava e non era affatto difficile. Nel frattempo sono passati 40 anni dal mio arrivo in Svizzera e da 21 anni sono vedova. Ho due figli maschi, due nuore e tre nipoti. Oggi mi capita abbastanza spesso di usare il bastone bianco per uscire, specialmente se devo prendere delle strade che non conosco. Ho imparato a leggere e a scrivere il braille e mi piacciono molto i libri parlati.

### ***Una festa di compleanno***

L'anno scorso in agosto venni invitata a festeggiare il 70. compleanno di due fratelli del mio defunto marito. L'invito mi fece veramente grande piacere, eppure... L'invito era per me sola, nessuno dei miei figli sarebbe venuto. Sull'invito c'era anche scritto che ci sarebbe stato un buffet. A poco a poco la cosa cominciò a inquietarmi, cominciamo a vedere nero. Cercai di sapere quante persone avrebbero partecipato al party. Seppi che gli invitati erano 60.

Un pensiero mi passò per la testa: «Dovrei magari telefonare a mia cognata Elly e chiederle se potevo aggregarmi a lei e se m'avesse aiutato a servirmi al buffet». Non ci sarebbe infatti stata solo la mia famiglia, ma anche molti ospiti. E io

sapevo quanto mi riusciva difficile servirmi a un grande buffet e poi che riuscivo a farmi aiutare solo da una persona che conosco bene! Questi erano i pensieri e le paure che mi frullavano per la testa prima della festa. La gioia per essere stata invitata svaniva adagio adagio. Realizzai anche quante volte mi ero già aggregata a mia cognata Elly. Insomma ero sempre io a chiedere, un «segnale» da parte sua non mi arrivava mai. Per questo bel party di compleanno avrei dovuto nuovamente rivolgermi a Elly... Decisi di non partecipare alla festa di compleanno. La misura era piena, non volevo sempre essere quella che chiede un favore. E poi al party me ne sarei stata comunque lì senza sapere a che santo rivolgermi!

In tutti questi anni non avevo parlato che raramente del mio handicap visivo. Percepivo bene che nella famiglia di mio marito c'era un'inconscia resistenza nei confronti del mio problema. In me era così nato una specie di blocco che mi impediva di parlare del mio handicap visivo. Non davo nessun «segnale», anche se avevo bisogno d'aiuto. Mi sono sempre arrangiata come potevo. Sono una persona che fa volentieri da sé, che non vuole in nessun caso essere di peso. Con la famiglia del mio defunto marito sono in buone relazioni, eppure della mia menomazione visiva non s'è mai interessato nessuno.

L'aver disdetto l'invito alla festa di compleanno creò parecchia delusione. Poi capitò qualcosa d'inatteso: una settimana dopo il party mio cognato e sua moglie Elly mi invitarono a cena in quel bel ristorante dove c'era stata la festa. Assieme passammo una serata molto piacevole. Qualche settimana più tardi fui invitata dall'altro fratello, Walter, e da sua sorella. Volevano preparare il tacchino all'americana. Walter aveva vissuto molti anni a Nuova York e là aveva imparato a cucinare il tacchino con quel «gustoso ripieno», un piatto che mi piace moltissimo. Anche con Walter e sua sorella passai delle ore molto simpatiche. Quella del mio defunto marito è una famiglia dove si discute sempre animatamente.

Ma che cos'era successo? Il non aver partecipato alla festa di compleanno aveva fatto venire degli scrupoli di coscienza ai miei cognati e cognate e questo mi spiaceva proprio. Gli altri e anch'io, tutti per finire avevamo cattiva coscienza. Se c'era una cosa che proprio non volevo era questa – una situazione senza via d'uscita con due perdenti, loro e io. Ho imparato la lezione. Devo dare dei segnali e non pensare: «Non me la sento di chiedere!» oppure «Non posso chiedere!»

