



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di Psicologia Generale

**Corso di laurea in Scienze cognitive psicologiche e
psicobiologiche**

Elaborato finale

**La pareidolia facciale nei pazienti affetti da morbo di
Parkinson**

Face pareidolia in Parkinson's disease patients

Relatore

Prof. Gianluca Campana

Laureanda: Andra Ioana Gheorghe

Matricola: 2012128

Anno Accademico 2022/2023

INDICE

ABSTRACT	pag. 3
1. LA PAREIDOLIA	pag. 5
1.1 Cosa è la pareidolia facciale	pag. 5
1.2 Correlati neurali della pareidolia facciale	pag. 8
1.3 Analogie e differenze percettive con i volti reali	pag.10
2. LA MALATTIA DI PARKINSON	pag.15
2.1 Cosa è il Parkinson	pag.15
2.2 Sintomi motori e non motori	pag.17
2.3 Effetti dell’L-Dopa e psicosi da Parkinson	pag.18
2.4 Fattori di rischio per le allucinazioni nel Parkinson	pag.19
2.5 Modelli teorici per spiegare le allucinazioni visive nei pazienti con Parkinson	pag.20
3. LA PAREIDOLIA FACCIALE NEI PAZIENTI CON PARKINSON	pag.25
3.1 Legame tra pareidolia facciale e allucinazioni nei pazienti con Parkinson	pag.25
3.2 Percezione di volti reali e pareidolici nei pazienti affetti da Parkinson	pag.27
CONCLUSIONE	pag.31
BIBLIOGRAFIA	pag.32

ABSTRACT

Le pareidolie sono illusioni visive, fenomenologicamente simili alle allucinazioni visive, si basano sulla tendenza del cervello umano ad attribuire un significato a immagini e pattern ambigui e complessi e si formano dall'interazione dell'esperienza sensoriale con le conoscenze pregresse e l'immaginazione dell'individuo che le sperimenta.

Un esempio di pareidolia è quello di riconoscere un animale o un volto umano nelle forme indefinite che assumono le nuvole.

Esistono vari tipi di pareidolia, ma la tipologia più diffusa è quella delle illusioni pareidoliche facciali, ovvero della percezione illusoria di volti umani, in pattern ambigui. Sebbene queste illusioni siano frequentemente esperite da soggetti sani, consapevoli della natura illusoria di tali percetti, possono anche essere provocate da sostanze psicotomimetiche o rientrare tra i sintomi di malattie neurodegenerative, come nel caso della demenza a corpi di Lewy o in quello del morbo di Parkinson.

Questo elaborato si propone di affrontare il tema della pareidolia facciale calata nei pazienti affetti dal morbo di Parkinson, analizzando le cause dell'insorgenza di questo sintomo non motorio, i fattori predittivi che ne caratterizzano la produzione e gli effetti sul paziente a livello percettivo e neuropsicologico.

Inizialmente verrà delineato il fenomeno delle pareidolie facciali, definendolo e analizzandolo a livello percettivo, verrà poi relazionato alla percezione dei volti reali, in quanto a meccanismi di espressione facciale, che sembrano essere i medesimi di questi ultimi e al vantaggio condiviso dai volti reali e pareidolici nella ricerca visiva, in termini di velocità di detezione, rispetto a oggetti non assimilabili a volti. Ci si concentrerà in seguito, sui rispettivi correlati neurali.

Successivamente verrà affrontata la malattia di Parkinson nella sua forma idiopatica, delineando prima le caratteristiche principali della patologia, per poi concentrarsi sui sintomi non motori e in particolare sul verificarsi di illusioni e allucinazioni visive, che includono le pareidolie facciali e che riguardano più della metà dei pazienti, nello stadio avanzato del disturbo.

Prima di entrare nel vivo degli effetti delle illusioni pareidoliche nei pazienti affetti da Parkinson e dei relativi substrati neurali, verranno affrontati brevemente la psicosi da Parkinson e l'impiego del Levo-Dopa e degli agonisti della dopamina nella cura farmacologica del Parkinson idiopatico, al fine di comprendere meglio la relazione tra

questa patologia e il manifestarsi di sintomi psicotici e allucinatori, dovuti all'incremento del livello di dopamina, prodotto della somministrazione dei farmaci prima citati, che possono risultare in una maggiore frequenza di produzione di illusioni pareidoliche facciali in questi pazienti.

Si porrà di conseguenza l'attenzione sulle differenze degli effetti delle illusioni pareidoliche facciali nei pazienti con tale patologia rispetto ai campioni normativi, analizzandone i fattori predittivi e i correlati cognitivi e neurali, in termini di cambiamenti nella regolazione dei processi top-down di elaborazione dello stimolo, di deficit attentivi e di movimenti oculari e potenziali presaccadici.

1. LA PAREIDOLIA

1.1 Cosa sono le illusioni pareidoliche

“Se tu riguarderai in alcuni muri imbrattati di varie macchie o in pietre di vari misti. Se avrai a invenzionare qualche sito, potrai lì vedere similitudini di diversi paesi, ornati di montagne, fiumi, sassi, alberi, pianure grandi, valli e colli in diversi modi; ancora vi potrai vedere diverse battaglie ed atti pronti di figure strane, arie di volti ed abiti ed infinite cose, le quali tu potrai ridurre in integra e buona forma; che interviene in simili muri e misti, come del suono delle campane, che ne’ loro tocchi vi troverai ogni nome e vocabolo che tu t’immaginerai.” (da Vinci, XVI secolo)

Nella seconda parte del “Trattato della Pittura” Leonardo da Vinci parla di come osservando semplici macchie o strutture rocciose vi si possano vedere figure complesse come volti o scenari di varia natura, o come ascoltando il suono delle campane, vi si possano riconoscere parole o frasi di senso compiuto.

Questo fenomeno complesso di riconoscimento di forme e figure familiari in pattern casuali o ambigui prende il nome di pareidolia o illusione pareidolica. Come testimoniato da questo trattato di Leonardo da Vinci, si tratta di un fenomeno usato dagli artisti per le loro rappresentazioni sin dall’antichità, ma che è stato approfondito e meglio definito intorno alla fine del 1800.

Si pensa che il termine originale *Pareidolie* sia stato introdotto dallo psichiatra russo Victor Kandinsky intorno al 1885, come riportato nel libro “A Dictionary of Hallucinations (Bloom, 2010) o dallo psichiatra tedesco Karl Ludwig Kahlbaum, come menzionato nel terzo volume del “The Journal of Mental Science” (Robertson e Maudsley, 1855), per poi assumere la sua forma inglese di Pareidolia. Il termine deriva dal greco “para” (accanto, accessorio, oltre, anormale) ed “eidolon” (immagine, aspetto), si tratta quindi di un’immagine ambigua o anormale, in quanto viene percepita come distinta da come appare realmente.

Kandinsky considerava le pareidolie come un punto d’incontro tra le illusioni cognitive e le allucinazioni, affermando che l’unica cosa che distinguesse questo fenomeno dalle allucinazioni fosse il fatto che, mentre queste ultime originano da input interni, le

pareidolie necessitano della presenza di uno stimolo sensoriale esterno. (Kandinsky, 1885)

Per meglio comprendere la natura di questo fenomeno è necessario parlare di percezione e alterazioni dei processi percettivi.

La percezione è un processo mentale, che permette agli stimoli sensoriali di essere elaborati. Quando vi sono alterazioni dei processi percettivi, si possono verificare distorsioni sensoriali o false percezioni. Nel primo caso si verifica un'anomalia del percolato, che viene elaborato in modo non concorde alle sue qualità "reali". Nel secondo caso si ha una percezione "ex novo" di un oggetto, che può essere frutto di uno stimolo esterno, non però indispensabile al verificarsi della falsa percezione. All'interno della macrocategoria delle false percezioni si collocano sia le allucinazioni che le illusioni. Le prime, come affermato anche da Kandinsky provengono da uno stimolo interno che viene però esperito come un normale percolato, mentre le seconde non prevedono la perdita del confine tra la realtà esterna ed oggettiva e quella interna e vengono spesso associate alla disattenzione (Fraser e Lueck, 2021).

Oggi le pareidolie vengono classificate come illusioni e sebbene siano più conosciute e studiate nella forma di illusioni visive, possono interessare anche la modalità sensoriale uditiva, come nel caso del riconoscimento di parole o anche frasi in suoni o rumori privi di significato.

Un'ulteriore classificazione, vede le pareidolie come appartenenti alla categoria delle Apofenie, corrispondente italiano, del neologismo *Apophänie*, introdotto dal neurologo tedesco Klaus Conrad (1958), per indicare il generale fenomeno mentale di riconoscimento di schemi e connessioni tra informazioni prive di una correlazione logica. All'interno del vasto ambito delle pareidolie, questa tesi vuole focalizzarsi sulla pareidolia facciale, un particolare tipo di illusione visiva, che prevede l'attribuzione di significato, con conseguente riconoscimento di volti umani a partire da stimoli consistenti in forme non strutturate.