## La pagina dei giovani

● *Reto Hotz, Hasleren 16, 6315 Morgarten*

### ***Le barriere architettoniche non sono un'opinione...***

Vorrei premettere che mi aspetto parecchio da questa rubrica che spero ci sarà regolarmente sul nostro giornale. Da più di un anno desideravo scrivere per il giornale Retina, ma finora lo stress della scuola mi ha sempre distolto dall'intento. Ora che ho finito gli studi e che lavoro come ingegnere informatico ho più tempo da dedicare a questo progetto. Mi sono però già accorto che non è così facile parlare delle proprie esperienze o della propria vita. Spero di riuscirci con questa rubrica che illustra «il punto di vista di un venticinquenne con RP». Per cominciare non mi resta che augurarvi buona lettura.

### ***La «scala»***

Nell'edificio principale della scuola in cui lavoro come assistente c'è una scala di pietra chiara somigliante al marmo. A mio avviso l'opera è assai piacevole e penso che l'architetto che la fece possa andarne fiero. La scala ha tuttavia uno svantaggio decisivo, è costruita a gittata libera e non ha ringhiera, inoltre i pavimenti dei piani sono

chiari come la scala e una persona con handicap visivo può stentare assai o addirittura fare grande fatica a vedere dove incominciano i gradini. Come se non bastasse a metà della scala c'è anche un vastissimo pianerottolo. Se voglio scendere da questa scala devo innanzitutto cercare dove si trova il primo gradino e poi fatta la prima rampa mi trovo sul pianerottolo e devo cercare dove inizia la seconda rampa. Purtroppo i gradini non sono marcati in alcun modo. Mi è già capitato di vedere l'ultimo gradino prima del penultimo e di interpretarlo per errore come l'inizio della scala... Per fortuna sapendo quanti gradini conta ognuna delle due rampe ho riconosciuto in tempo l'errore.

Per finire mi dissi che toccava a me cercare di cambiare le cose. Feci un e-mail per il portinaio, spiegandogli la situazione e abbozzai anche una soluzione: un nastro adesivo scuro incollato sul primo e sull'ultimo gradino darebbe un ottimo contrasto e io riuscirei a vedere bene la scala anche solo gettando un rapido sguardo.

Dopo un po' di tempo il portinaio mi contattò, mi disse che ero il primo in assoluto a presentargli quel problema e che questo lo stupiva visto che la scuola era frequentata da oltre 600 studenti. Mi confermò anche che quella del nastro adesivo era veramente una soluzione semplice ed economica, ma che non avrebbe potuto fare nulla senza l'au-

torizzazione dei superiori. Mi promise però che avrebbe fatto i passi necessari. Io invece non m'aspettavo nessun risultato. Il portinaio mi propose a sua volta una soluzione – immediata per di più. Avrei potuto prendere l'ascensore. Credo che così dicendo per lui il problema fosse risolto. Prenderò l'ascensore? No e poi no. Prendere l'ascensore voleva dire fare un piccolo giro in più, ma il problema non era questo. Ai miei occhi l'ascensore era cosa da escludere nel modo più assoluto perché sarebbero nate tante di quelle complicazioni che preferivo continuare a fare le scale a piedi e a vedermela con la preoccupazione di fare un salto nel vuoto...

Care lettrici, cari lettori, riuscite a capire il mio problema? Ecco. Immaginate che sto andando in direzione scala con dei colleghi o con un professore e di botto mi giro, me ne vado a prendere l'ascensore per scendere di un piano. La persona che era con me deve pensare che sono un po' pazzo e inoltre dovrebbe anche aspettarmi in fondo alla scala. E poi c'è il fattore mentale. Sono troppo testardo per usare da subito l'ascensore solo perché ragionevole per la mia sicurezza personale. O come direbbe il mio professore di tedesco: «siamo solo uomini».

Quest'esperienza mi ha fatto venire dei dubbi a proposito dell'iniziativa sulla parità. Nel mio preciso caso una soluzione c'è già, l'autorità sarebbe

quindi «a posto», ma per me la soluzione è assolutamente inaccettabile perché mi porta più noie che vantaggi.

## **Le novità dell'AI: raddoppiato l'assegno di grande invalido a partire dal 2004**

- *Dott. Urs Kaiser, Federazione svizzera dei ciechi e deboli di vista, Laupenstrasse 4, 3008 Berna*

Il 1. gennaio 2004 entrerà in vigore la 4. revisione della Legge federale sull'assicurazione contro l'invalidità (LAI), approvata dal Parlamento il 21 marzo 2003 e non sottoposta a referendum (il termine scadeva il 10 luglio 2003). La revisione porta un miglioramento nel settore degli assegni di grande invalido, una scala più differenziata per le rendite nonché maggiori sostegni all'integrazione professionale. Sono per contro abolite le rendite supplementari per il/la coniuge e le rendite per i casi di rigore. Una richiesta fondamentale delle persone con handicap nei confronti della 4. revisione LAI concerneva l'introduzione di un assegno d'assistenza. Questo avrebbe do-

vuto portare a un indennizzo individualizzato per le spese di cura e assistenza e dare così alle persone con un fabbisogno elevato di aiuti la possibilità di scegliere se vivere in istituto o se organizzarsi una forma abitativa autonoma. Il Parlamento, pur vedendo di buon occhio l'assegno d'assistenza, non volle comunque decidere l'introduzione senza avere dapprima verificato il nuovo sistema di finanziamento mediante una serie di esperienze concrete. Il Parlamento dava perciò incarico al Consiglio federale di dare avvio ai progetti-pilota appena entrata in vigore la revisione LAI.

Le Camere federali hanno tuttavia fatto un passo avanti per migliorare la situazione delle persone con handicap che vivono per conto proprio e non in istituto, in particolare decidendo il raddoppio dell'assegno di grande invalido e l'innalzamento del limite massimo delle prestazioni complementari per chi percepisce un assegno di grande invalido di grado medio o elevato. Di questa nuova normativa approfittano anche le persone cieche o molto deboli di vista che hanno diritto a un assegno di grande invalido, a condizione che non vivano in istituto e non abbiano ancora raggiunto l'età AVS. Dal gennaio 2004 il loro assegno di grande invalido sarà raddoppiato. Le persone che vivono in istituto ne sono invece escluse.

se in quanto il legislatore ritiene che esse possono fare capo alle prestazioni dell'istituto in cui vivono mentre chi se ne sta per conto proprio deve organizzarsi gli aiuti di cui abbisogna e anche pagarli.

### ***Rendite più scalate***

Finora l'AI prevedeva tre livelli di rendita:

- il quarto di rendita a partire da un grado d'invalidità del 40%;
- la mezza rendita a partire da un grado d'invalidità del 50%;
- e la rendita intera a partire da un grado d'invalidità del 66 e  $\frac{2}{3}$  %.

Dal 1° gennaio 2004 sarà introdotta una rendita di tre quarti, concessa a partire da un grado d'invalidità tra il 60 e il 69%. Per ottenere la rendita intera sarà quindi richiesto un grado d'invalidità del 70% (e non più del 66 e  $\frac{2}{3}$  % come finora).

Le persone già al beneficio di una rendita intera e che hanno più di 50 anni non devono temere una riduzione della rendita anche se il loro grado d'invalidità si situa tra il 66 e  $\frac{2}{3}$  % e il 69,9% mentre per le persone sotto i 50 anni l'AI procederà a una revisione nel giro di un anno.

Le persone al beneficio di un quarto di rendita e che non raggiungono i limiti di reddito previsti dalla legge potranno a loro volta ottenere prestazioni complementari.

## ***Prestazioni più incisive per favorire l'integrazione professionale***

La 4. revisione ha iscritto nella LAI diverse nuove misure miranti a un potenziamento dell'intervento dell'AI nel campo dell'integrazione professionale. La legge prevede infatti un sostegno attivo nella ricerca di un posto di lavoro adeguato nonché delle misure di consulenza e accompagnamento sul posto di lavoro (coaching). L'assicurazione invalidità si assumerà pure i costi supplementari dovuti all'handicap in caso di una seconda formazione; sempre che la misura contribuisca a mantenere o a migliorare la capacità lavorativa della persona in questione. E infine il Consiglio federale è autorizzato a svolgere dei progetti-pilota con nuovi sistemi d'incentivazione pensati per motivare i datori di lavoro a impiegare in maggiore misura delle persone con handicap.