Il soggetto che sperimenta tali illusioni è consapevole che si tratti di rappresentazioni mentali e non di un percolato reale, ma continua a percepire l'immagine come un volto. Questo tipo di illusioni si verifica anche in soggetti privi di patologie, sono molto comuni nei bambini e vedono tra i principali fattori predisponenti l'incertezza percettiva e la vividezza delle immagini mentali, dato che come verrà argomentato nei successivi

paragrafi una potenziale causa del verificarsi di queste illusioni è un elevato livello di elaborazione di tipo top-down, che implica l'affidamento alle immagini mentali per dare significato alle informazioni sensoriali in entrata (Salge, Pollmann e Reeder, 2021).

Un esempio di questa tipologia di illusione possono essere le tre immagini riportate di seguito. (Figura 1, Figura 2 e Figura 3)

La figura 1 rappresenta un'area della superficie del pianeta Marte, fotografata il 25 luglio del 1976 dalla sonda Viking 1 e in seguito pubblicata dalla NASA. Nell'immagine la superficie rocciosa sembra assumere i tratti di un volto umano.



Figura 1. Il volto su Marte (Today.it)

Nelle figure 2 e 3 si possono distinguere due volti umani, rappresentati di profilo. Nel caso della figura 2 il volto è costituito da una formazione rocciosa, fotografata da Erwan Mirabeau a Ebihens, in Francia; mentre nel caso della figura 3 è costituito da nuvole e la foto è stata scattata da un cittadino canadese di Gran Falls, di nome Denis Laforge.



Figura 2. Volto nella roccia (Antropologia.com) **Figura 3.** (ilmeteo.net)

1.2 Correlati neurali della pareidolia facciale

Per meglio comprendere il fenomeno delle pareidolie facciali, la causa del verificarsi di queste illusioni, la relazione esistente tra queste e la percezione di volti reali, nonché la relazione con i disturbi neurodegenerativi e nello specifico con il morbo di Parkinson, bisogna innanzitutto conoscere le strutture neurali sottostanti all'elaborazione dei volti reali e di quelli illusori.

Numerosi studi (Kanwisher, McDermott e Chun, 1997), (Kanwisher e Yovel, 2006), (Liu et al., 2014), (Akdeniz, Toker e Atli 2018), hanno indagato le aree neurali maggiormente implicate nella pareidolia facciale, riscontrando un'attivazione sia delle aree frontali che occipitotemporali, nonché un'attivazione specifica della parte destra dell'area fusiforme per i volti e della corteccia prefrontale. L'attivazione dell'area fusiforme per i volti in particolare, risulta essere specifica della pareidolia facciale, in quanto si riscontra un minor grado di attivazione di quest'area nella pareidolia per le lettere, come dimostrato da uno studio di Liu et al. (2014).

Dagli studi di risonanza magnetica funzionale (*functional magnetic resonance imaging*, fMRI) emerge che le strutture implicate nell'elaborazione dei volti pareidolici siano le stesse incaricate del processamento dei volti reali, mostrando uno stesso grado di attivazione dell'area fusiforme per i volti destra (*fusiform face area*, FFA) e della corteccia prefrontale destra (*prefrontal cortex*, PFC), a differenza della corteccia prefrontale sinistra, attivata solo dalla percezione di volti reali (Liu et al., 2014). Uno studio di Wardle, Taubert, Teichmann e Baker, (2020) ha riscontrato anche un'attivazione

dell'area occipitale per i volti (*occipital face area, OFA*), che a differenza della FFA implicata nell'elaborazione percettiva di caratteristiche di alto livello come la somiglianza tra volti e il rilevamento di informazioni sociali e del genere, si occupa delle caratteristiche fisiche dei volti e di caratteristiche percettive di basso livello come colore e forma.

Alcuni studi (Akdeniz et al., 2018; Liu et al., 2014) hanno riscontrato anche una condivisa attivazione bilaterale dell'area fusiforme per i volti, che si ipotizzava potesse essere dovuta all'aspettativa dei partecipanti dello studio nel vedere dei volti e che non fosse quindi strettamente implicata nell'elaborazione dei volti pareidolici. Questa ipotesi è stata formulata, in quanto uno studio di Esterman e Yantis (2010) aveva riscontrato una maggiore attivazione dell'intera FFA, quando i partecipanti si aspettavano di vedere un volto, rispetto a quando l'aspettativa veniva meno, ma nello studio di Liu et al., (2014) l'attivazione bilaterale della FFA si verificava solamente nei casi in cui il volto pareidolico veniva effettivamente percepito, mentre se la causa di questa attivazione fosse stata la pura aspettativa, l'attivazione si sarebbe dovuta verificare anche nei casi in cui nessun volto veniva rilevato. Questi ultimi dati suggeriscono quindi che anche l'attivazione bilaterale della FFA sia specifica della percezione dei volti pareidolici.

Data l'attivazione sia di aree visive inferiori come le corteccie occipitotemporali V1 e V2, responsabili della percezione degli input visivi e associate all'elaborazione bottom-up, che di aree visive superiori come l'area fusiforme per i volti e la corteccia prefrontale, responsabili del ragionamento e dell'elaborazione di tipo top-down, si è supposto che l'integrazione dei processi bottom-up e top-down avesse un ruolo centrale nella percezione dei volti pareidolici, così come di quelli reali e che questa integrazione avvenisse grazie all'area fusiforme per i volti (Liu et al., 2014), sotto la guida della corteccia prefrontale (Akdeniz et al., 2018).

La percezione dei volti pareidolici si verificherebbe quindi in seguito all'integrazione di processi bottom-up e top-down, con l'attivazione di connessioni tra le aree di input visivo e le conoscenze pregresse e le rappresentazioni interne del soggetto riguardo i volti reali, quando uno stimolo non facciale viene presentato, portando alla percezione illusoria di un volto. Questi dati sarebbero supportati da studi, che vedono la corteccia frontale mediale dorsale (*dorsal medial frontal cortex, MFC*), l'insula anteriore destra e la corteccia prefrontale dorsolaterale destra (*right dorsolateral prefrontal cortex, DLPFC*),

che hanno mostrato una maggiore attivazione durante la percezione di volti pareidolici, come coinvolte nell'apprendimento e nel recupero dei volti. La maggiore attivazione di queste regioni potrebbe essere quindi dovuta all'attivazione delle rappresentazioni endogene di volti precedentemente appresi e ora recuperati (Liu et al., 2014).

1.3 Analogie e differenze percettive con i volti reali

I volti sono uno stimolo dall'elevata importanza evolutiva, e sociale per questo motivo l'abilità di detezione e riconoscimento dei volti della propria specie si sviluppa molto precocemente nell'età evolutiva; i neonati, infatti, mostrano una preferenza per i volti e per gli stimoli simili a volti già dopo 9 minuti di vita (Goren, Sarty e Wu, 1975).

Data la rilevanza di questo tipo di stimoli, il cervello umano si è evoluto specializzandosi nella detezione e nell'elaborazione dei volti, portando ad una più veloce individuazione di questi stimoli rispetto ad altri oggetti, vantaggio che è riscontrabile nei compiti di ricerca visiva (Keys, Ttaubert e Wardle, 2021). Questa è anche la ragione per cui la pareidolia facciale, impiegando stimoli che vengono ricondotti a volti umani, è più frequente rispetto alle pareidolie per altri oggetti (Akdeniz et al., 2018).

Studi di Keys et al. (2021), hanno riscontrato che lo stesso vantaggio nella ricerca visiva si verifici anche nella percezione di oggetti che diano l'illusione di un volto, che vengono quindi discriminati dai distrattori ed elaborati più velocemente rispetto alla stessa categoria di oggetti senza volti pareidolici.

Questo è congruente con l'idea che ci sia un meccanismo altamente sintonizzato per il rilevamento dei volti, che predilige la sensibilità ai volti, rispetto alla specificità, portando ad una detezione facilitata di questi ultimi, al costo di alcuni errori, come nel caso dei volti pareidolici.

I tempi di risposta ai volti reali risultano essere più rapidi sia di quelli ai volti pareidolici che di quelli ad oggetti diversi da volti, ma i tempi di risposta ai volti pareidolici, sebbene siano più lenti rispetto a quelli ai volti reali, risultano avere comunque un vantaggio in termini di velocità di elaborazione, che si traduce in tempi di risposta più rapidi rispetto agli oggetti dissimili da volti.

Il fatto che i tempi di risposta ai volti pareidolici risultino essere più lenti rispetto a quelli ai volti reali è probabilmente imputabile al fatto che le caratteristiche di basso livello, come colore e forma, siano molto più diverse tra i volti pareidolici, essendo oggetti di varie categorie, rispetto ai volti reali, che hanno molte più caratteristiche di basso livello in comune, distinguendosi facilmente dagli oggetti inanimati. Essendo le caratteristiche di basso livello diverse tra i vari volti pareidolici si presuppone che anche il rilevamento dei volti reali non si basi esclusivamente su questo tipo di caratteristiche, ma che sia sensibile anche a caratteristiche più generali e di alto livello, come l'orientamento delle parti del viso, comune anche ai volti pareidolici.

Ulteriori analogie percettive tra i volti reali e quelli pareidolici si riscontrano nelle ricerche di *gaze cueing* (Takahashi e Watanabe, 2013) e nei meccanismi di espressione facciale (Alais, Xu, Wardle e Taubert, 2021).

In uno studio, Takahashi e Watanabe (2013) hanno dimostrato che la pareidolia facciale induce uno spostamento dell'attenzione spaziale nella direzione dello sguardo del volto pareidolico, attivando un ulteriore processo di attenzione ai volti, così come avviene per i volti reali. Questo spostamento dell'attenzione porta ad effetti di *cueing*, assimilabili a quelli dei volti reali, nel caso in cui gli stimoli pareidolici siano percepiti come volti. Quando l'oggetto presentato non viene percepito come un volto l'effetto di *cueing* viene meno. Questo è confermato dal fatto che i tempi di risposta nella scelta della direzione del *target*, presentato dopo il *cue* (un oggetto, un volto reale o un volto pareidolico) erano più brevi solamente quando la posizione del *target* era coerente alla direzione del *cue* e quando quest'ultimo veniva percepito come un volto.

Oltre allo spostamento dell'attenzione indotto dallo sguardo di volti reali e pareidolici, successive ricerche si sono concentrate su ulteriori modalità di inferenza di informazioni facciali, scoprendo un meccanismo comune anche per l'espressione facciale delle emozioni (Alais et al., 2021). Sia i volti pareidolici che quelli reali, infatti, producono effetti di dipendenza seriale, portando a modulare la propria percezione dell'espressione emotiva di un volto, in base a quella dei volti visti precedentemente, cosa che non avviene invece in presenza di volti reali presentati capovolti.

Nella figura 4. di seguito riportata, vengono mostrati gli stimoli pareidolici e i volti reali impiegati nello studio di Alais et al., (2021). Gli stimoli sono divisi in base a due delle

emozioni di base, la rabbia e la felicità, nonché in base all'intensità, bassa o alta dell'emozione.

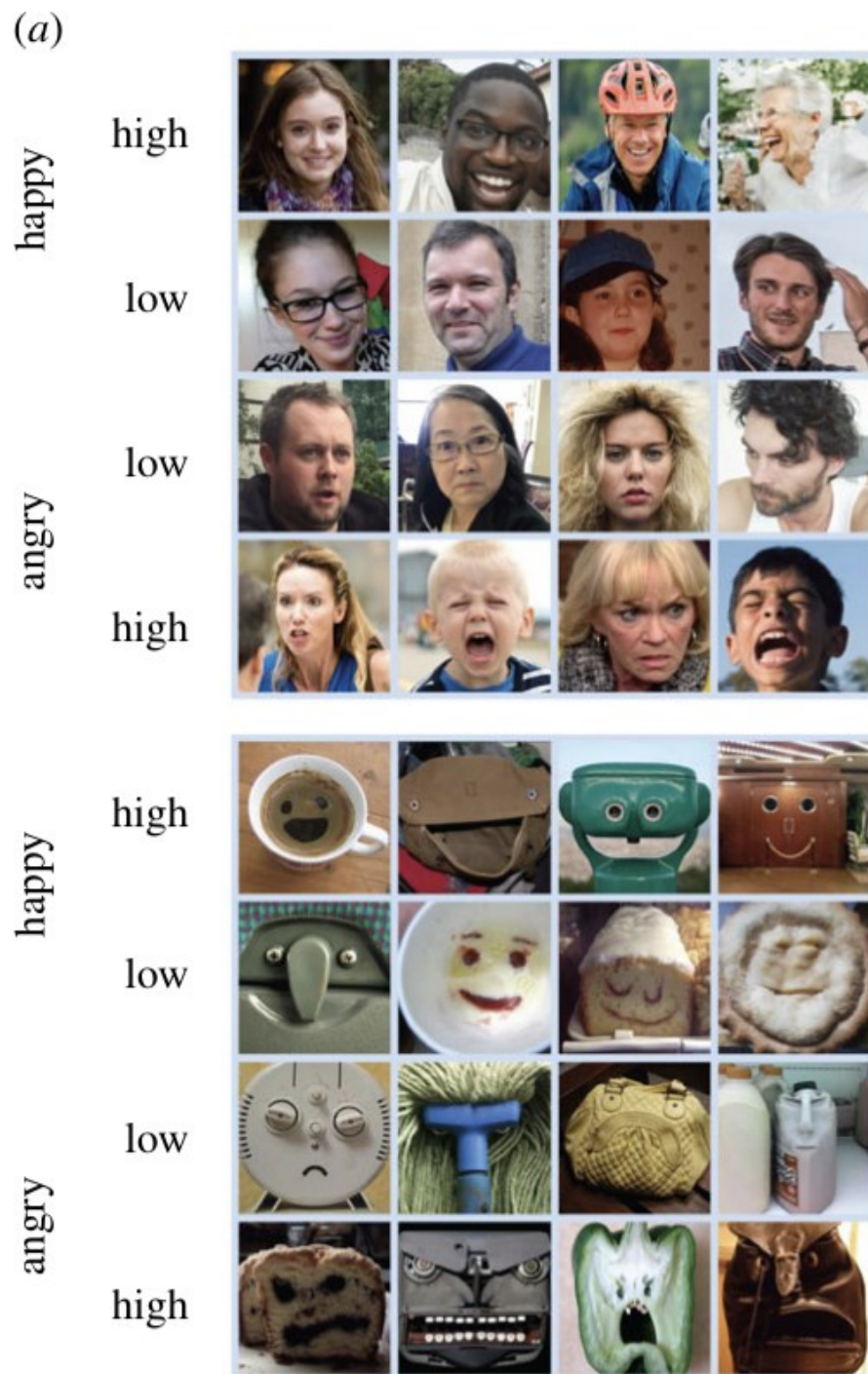


Figura 4. Volti reali e pareidolici, Alais et al., (2021).

Nonostante la condivisione di alcune strutture cerebrali e meccanismi percettivi, vi sono anche alcune importanti differenze tra questi due processi.

In primo luogo, per quanto riguarda l'espressione facciale delle emozioni, è stato riscontrato che mostrando un volto pareidolico prima di uno reale l'effetto di dipendenza seriale è più forte rispetto a quando l'ordine di presentazione viene invertito. Questo risultato potrebbe dipendere da una maggiore cattura dell'attenzione a causa dell'aspetto inusuale dei volti pareidolici, che amplifica l'effetto di dipendenza o da una differente modalità di attivazione dei medesimi meccanismi di espressione facciale.

Un'ultima importante differenza riguarda invece l'elaborazione dei volti pareidolici, che vengono processati come simili a volti reali solamente nelle prime fasi di detezione ed elaborazione dell'input, fino alla corteccia occipito-temporale, a causa di un meccanismo altamente specializzato per le caratteristiche simili ai volti, che procede lungo una via sottocorticale. Uno studio (Wardle et al., 2020), condotto per mezzo della risonanza magnetica funzionale (fMRI) ha riscontrato che i pattern di attivazione rilevati e quindi la rappresentazione dei volti pareidolici (rappresentati nello studio da oggetti comuni, dalla configurazione simile a quella di un volto) era più simile a quella dei volti reali nelle aree visive specifiche per i volti, ovvero nell'area fusiforme per i volti e nell'area occipitale per i volti, mentre il loro pattern di attivazione era più simile a quello degli oggetti (rappresentati nello studio dagli stessi oggetti comuni, ma senza la conformazione simile a volti) nell'area occipitale laterale, selettiva per gli oggetti (*object-selective lateral occipital area*, LO) e nell'area paraippocampale per i luoghi (*scene-selective parahippocampal place area*, PPA). Questi risultati sono congruenti con l'idea di una specificità delle aree FFA e OFA per gli stimoli simili a volti, che predilige la sensibilità alla detezione di questi ultimi alla loro selettività. Nello stesso studio, i pattern di attivazione rilevati per mezzo della magnetoencefalografia (*magnetoencephalography*, MEG) hanno mostrato uno stesso picco di attivazione, che rappresenta una prima codifica rapida a 160 ms dalla presentazione delle coppie di stimoli, che si verifica in tutte e tre le condizioni (1:l'immagine di un volto reale con quella di uno pareidolico, 2:l'immagine di un volto pareidolico con lo stesso oggetto privo di volto e 3:l'immagine di un volto reale con quella di un oggetto) e un secondo picco, che rappresenta una seconda codifica più lenta e che distingue i volti reali sia dagli oggetti comuni che dai volti pareidolici. Il secondo picco, a circa 260 ms dalla presentazione delle coppie di stimoli, non è infatti

presente nella condizione in cui vengono presentati volti pareidolici assieme ad oggetti comuni, in quanto durante questa fase vengono rielaborati come appartenenti alla stessa categoria. Dopo quindi, circa 100 ms dalla prima codifica lo stimolo subisce una rielaborazione a livello corticale e viene processato come più simile ad un oggetto che ad un volto (Wardle et al., 2020).