## ***Abolite le rendite per illa coniuge e le rendite per casi di rigore***

I citati miglioramenti della LAI hanno però il loro prezzo. Alle persone sposate, in futuro, non saranno più concesse rendite supplementari per il/la coniuge. Anche le rendite per i cosiddetti casi di rigore saranno abolite a partire dal 2004. Tuttavia chi già gode di rendite supplementari per il/la coniuge e di rendite per casi di rigore non le perderà.

## ***Il diritto all'assegno di grande invalido in caso di handicap visivo***

L'articolo 36 capoverso 3 lettera d dell'ordinanza sulla Legge AI (OAI) prevede il diritto a un assegno di grande invalido di grado lieve tra l'altro nei casi in cui un handicap sensoriale o una grave menomazione fisica esigono prestazioni importanti e regolari di terzi per avere dei contatti sociali, nonostante la consegna di mezzi ausiliari. Le persone cieche o gravemente menomate della vista adempiono a questo requisito. Una persona è ritenuta gravemente menomata della vista se la sua capacità visiva è minore dello 0,2 a distanza e in entrambi gli occhi oppure se il campo visivo dei due occhi è di soli 10 gradi a partire dal centro (il che equivale a un diametro del c.v. orizzontale di 20 gradi). In presenza di una riduzione sia dell'acuità visiva sia del campo visivo, anche se i valori-limite sopra citati non sono raggiunti, si deve presupporre una grave menomazione visiva se il loro effetto porta allo stesso risultato (valori-limite). Questo vale anche per altri difetti del campo visivo quali le limitazioni a settore o falciformi, le emianopsie, gli scotomi centrali e altro ancora (si veda in proposito la cifra a margine 8056 della circolare UFAS sulle prestazioni complementari e sugli assegni di grande invalido). Le persone che al momento dell'insorgenza della menomazione hanno già raggiunto l'età

**AVS non hanno diritto a prestazioni dell'assicurazione invalidità. Anche l'AVS eroga assegni di grande invalido, tuttavia solo di grado medio e di grado elevato. Le persone cieche o gravemente menomate della vista maturano il diritto a un assegno di grande invalido di grado medio se a causa del loro handicap non sono più in grado di svolgere autonomamente quattro delle funzioni quotidiane (vestirsi, igiene personale, mangiare, spostarsi) e dipendono quindi durevolmente dall'aiuto di terzi.**

**Chi avesse delle domande in merito a un'eventuale diritto a prestazioni dell'AI è pregato di rivolgersi al consultorio Retina, all'Unitas o a un altro servizio di consulenza per ciechi e deboli di vista nella propria regione.**

## **Gruppi regionali**

- *Christina Fasser, Ausstellungsstrasse 36, 8005 Zurigo*

**In Retina Suisse i gruppi regionali hanno svolto per molti anni un importante ruolo di scambio d'esperienze e d'apprendimento. In Romandia e nella Svizzera italiana essi continuano a godere dei favori dei membri e delle loro famiglie men-**

tre nella Svizzera tedesca l'interesse è andato sempre più scemando. Retina Suisse si è infatti modificata parecchio, siamo diventati più numerosi, disponiamo di proposte di consulenza professionali e nel mondo dell'handicap visivo le attività conviviali sono molte di più che qualche anno fa. Nel luglio scorso le e i responsabili dei gruppi regionali della Svizzera tedesca si sono perciò riuniti per fare il punto della situazione e per decidere delle attività future. La conclusione unanime fu di rinunciare ai gruppi regionali. Questo perché le molte proposte d'incontro e di convivialità all'indirizzo delle persone cieche e ipovedenti hanno ridotto quasi a zero le presenze agli incontri di Retina Suisse. Per contro a livello regionale si va manifestando un fabbisogno non indifferente di colloqui individuali con una persona di contatto. Su istanza delle e dei responsabili dei gruppi regionali, il comitato ha perciò deciso di modificare il concetto e di reclutare e formare delle persone di contatto nella Svizzera tedesca. Il comitato spera di trovare un numero sufficiente di interessate e interessati adatti. Il comitato ha anche deciso di lasciar continuare come prima quei gruppi che continuano a «funzionare bene» e di indire una volta l'anno un incontro per tutta la Svizzera tedesca. Una prima esperienza in tal senso ha avuto luogo a Berna a inizio ottobre.