Questi dati risultano quindi essere in accordo con l'ipotesi che la percezione illusoria di volti in oggetti pareidolici avvenga nelle prime fasi di elaborazione delle caratteristiche visive e non durante una successiva rielaborazione cognitiva.

2. IL PARKINSON

2.1 Cosa è il Parkinson

La malattia o morbo di Parkinson è la denominazione comune per la malattia di Parkinson idiopatica, termine utilizzato per distinguerla dai parkinsonismi atipici ed è una patologia neurodegenerativa ad evoluzione progressiva, descritta per la prima volta nel 1817 da James Parkinson, nello studio “*An Assay on the Shaking Palsy*” (Jankovic, 2008).

Quella di Parkinson è la seconda patologia neurodegenerativa, dopo la malattia di Alzheimer per diffusione, si stima che circa il 0,3% della popolazione ne sia affetto.

Questo morbo colpisce il sistema nervoso centrale, in particolare i gangli della base e la substantia nigra, in cui avviene la sintesi del neurotrasmettitore dopamina, portando ad un calo del livello striatale di questo neurotrasmettitore, a causa della degenerazione dei neuroni dopaminergici (Beitz, 2014).

Nell'immagine sottostante (Figura 5) il cervello è rappresentato sul piano sagittale mediano, per mostrare le strutture colpite dal morbo di Parkinson, quindi i gangli della base e la substantia nigra.

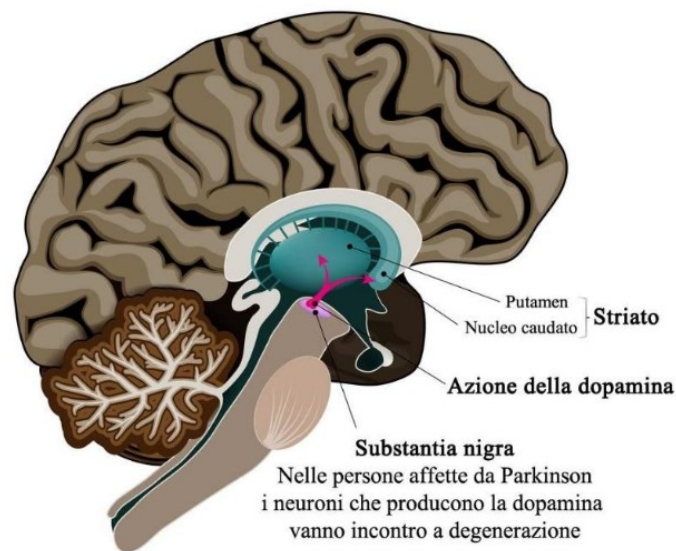


Figura 5. Le strutture colpite dal morbo di Parkinson (psiche.org)

La malattia di Parkinson, la cui eziologia non è ancora ben conosciuta, sebbene l'ipotesi più accreditata sia quella multifattoriale, basata sull'interazione tra fattori genetici e ambientali, (Wirdefeldt, Adami, Cole, Trichopoulos, e Mandel, 2011) ha come sintomi

cardinali il tremore, che può riguardare sia gli arti superiori che inferiori e che risulta più evidente a riposo, la rigidità muscolare, che si manifesta con una resistenza al movimento di tipo passivo verso tutte le direzioni e che interessa sia i muscoli agonisti che gli antagonisti, nonché quelli del volto, avendo ripercussioni sull'espressività facciale, e infine la bradicinesia, ovvero una maggior fatica nell'iniziare i movimenti e lentezza nell'eseguirli.

Nella figura riportata di seguito (Figura 6) è presente un'immagine ottenuta grazie alla tomografia a emissione di positroni (*positron emission tomography*, PET), con visione mediale, sul piano sagittale, utile per osservare il confronto tra il cervello di un soggetto sano e quello di un paziente affetto da Parkinson prima e dopo l'insorgenza dei sintomi.



Figura 6. Visione mediale del piano sagittale (psiche.org)

L'insorgenza si verifica in età adulta, in media verso i 60 anni, sebbene vi sia una percentuale inferiore di casi detti di Parkinson a esordio giovanile (*Young-onset Parkinson's disease*, YOPD) che riguardano la popolazione con età tra i 21 e i 40 anni (Mehanna e Jankovic, 2019) ed essendo una patologia ad evoluzione progressiva, nel tempo i sintomi già presenti tendono ad esacerbarsi e a insorgere di nuovi.

2.2 Sintomi motori e non motori nel Parkinson

Gli aspetti più evidenti del disturbo sono legati ai sintomi motori, che possono riguardare la postura, l'equilibrio e la marcia, e che sono stati precedentemente descritti, ma sono frequenti anche sintomi non motori, che possono portare a complicanze di tipo cognitivo comportamentale, disturbi dell'umore e d'ansia, disturbi del sonno e sintomi psicotici.

A livello cognitivo comportamentale, ad esempio, possono verificarsi deficit attentivi e mnestici, rallentamento dei processi cognitivi e agitazione psico-motoria. Le implicazioni a livello cognitivo di questo disturbo giocano un ruolo importante nella comparsa delle allucinazioni e delle illusioni, come verrà descritto nel capitolo successivo.

Nel caso dei disturbi dell'umore e d'ansia possono esservi complicanze che vanno dall'apatia e dall'umore depresso al manifestarsi di attacchi di panico e alla comorbilità con il disturbo depressivo maggiore, che interessa circa il 40% dei pazienti affetti dal morbo di Parkinson. Possono insorgere disturbi del sonno, che rappresentano il sintomo non motorio più frequente, presente in una percentuale di pazienti che va dal 60% al 98%. Questi disturbi possono verificarsi con stanchezza ed eccessiva sonnolenza durante il giorno, o presentarsi sotto forma di disturbo del comportamento del sonno REM, che riguarda una percentuale compresa tra 15% e 40% dei pazienti affetti da Parkinson e che in molti casi prevede oltre all'insonnia anche il manifestarsi di alcuni dei sintomi motori durante il sonno (Poewe, 2008). I disturbi del sonno saranno rilevanti per il modello dell'intrusione delle immagini oniriche, affrontato nei seguenti paragrafi.

Infine, possono manifestarsi illusioni percettive come nel caso delle pareidolie e negli stadi più avanzati della malattia allucinazioni, principalmente visive e ideazione di riferimento o di persecuzione.

Tra i molteplici sintomi caratterizzanti questa patologia, questo elaborato intende concentrarsi su quelli non motori e in particolare sul verificarsi di illusioni e allucinazioni visive, per comprendere la relazione con le pareidolie facciali.

Prima di entrare nel vivo degli effetti delle illusioni pareidoliche nei pazienti affetti da Parkinson e dei relativi substrati neurali, verranno affrontati brevemente l'impiego del farmaco L-Dopa e degli agonisti della dopamina nella cura farmacologica del Parkinson idiopatico, al fine di comprendere meglio la relazione tra questa patologia e il manifestarsi di sintomi psicotici e allucinatori.

2.3 Effetti dell'L-Dopa e psicosi da Parkinson

Il morbo di Parkinson come precedentemente citato, provoca la progressiva perdita dei neuroni dopaminergici, un neurotrasmettitore che svolge un ruolo importante per il controllo del movimento volontario, nonché per l'apprendimento, per il sonno e per l'umore, motivo per cui i farmaci impiegati sono in genere agonisti della dopamina. Questi si concentrano principalmente sul trattamento dei sintomi motori, al fine di cercare di migliorare le condizioni di vita generali e il senso di autonomia percepito, ma la loro conoscenza è rilevante per la comprensione dei sintomi non motori, come le allucinazioni, che, come verrà argomentato nei paragrafi successivi, insorgono spesso in seguito alla modificazione delle dosi farmacologiche.

Uno dei principali trattamenti farmacologici impiegati oggi nella cura del Parkinson è il Levodopa o L-dopa, che porta ad un miglioramento dei sintomi motori, come nel caso della rigidità e della bradicinesia e ad una loro diminuzione, dell'80%, grazie all'introduzione di dopamina esogena per i neuroni dopaminergici. Uno dei sintomi motori più difficilmente attenuabile e trattabile è il tremore.

Sebbene l'L-dopa abbia apportato numerosi miglioramenti a livello motorio, presenta anche effetti collaterali non trascurabili, tra cui la discinesia indotta, ovvero il verificarsi di movimenti incontrollati e l'effetto di tolleranza e quindi di diminuzione della risposta alla dose di farmaco somministrata, a causa della ripetuta assunzione nel tempo. Gli effetti collaterali sono solitamente legati alla dose di farmaco assunta e alla durata del trattamento, per cui si preferisce ritardare l'impiego di tale farmaco nelle prime fasi del disturbo e nei pazienti giovani. Gli effetti collaterali vengono poi esacerbati, nel caso in cui, nelle fasi avanzate del disturbo, vengano impiegati inibitori delle catecol-O-metiltransferasi (COMT), in associazione con il Levodopa. Gli inibitori COMT sono infatti, un farmaco che aumenta la persistenza del Levodopa nel circolo sanguigno e conseguentemente nel cervello, attraverso la riduzione del metabolismo della dopamina, amplificando quindi l'effetto e la concentrazione di quest'ultima (Connolly e Lang, 2014). Sia il levodopa che gli agonisti della dopamina, i quali a differenza di quest'ultimo agiscono stimolando in modo diretto i recettori della dopamina, mimando la funzionalità del suddetto neurotrasmettitore, hanno tra gli effetti collaterali, il verificarsi di allucinazioni visive. Le allucinazioni visive nei pazienti con Parkinson così come gli altri

effetti collaterali sono spesso associate ad un aumento della dose del farmaco o alla lunga durata del trattamento, che portano ad una deregolazione dei livelli di dopamina. È stata infatti riscontrata una correlazione tra l'elevato livello di dopamina nelle cellule e la presenza e la gravità delle allucinazioni (Cassidy et al., 2018).

Oltre alla presenza di allucinazioni, almeno il 26% dei pazienti affetti da morbo di Parkinson soffrono di psicosi da Parkinson (Ffytche e Aarsland, 2017).

Nella maggior parte dei casi i pazienti mantengono la capacità di distinguere la realtà dalle allucinazioni esperite e la tipologia maggiormente esperita è quella delle allucinazioni visive, che si verificano nell'88% dei pazienti con morbo di Parkinson, a differenza delle allucinazioni uditive presenti nel 45% dei casi (Smailes, Burdis, Gregoriou, Fenton e Dudley, 2020)

Nei successivi paragrafi verrà approfondito il tema delle allucinazioni e delle illusioni nei pazienti con Parkinson, citando i principali modelli teorici, per poi focalizzarsi sulla relazione tra le allucinazioni visive esperite dai pazienti con Parkinson e la pareidolia facciale, analizzando i possibili fattori sottostanti questi percetti, in termini di eccessiva elaborazione di tipo Top-down e di problemi di discriminazione della realtà (Smailes et al., 2020).

2.4 Fattori di rischio per le allucinazioni nel Parkinson

Le distorsioni percettive sperimentate dai pazienti con Parkinson si collocano in un continuum di 4 tipologie che ne determinano la gravità.

La prima tipologia viene definita lieve e include le illusioni e le allucinazioni prive di forma, simili a movimenti nella periferia del campo visivo, per cui i pazienti non hanno difficoltà a riconoscerli come non reali. Si passa poi alla categoria definita blanda, che comprende le allucinazioni più complesse, come la visione di figure umane o animali, che sembrano essere veri, ma viene ancora mantenuta la capacità di distinguerle dalla realtà circostante. Le ultime due categorie, quella moderata e quella grave, sono entrambe caratterizzate dall'incapacità di distinguere tra mondo reale e produzioni mentali, ma la categoria grave include anche le allucinazioni spaventose o percepite come pericolose da chi le sperimenta (Ffytche et al., 2017).

Sebbene sia l'insorgenza del Parkinson, che delle allucinazioni visive nei pazienti con questo disturbo siano tuttora oggetto di studi, vi sono alcuni fattori noti, che possono aumentare il rischio del verificarsi di allucinazioni, in questi pazienti o di esacerbarne la gravità o la frequenza.

Il fattore di rischio principale, come già menzionato in precedenza sono i cambiamenti e in particolare l'aumento nel dosaggio dei farmaci utilizzati nella terapia farmacologica dei sintomi motori e nello specifico del Levodopa.

Gli altri fattori che verranno menzionati si verificano in genere in concomitanza con il cambiamento nel dosaggio del Levodopa ed esacerbano il rischio di verificarsi di illusioni e allucinazioni, nei pazienti con Parkinson.

I fattori in questione corrispondono ai sintomi non motori del Parkinson, tra cui la comorbilità con problemi cognitivi, quali problemi di memoria e di attenzione, con disturbi del sonno e con la depressione. Un ultimo fattore che include molti di quelli già citati è la comorbilità con la demenza, che implica una riduzione generale delle funzioni cognitive, con conseguente aumento della probabilità di insorgenza di allucinazioni e deliri. Oltre ai fattori già citati, vi sono alcuni elementi particolarmente rilevanti per la comprensione del verificarsi delle illusioni e delle allucinazioni visive nei pazienti con Parkinson, che verranno trattati di seguito nel paragrafo sui modelli teorici di spiegazione delle allucinazioni visive, nei pazienti con Parkinson e nei successivi paragrafi (Ffytche et al., 2017).

2.5 Modelli teorici per spiegare le allucinazioni visive nei pazienti con

Parkinson

Quello delle illusioni e delle allucinazioni visive è un fenomeno complesso che è stato spiegato nel contesto del morbo di Parkinson attraverso diversi modelli teorici, tra cui i principali sono il modello dell'intrusione di immagini oniriche (*Dream Imagery Intrusion Model*), quello dei deficit nel monitoraggio della realtà (*Reality Monitoring Deficit*), il modello di attivazione, input e modulazione (*Activation, Input, Modulation Model*), quello dei deficit di percezione e attenzione (*Perception and Attention Deficit*) e quello

della disfunzione dei circuiti di controllo dell'attenzione (*Dysfunction of the Attentional Control Network*) (Muller et al., 2014).

Il primo modello preso in considerazione ipotizza che alla base della allucinazioni nei pazienti affetti da Parkinson possa esserci una deregolazione del sonno (Manni et al., 2002; Arnulf et al., 2000). In seguito a registrazioni del sonno notturno e di quello diurno, nei pazienti affetti da Parkinson con allucinazioni è stata osservata una maggiore sonnolenza durante la veglia e un numero più elevato di sonnellini durante il giorno, rispetto ai pazienti che non sperimentavano allucinazioni. A poca distanza temporale dall'inizio del sonno diurno questi pazienti si trovavano nella fase REM (*rapid eye movement*), la quale era accompagnata da un maggiore tono muscolare e agitazione motoria, per cui i pazienti sembravano trovarsi in uno stato a metà tra la veglia e il sonno REM. Nei pazienti che sperimentavano allucinazioni, inoltre, queste ultime risultavano essere molto più frequenti dopo i periodi di sonno diurno. Questi dati, accompagnati dal fatto che nei sogni riportati durante la fase REM vi erano elementi riguardanti la stanza in cui i pazienti si trovavano durante il sonno e il fatto che le allucinazioni presentavano elementi dei sogni avuti, portarono all'ipotesi che le immagini endogene prodotte durante le fasi REM del sonno diurno potessero rimanere impresse durante le prime fasi della veglia, dando origine ad allucinazioni visive. La causa delle illusioni sarebbero dunque queste intrusioni durante la veglia, di immagini prodotte durante il sonno.

A sostegno di questo modello vi è il fatto che i pazienti con disturbi del sonno hanno un rischio di 5 volte superiore alla popolazione normativa di soffrire di psicosi e il fatto che è stata riscontrata una relazione temporale tra le allucinazioni e lo stadio REM del sonno (Lee e Weintraud, 2012).

Studi successivi hanno però dimostrato che le allucinazioni visive e i disturbi del sonno sono due condizioni clinicamente separate, dato che le allucinazioni si verificano anche in assenza di disturbi del sonno (Arnulf et al., 2000).

Questo modello proponeva l'interruzione dei sistemi e delle regioni colinergiche, come possibile meccanismo implicato nell'intrusione delle immagini oniriche durante la veglia. Questi dati sarebbero confermati da alcuni studi (Nardone et al., 2013; Manganelli et al., 2009) condotti per mezzo della valutazione dell'inibizione afferente a breve latenza (*short-latency afferent inhibition, SAI*), ovvero un protocollo di stimolazione magnetica transcranica (*transcranial magnetic stimulation, TMS*), che attraverso una doppia

stimolazione (elettrica della via sensoriale, attraverso un elettrodo posto sul polso controlaterale all'emisfero da analizzare e magnetica della corteccia cerebrale, tramite TMS) valuta la modulazione dell'eccitabilità della corteccia motoria primaria e conseguentemente l'integrazione cognitivo-sensorimotoria in cui sono implicati i circuiti colinergici. Nello specifico la doppia stimolazione di questo protocollo indurrebbe un'inibizione dell'eccitabilità corticale che sarebbe ridotta nei pazienti con Parkinson durante lo svolgimento di compiti di *dual-task*, ovvero quando è richiesto di eseguire compiti cognitivi simultaneamente a un compito motorio, come la marcia; questo a causa della difficoltà di integrazione cognitivo-motoria e delle ridotte funzioni esecutive collegate ai circuiti colinergici. Dai suddetti studi emerge un'ulteriore riduzione dell'inibizione afferente dei circuiti colinergici, assieme a una riduzione delle funzioni cognitive (valutate tramite test neuropsicologici) nei pazienti con Parkinson e allucinazioni visive rispetto ai pazienti senza allucinazioni e ai controlli. La stessa riduzione del SAI emerge anche nei pazienti con Parkinson e disturbo comportamentale del sonno REM (*Rapid eye movement sleep behavior disorder*, RBD) rispetto ai pazienti senza quest'ultima condizione e rispetto al gruppo di controllo, portando all'ipotesi di una correlazione tra allucinazioni visive e disturbo del comportamento del sonno REM, nei pazienti con Parkinson. A sostegno di questi dati ci sarebbe anche il fatto che studi di neuroimaging abbiano riscontrato alterazioni nel funzionamento del nucleo peduncolo-pontino (nucleo di proiezione colinergico) sia nei disturbi del sonno che nei pazienti con Parkinson e allucinazioni.