## **Mezzi ausiliari e informazioni**

### ***Dittafono VTR 32***

Il piccolo apparecchio, che misura 120 x 55 x 28 mm, trova posto in ogni tasca, Inoltre pesa solo 110 g incluse le 2 microbatterie/accu. Siccome i dati sono a memorizzazione digitale si ha una memoria complessiva di 74 minuti (estendibili con una scheda-memoria di 8 Mb fino a un totale di 223 minuti). Se la scheda-memoria fosse piena la si potrà sostituire con un chip. Tra memoria interna e scheda-memoria si possono creare 99 registri. Premendo un tasto si può saltare da una notizia alla prossima o da un registro al prossimo. Ogni registro ha posto per 99 notizie. Per ricevere informazioni dettagliate e un esaustivo rapporto-test sci si rivolga al signor E. Schürmann, telefono 071 228 57 66, E-mail [himientwicklung@szb.ch](mailto:himientwicklung@szb.ch)

Prezzi netto: CHF 510.–

### ***Guanto Lorm francese e italiano***

In collaborazione con il Groupe Entraide Romand de Sourds-Aveugles, Malentendants-Malvoyants GERSAM, è stato realizzato il guanto Lorm francese. Ora oltre al guanto tedesco anche quelli francese e italiano corrispondono alle disposizioni internazionali in materia. Il guanto si porta

sulla mano sinistra e serve a facilitare la comunicazione perché sul dorso c'è un breve modo d'uso. Il guanto è disponibile nelle taglie piccola, media e grande al prezzo netto di CHF 26.– presso l'UCBC.

### ***Telefono a tasti grandi e con amplificatore audio***

Per persone con problemi d'udito, la scelta di apparecchi telefonici sensati e non troppo costosi è magrina. Tanto più simpatica è l'iniziativa di Swisscom che con il modello Top P43 ha lanciato un telefono tagliato su misura per le esigenze delle persone con handicap visivo e uditivo e che a confronto con apparecchi analoghi è a buon mercato. Il Top P43 è dotato di un amplificatore a induzione e di un potente amplificatore supplementare. In tal modo si può ascoltare «per induzione», sempre ammesso che il proprio apparecchio acustico disponga delle posizioni T o MT. Durante il colloquio il sonoro può essere regolato in continuo e anche la suoneria è regolabile. I maxi-pulsanti e un grande display facilitano l'uso, soprattutto alle persone ipovedenti o anziane. Il modello Top P43 dispone inoltre di tutta una serie di funzioni supplementari, quali la consumatrice e il consumatore oggi si aspettano da un telefono moderno. In via di principio il Top P43 è adatto anche per persone con un'impor-

tante debolezza d'udito. Tuttavia non lo si può raccomandare tout-court, è meglio provare l'apparecchio prima di comprarlo.

Per informazioni si telefoni al numero gratuito 0800 800 135 o ci si rechi in uno degli Shop di Swisscom. Anche nei negozi di otoprotesa si ricevono informazioni in merito.

### **«Tissot Vibrato», l'orologio che al tatto vibra**

Un bell'orologio sportivo da uomo, giunto da poco sul mercato, è indicato anche per le persone cieche o ipovedenti.