Vi sono però dati che contrastano questa ipotesi, come la presenza di pazienti affetti da Parkinson e allucinazioni, che non mostrano compromissioni nelle aree cerebrali di cui si è parlato.

Il modello del deficit del monitoraggio della realtà ipotizza che i pazienti che soffrono di allucinazioni abbiano ricordi meno dettagliati degli oggetti osservati. In un compito di riconoscimento, in cui vengono presentate una serie di immagini e parole, poi ripresentate allo stesso modo o modificate, non avendo ricordi abbastanza dettagliati per decidere se le immagini presentate la seconda volta siano nuove o già state viste, questi pazienti fanno affidamento sulla familiarità dell'oggetto visto in precedenza, rispondendo di averlo visto, senza accorgersi delle modificazioni (Barnes, Boubert, Harris, Lee e David, 2003).

Secondo questo modello meno dettagliati sono i ricordi in fase di codifica e più distorta sarà la percezione a causa di un'errata interpretazione.

In ultima analisi si suppone che questi pazienti facendo affidamento solo sulla familiarità interpretino immagini mentali familiari come reali, commettendo un errore di attribuzione della fonte (interna o esterna) degli stimoli.

Un deficit puramente cognitivo non è però in grado di spiegare perché con il progredire del disturbo ci sia una perdita della capacità di discriminare tra realtà e immagine mentale.

Il modello di attivazione, input e modulazione, mette insieme le due ipotesi precedenti, incorporandole in un'unica teoria e identificando come causa delle allucinazioni nei pazienti con Parkinson una deregolazione tra l'uscita e il filtraggio dei percetti esogeni e delle immagini endogene (Diederich, Goetz e Stebbins, 2005).

Il modello prevede tre dimensioni, di cui la prima è quella dell'attivazione e fa riferimento alla capacità del sistema reticolo-talamocorticale di processare delle informazioni; la seconda è quella dell'input, quindi lo scambio di informazioni con il mondo esterno e infine la terza dimensione, quella della modulazione fa riferimento all'integrazione delle informazioni in entrata. In base a questo modello le allucinazioni sarebbero causate da deficit della dimensione degli input, e nello specifico da uno squilibrio tra gli input endogeni (non solo immagini oniriche, ma anche elementi codificati nella memoria visiva) ed esogeni in entrata, come una riduzione della forza degli input esogeni che causa l'integrazione dello stimolo endogeno all'interno della percezione sensoriale con una conseguente propensione alle allucinazioni (Diederich et al., 2005). Uno squilibrio tra i due tipi di input potrebbe anche essere causato da un aumento della forza dello stimolo interno, portando ad un mescolamento di immagini endogene ed esogene, che darebbero poi vita ad una percezione alterata. In relazione a quanto riportato, è stata riscontrata una maggiore immaginazione mentale nei pazienti con Parkinson e allucinazioni visive (Johnson, 1997).

Il modello dei deficit percettivi e attentivi propone un'interazione tra la compromissione della percezione visiva e dell'attenzione, nel creare proto-oggetti, ovvero rappresentazioni di oggetti astratti, che siano in reciproca competizione per raggiungere la consapevolezza. Per raggiungere questo obiettivo cercherebbero di dirigere

l'attenzione su sé stessi. Secondo questo modello le allucinazioni si presenterebbero quando i proto-oggetti errati riescono a raggiungere la consapevolezza (Collerton, Perry McKeith, 2005). La gravità dell'allucinazione risultante è data dal grado di discrepanza tra il proto-oggetto erroneamente scelto e il proto-oggetto corretto. La scelta di un proto-oggetto errato sarebbe da attribuire all'interazione tra compromissioni attentive e una limitata attivazione sensoriale del proto-oggetto corretto. Il modello propone come localizzazione dei deficit in questione la corteccia frontale laterale e la via ventrale (Collerton et al., 2005).

Ci sono stati diversi studi a sostegno di questo modello, ma uno studio condotto per mezzo della tomografia a emissione di positroni (positron emission tomography, PET) ha dimostrato che non solo la via ventrale, ma anche quella dorsale può essere coinvolta nel caso delle allucinazioni nei pazienti con Parkinson (Boecker et al., 2007).

L'ultimo modello preso in considerazione è quello delle disfunzioni dei circuiti del controllo attentivo, che propone come causa principale delle allucinazioni nei pazienti con Parkinson un'inattivazione a livello del circuito dorsale fronto-parietale (dorsal attention network, DAN), che si occupa di focalizzare l'attenzione su un *target*, un percetto esterno, in presenza di un percetto ambiguo, portando quindi a un eccessivo affidamento sul circuito ventrale fronto-parietale (ventral attention network, VAN) e sul sistema della condizione di default (default mode network, DMN).

La rete ventrale è incaricata di ridirezionare l'attenzione verso gli stimoli più salienti e di elaborare le informazioni bottom-up, che richiederanno poi, un'ulteriore elaborazione di tipo top-down da parte del DAN. La DMN invece, si occupa di recuperare e manipolare i ricordi episodici e semantici, nell'ambito della percezione visiva (Spreng e Grady, 2010; Binder et al., 1999). La rete dorsale include strutture come la corteccia prefrontale dorsolaterale, e le cortecce parietali superiori posteriori e aree dei campi oculari frontali, mentre quella ventrale include la giunzione temporoparietale, il corpo striato ventrale, l'amigdala basolaterale e la corteccia prefrontale laterale e inferiore. Un ulteriore meccanismo, che può indurre una percezione alterata potrebbe essere una disfunzione a livello del circuito ventrale, che porterebbe a difficoltà nell'orientare l'attenzione verso gli stimoli salienti e nel regolare il DMN, che occupandosi dell'elaborazione dei ricordi, porterebbe informazioni precedentemente memorizzate a emergere sotto forma di percetti alterati (Shine, Halliday, Naismith e Lewis, 2011).

3. LA PAREIDOLIA FACCIALE NEI PAZIENTI CON PARKINSON

3.1 Legame tra pareidolia facciale e allucinazioni nei pazienti con Parkinson

La pareidolia facciale sebbene si presenti anche in assenza di patologie, sembra avere un tasso maggiore di prevalenza nei soggetti affetti da disturbi neurodegenerativi, come nel caso del morbo di Parkinson e nella demenza da corpi di Lewy. Nel caso della demenza da corpi di Lewy la prevalenza per le illusioni visive, tra cui la pareidolia, risulta del 30-50% dei pazienti, mentre nel morbo di Parkinson risulta essere del 58% nei pazienti con demenza e tra 6-19% nei pazienti senza demenza (Uchiyama et al., 2015). Nel contesto del morbo di Parkinson, le illusioni visive assieme alle allucinazioni visive (con prevalenza del 50% nei pazienti con demenza e del 10% nei pazienti senza) rientrano nella condizione di psicosi da morbo di Parkinson, precedentemente affrontata nel secondo capitolo di questo elaborato. Secondo uno studio di Uchiyama et al., (2015) esisterebbe una relazione tra i meccanismi neurali impiegati nelle allucinazioni e nella percezione di volti pareidolici. Nello studio sono stati presi in considerazione 53 soggetti con Parkinson, senza demenza e 24 soggetti sani, riscontrando che la percezione di pareidolia si verificava in tutti i soggetti con allucinazioni, ma anche in alcuni dei soggetti che non sperimentavano allucinazioni. Il fatto che la pareidolia si verificasse anche all'infuori della presenza di allucinazioni non esclude un legame tra i due fenomeni, in quanto le pareidolie e più nello specifico le pareidolie facciali potrebbero rappresentare una predisposizione a un futuro sviluppo di allucinazioni visive.

Anche i principali fattori predisponenti i pazienti con Parkinson al verificarsi di pareidolie facciali sono i medesimi della predisposizione alle allucinazioni, ovvero il grado di gravità del disturbo, l'età e le eventuali compromissioni a livello cognitivo, oltre alla presenza di deficit visuo-percettivi, come la visione doppia o la sensazione che le parole si muovano durante la lettura. In accordo, infatti, con i modelli teorici trattati nel secondo capitolo una compromissione cognitiva della componente attentiva potrebbe predisporre all'insorgere di pareidolie, dato il ruolo dell'attenzione in questo processo percettivo.

Il meccanismo comune che questo studio propone essere alla base delle pareidolie e delle illusioni sarebbe una disfunzione della corteccia posteriore, in quanto è emersa una correlazione tra l'ipometabolismo della corteccia parietale sinistra e il punteggio del *Neuropsychiatric Inventory* (NPI) per le allucinazioni e tra l'ipometabolismo nelle corteccie occipitali bilaterali, parietale e temporale con il numero di pareidolie riportato dai soggetti. Studi (Ishioka et al., 2011) tramite tomografia a emissione di positroni (PET), nei pazienti con Parkinson hanno riscontrato un'ipometabolismo nella corteccia parietale e nel complesso occipitale in relazione al rilevamento di oggetti illusori, in accordo con i dati di Uchiyama et al. (2015).

Ulteriori studi (Goetz, Vaughan, Goldman e Stebbins, 2014) tramite risonanza magnetica funzionale hanno riscontrato un aumento del segnale *Bold* nelle zone sottocorticali, come talamo e mesencefalo e una diminuzione di questo segnale nelle aree della via ventrale, durante le allucinazioni, in accordo con il modello teorico della disfunzione dei circuiti del controllo dell'attenzione, affrontato nel secondo capitolo della tesi.

A sostegno della relazione tra allucinazioni e pareidolie vi è anche uno studio di Yokoi et al. (2014) che ha riscontrato una possibile implicazione degli elevati livelli di elaborazione top-down, ritenuti essere alla base della percezione di volti pareidolici, nello sviluppo di allucinazioni visive con l'avanzare dell'età. A sostegno di questa ipotesi lo studio di Uchiyama et al. (2015) ha osservato un'elevata correlazione ($r=.51$) tra la gravità delle allucinazioni visive in un campione di soggetti affetti da morbo di Parkinson e il numero di volti pareidolici percepiti in un compito. Coerentemente a questi risultati, uno studio più recente (Bowman, Bruce, Colbourn e Collerton, 2017), ha riscontrato una maggiore tendenza a percepire volti pareidolici in pazienti con Parkinson e allucinazioni, rispetto ai pazienti con Parkinson che non sperimentano allucinazioni visive. Nonostante queste evidenze sembrerebbero collegare i meccanismi sottostanti la percezione di volti pareidolici a quelli delle allucinazioni, uno studio di *priming* visivo di Straughan, Collerton e Bruce (2015) su pazienti affetti da morbo di Parkinson, con e senza allucinazioni, ha riscontrato medesimi valori di *priming* nei due gruppi e un normale livello di elaborazione top-down, concludendo che le allucinazioni visive nei pazienti con Parkinson non possano essere ricondotte ad un eccessivo livello di elaborazione top-down e che quindi l'integrazione tra quest'ultimo e i processi bottom-up non presenti alterazioni.

3.2 percezione di volti e di volti pareidolici nei pazienti affetti da

Parkinson

Dagli studi affrontati nei paragrafi precedenti di questo elaborato emerge una maggiore predisposizione dei soggetti affetti da Parkinson alla percezione di volti pareidolici, rispetto alla popolazione normativa. Questi dati assieme alla conoscenza riguardo i deficit visuo-percettivi citati nel paragrafo precedente e la difficoltà nei test di tracciamento visivo dei pazienti affetti da Parkinson (i pazienti affetti da questo morbo, in un compito in cui devono tracciare il percorso di uno stimolo luminoso che si muove su uno schermo hanno prestazioni significativamente ridotte rispetto al gruppo di controllo a causa delle difficoltà di tipo visuo-spaziale), che si traducono in difficoltà nei processi di elaborazione visuo-spaziale e di riconoscimento facciale hanno portato a interrogarsi sui meccanismi che permettono un maggiore riconoscimento di volti pareidolici e un minor riconoscimento di volti reali, considerando che studi su soggetti sani hanno dimostrato una sovrapposizione nelle strutture cerebrali responsabili dell'elaborazione dei volti pareidolici e reali.

Uno studio di Göbel et al., (2021) condotto su 15 soggetti con Parkinson e 15 sani ha elaborato un nuovo paradigma di ricerca che permettesse di studiare contemporaneamente il riconoscimento dei volti reali e la percezione dei volti pareidolici. Nello studio venivano utilizzate 47 immagini a colori ritraenti paesaggi naturalistici, l'83% di queste conteneva volti reali di umani e di animali, incorporati nell'immagine, mentre il restante 17% non conteneva alcun volto. I volti reali incorporati nelle immagini potevano essere più o meno riconoscibili grazie ad una modulazione del loro grado di trasparenza.

Le immagini venivano presentate per un tempo massimo di 20 secondi dopo di che i soggetti erano tenuti a dire se nell'immagine vi fossero presenti o meno dei volti e nel caso fossero presenti erano tenuti ad indicarne la posizione, puntandola con il dito. 4 erano i possibili tipi di risposta, i partecipanti potevano riconoscere correttamente un volto presente, potevano non riconoscere un volto nonostante la sua presenza, riconoscere un volto pareidolico laddove nessun volto reale fosse presente o riconoscere un volto pareidolico in una posizione diversa da quella del volto reale. Nelle immagini non erano presenti volti pareidolici composti da oggetti assimilabili a volti reali, pertanto le ultime

due tipologie di risposta che, prevedevano il riconoscimento di volti pareidolici, fanno riferimento alla percezione di volti, da parte dei soggetti, in elementi dell'immagine, come la forma o la disposizione degli alberi. In linea con le ricerche precedenti risultava che il gruppo di soggetti con Parkinson avesse riconosciuto meno volti reali e più volti pareidolici rispetto al gruppo di controllo. Un dato rilevante è che i soggetti con Parkinson non riconoscessero alcuni volti incorporati, percependo però nelle stesse immagini volti illusori.

Nella figura 7. Presa dallo studio di Göbel et al., (2021) viene rappresentato un esempio delle immagini naturalistiche, con un volto reale incorporato, usate come stimolo.



Figura 7. Immagine naturalistica con volto incorporato, indicato dalle frecce bianche, (Göbel et al., 2021).

La spiegazione di questi risultati farebbe riferimento al modello della disfunzione dei circuiti di controllo dell'attenzione, sostenendo che il circuito ventrale riesca a rilevare correttamente lo stimolo, indipendentemente dalla sua posizione, ma che a causa di una riduzione della connettività con il circuito dorsale, quest'ultimo non riesca a indirizzare l'attenzione verso lo stimolo *target* (volto reale incorporato nell'immagine), portando l'attenzione su stimoli non rilevanti, che risultano nel rilevamento dei volti pareidolici.

A sostegno di questa ipotesi uno studio tramite risonanza magnetica funzionale di Shine et al., (2014) su pazienti con Parkinson ha riscontrato una ridotta connettività funzionale tra il circuito ventrale e quello dorsale e una ridotta capacità di attivare i centri frontali e parietali del circuito dorsale.

Un'ulteriore conferma di questo modello teorico deriva da studi riguardanti i potenziali presaccadici correlati alle fissazioni, misurati tramite elettroencefalogramma (*electroencephalogram*, EEG) e la durata delle fissazioni, che hanno mostrato come l'elaborazione di tipo top-down, quindi, a carico del circuito dorsale venga impiegata dal sistema visivo per orientare i movimenti oculari verso un bersaglio, che viene codificato nella memoria di lavoro. Nei compiti di ricerca visiva nello specifico, l'attività presaccadica, ovvero i potenziali evocati a livello corticale, durante la fase che precede la formazione delle saccadi (rapidi movimenti oculari, che permettono di far ricadere sulla fovea l'oggetto *target* su cui si vuole porre l'attenzione) e che comprende le attività di codifica visiva dello stimolo, costruzione oculomotoria e di direzionamento dell'attenzione è responsabile dell'integrazione tra lo spostamento dell'attenzione verso il *target* e la preparazione oculomotoria (Revankar et al., 2020). Dato che in letteratura scientifica sono stati riscontrati problemi nella ricerca oculomotoria e saccadica, nonché riguardanti le fissazioni oculari nei pazienti con Parkinson, uno studio recente di Revankar et al. (2020) si è concentrato sui movimenti oculari e i potenziali presaccadici nei pazienti con Parkinson, inclini alla pareidolia.