In determinate situazioni è difficile o addirittura impossibile leggere le ore in modo convenzionale. Per esempio se si vuol sapere l'ora senza farsi «accorgere». Con il modello Vibrato si sa sempre l'ora e non c'è bisogno di guardare il quadrante, si sa l'ora in qualsiasi situazione, al buio, al cinema, a teatro, durante una conversazione o una conferenza. Una persona cieca o ipovedente che porta un orologio acustico può anche trovarsi in situazione di non voler attivare il suono per non dare nell'occhio o per non disturbare. Tutti questi problemi si possono risolvere con la lettura tattile dell'ora. Il modello Vibrato porta soluzioni innovative, per leggere l'ora o la sveglia come per modificare queste funzioni basta far scorrere il dito sul vetro. I segnali vibranti sono diversi a

seconda delle lancette dell'ora o dei minuti. Si può leggere l'ora precisa. La sveglia vibrante è abbastanza forte così da essere veramente affidabile, ma anche piacevole e non recante fastidio ad altre persone nello stesso locale. Per inserire un nuovo orario-allarme si procede pure con il tatto, in modo semplice e veloce. La funzione può essere esercitata anche in situazioni in cui non si può guardare l'orologio, per esempio per modificare l'ora della sveglia al buio.

Caratteristiche tecniche: movimento al quarzo esclusività Tissot. Prodotto svizzero con HM e allarme sveglia silenzioso. Vetro zaffiro sensibile al tatto, resistente ai graffi e antiriflesso. Impermeabile fino a 30 m. Cassa in acciaio 316L, bracciale in acciaio 316L massiccio o in cuoio tecno con chiusura a piega.

### ***Opuscolo-guida FFS per viaggiatori con handicap***

È uscito il nuovo opuscolo nelle lingue nazionali. Lo si può richiedere nelle maggiori stazioni svizzere.

## **A proposito...**

### ***18 maggio 2003: uno sguardo indietro, con fiducia***

Molte\*) di noi avevano riposto grandi speranze nella votazione sulla parità di diritti per le persone disabili in agenda il 18 maggio scorso. E come nell'insieme della popolazione anche tra di noi c'era scetticismo o addirittura opposizione. Alle urne la parità di diritti venne respinta, non in maniera così massiccia come gli altri oggetti «sociali» in votazione, ma comunque rigettata. Che cosa è rimasto dopo il 18 maggio? Certamente l'esperienza a dir poco inebriante dell'avvicinamento reciproco tra persone con handicap al di sopra delle barriere della singola menomazione. Abbiamo insomma affrontato la campagna elettorale affiancati e non parallelamente. Questo nuovo sentirci vicini e la tolleranza che ne è nata va ora coltivata perché quando dal 1. gennaio 2004 entrerà in vigore la «legge disabili» dovremo vigilare sulla sua corretta applicazione. E dovremo pure cogliere ogni possibile occasione per ribadire le richieste non soddisfatte il 18 maggio scorso. Se la parità dei diritti degli invalidi come postulata dall'articolo costituzionale avesse ottenuto il consenso del popolo non solo

**le persone con handicap ma anche tutti e in particolare la popolazione anziana ne avrebbe tratto dei vantaggi. Il timido ravvicinamento tra persone anziane e persone con handicap va rafforzato e coltivato perché alla sempre più diffusa «corsa al risparmio a oltranza» e alla desolidarizzazione devono opporsi dei movimenti forti. Se tutte le cosiddette minoranze – vecchi, invalidi, donne, pedoni, bambini ecc. – si unissero ne scaturirebbe facilmente una bella maggioranza. Che fare allora? Cominciamo con abbattere le barriere mentali e con formulare le nostre attese, argomentando anche con il cuore. I mesi che hanno preceduto il 18 maggio e le tante immagini di persone con handicap famose e sconosciute che ci hanno sorriso dai cartelloni pubblicitari e dagli schermi televisivi non si possono più cancellare. Teniamo ben presenti queste facce e guardiamo avanti, assieme e tolleranti!**

***Renata Martinoni***

**\*) uso volutamente la forma femminile che in virtù della parità di diritti fra uomo e donna comprende qui gli uomini e le donne.**