In questo studio il comportamento esplorativo dei pazienti con Parkinson inclini a sperimentare pareidolie facciali presentano tempi di fissazione maggiori e necessitano di più tempo per focalizzare l'attenzione sul *target* e quindi sui volti reali, a causa della produzione anomala di saccadi in zone prive di stimoli rilevanti, in cui venivano poi percepiti volti pareidolici. Lo stesso studio evidenzia anche una maggiore attivazione frontale per gli stimoli pareidolici, rilevata dalla presenza di potenziali presaccadici significativamente più elevati sugli elettrodi frontali, che indicano una facilitazione dell'elaborazione top-down di questi stimoli, resi salienti dalle numerose saccadi prodotte verso l'area in cui vengono generati i volti pareidolici, con conseguente direzionamento dell'attenzione verso queste aree.

CONCLUSIONE

All'interno di questo elaborato ho scelto di trattare il tema della pareidolia facciale, nei pazienti affetti da morbo di Parkinson, in quanto sebbene questo fenomeno percettivo si verifichi ogni giorno, in maniera automatica, ad esempio la mattina guardando il fondo della tazza del caffè, oppure osservando le forme delle nuvole, si tratta di un fenomeno ancora poco conosciuto, soprattutto se calato nell'ambito dei disturbi neurodegenerativi. Questa tesi si è proposta di analizzare il tema della pareidolia facciale nei pazienti affetti da morbo di Parkinson cercando di indagare le possibili cause e i meccanismi alla base di questo fenomeno percettivo, attraverso i principali modelli teorici proposti, individuando maggiori riscontri empirici per quello dei deficit di percezione e attenzione (Perception and Attention Deficit) e quello della disfunzione dei circuiti di controllo dell'attenzione (Dysfunction of the Attentional Control Network) (Muller et al. 2014). Sono stati indagati anche i principali predittori della pareidolia facciale, sia nei pazienti sani, come nel caso dell'incertezza percettiva e della vividezza delle immagini mentali, che in quelli con Parkinson, come lo stadio e la gravità del disturbo, l'età, la presenza di allucinazioni e di compromissioni del sistema cognitivo. Ricerche future potrebbero concentrarsi sul ruolo della vividezza delle immagini mentali nei pazienti affetti da malattie neurodegenerative, data l'importanza di quest'ultima sia come predittore, che come facilitatore nei compiti di memoria. Si è cercato infine di analizzare le caratteristiche percettive comparandole ai volti reali e riscontrando numerose analogie, come nei meccanismi di espressione facciale e *cueing* dello sguardo. Questi aspetti potrebbero essere approfonditi da ricerche future attraverso la valutazione dei volti pareidolici in relazione ad emozioni più complesse o analizzando se l'effetto di ridirezionamento dell'attenzione, indagato tramite eye tracking viene riscontrato anche in stadi precoci dell'età evolutiva.

Due ultimi aspetti da approfondire in futuro riguardano la relazione tra la pareidolia, le allucinazioni e gli altri sintomi non motori del morbo di Parkinson e i substrati neurali che al momento presentano un certo grado di incertezza e variabilità interindividuale.

BIBLIOGRAFIA

- *Akdeniz, G., Toker, S. e Atli, I. (2018). Neural mechanisms underlying visual pareidolia processing: an fMRI study. *Pak J Med Sci*, 34, 1560-1566
- Alais, D., Xu, Y., Wardle, S. G. e Taubert, J. (2021). A shared mechanism for facial expression in human faces and face pareidolia. *Proceeding of the Royal Society B: Biological Sciences*, 288(1954)
- Arnulf, I., Bonnet, A. M., Damier, P., Bejjani, B. P., Seilhean, D., Derenne, J. P. e Agid, Y. (2000). Hallucinations, REM sleep, and Parkinson's disease: a medical hypothesis. *Neurology*, 55, 281-288.
- *Barnes, J., Boubert, L., Harris, J., Lee, A. e David, A. S. (2003). Reality monitoring and visual hallucinations in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 41, 565-574.
- Beitz J. M. (2014). Parkinson's disease: a review. *Frontiers in bioscience (Scholar edition)*, 6(1), 65–74.
- *Binder, J. R., Frost, J. A., Hammeke, T. A., Bellgowan, P., Rao, S. M. e Cox, R. W. (1999). Conceptual processing during the conscious resting state: a functional MRI study. *J Cogn Neurosci*, 11, 80-93.
- Bloom, J. D. (2010). *A Dictionary of Hallucinations*. Springer.
- *Boecker, H., Ceballos-Baumann, A. O., Volk, D., Conrad, B. e Forstl, H., Haussermann, P. (2007). Metabolic alterations in patients with Parkinson disease and visual hallucinations. *Arch Neurol*, 64, 984-988.
- *Bowman, A. R., Bruce, V., Colbourn, C. J. e Collerton, D. (2017). Compensatory shifts in visual perception are associated with hallucinations in Lewy body disorders. *Cognitive Research: Principles and Implications*, 2, 26.
- Cassidy, C. M., Balsam, P. D., Weinstein, J. J., Rosengard, R. J., Slifstein, M., Daw, N. D., Abi-Dargham, A., e Horga, G. (2018). A Perceptual Inference Mechanism for Hallucinations Linked to Striatal Dopamine. *Current Biology*, 28(4), 503–514.
- *Collerton, D., Perry, E. e McKeith, I. (2005). Why people see things that are not there: a novel perception and attention deficit model for recurrent complex visual hallucinations. *Behav Brain Sci*. 28, 737-757.
- Connolly, B. S., e Lang, A. E. (2014). Pharmacological treatment of Parkinson disease: a review. *JAMA*, 311(16), 1670–1683.
- Conrad, K. (1958). *Die beginnende Schizophrenie, Versuch einer Gestaltanalyse des Wahns*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- da Vinci, L. (XVI secolo). *Trattato della Pittura, parte seconda/63. Modo d'aumentare e destare l'ingegno a varie invenzioni*.

- *Diederich, N. J., Goetz C. G. e Stebbins, G. T. (2005). Repeated visual hallucinations in Parkinson's disease as disturbed external/internal perceptions: focused review and new integrative model. *Mov Disord*, 20, 130-140.
- *Esterman, M., & Yantis, S. (2010). Perceptual expectation evokes category-selective cortical activity. *Cerebral cortex (New York, N.Y. : 1991)*, 20(5), 1245–1253.
- Ffytche, D. H., e Aarsland, D. (2017). Psychosis in Parkinson's Disease. *International review of neurobiology*, 133, 585–622.
- Ffytche, D. H., Creese, B., Politis, M., Chaudhuri, K. R., Weintraub, D., Ballard, C., e Aarsland, D. (2017). The psychosis spectrum in Parkinson disease. *Nature reviews. Neurology*, 13(2), 81–95.
- Fraser, C. L. e Lueck, C. J. (2021). Illusions, hallucinations, and visual snow. *Handbook of clinical neurology*, 178, 311–335.
- Göbel, N., Möller, J. C., Hollenstein, N., Binder, A., Oechsner, M., Ide, J., Urwyler, P., Cazzoli, D. e Müri, R. M. (2021). Face perception and pareidolia production in patients with Parkinson's disease. *Frontiers in Neurology*, 12.
- Goetz, C. G., Vaughan, C. L., Goldman, J. G. e Stebbins, G. T. (2014). I finally see what you see: Parkinson's disease visual hallucinations captured with functional neuroimaging. *Movement Disorders*, 29(1), 115-117.
- Goren, C. C., Sarty, M., & Wu, P. Y. (1975). Visual following and pattern discrimination of face-like stimuli by newborn infants. *Pediatrics*, 56(4), 544–549.
- *Ishioka, T., Hirayama, K., Hosokai, Y., Takeda, A., Suzuki, K., Nishio, Y., Sawada, Y., Takahashi, S., Fukuda, H., Itoyama, Y. e Mori, E. (2011). Illusory misidentifications and cortical hypometabolism in Parkinson's disease". *Movement Disorders*, 26(5), 837-843.
- Jankovic, J. (2008). Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 79(4), 368-376.
- *Johnson, M., K. (1997). Source monitoring and memory distortion. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London Series B: Biological Sciences*, 352, 1733-1745.
- Kandinsky, V. (1885). *Kritische und Klinische Betrachtungen im Gebiete der Sinnestäuschungen. Erste und zweite Studie*. Berlin: Verlag von Friedländer und Sohn.
- *Kanwisher, N., McDermott, J. e Chun, M. M. (1997). The fusiform face area: a module in human extrastriate cortex specialized for face perception. *J. Neurosci*, 17, 4302-4311.
- *Kanwisher N. e Yovel, G. (2006), The fusiform face area: a cortical region specialized for the perception of faces. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.*, 361(1476), 2109-2128.
- Keys, R. T., Ttaubert, J. e Wardle, S. G. (2021). A visual search advantage for illusory faces in objects. *Attention, Perception, and Psychophysics*, 83(5), 1942-1953.
- Lee, A. H. e Weintraud, D. (2012). Psychosis in Parkinson's disease without dementia: common and comorbid with other non-motor symptoms. *Mov Disord*, 27, 858-863.

- Liu, J., Li, J., Feng, L., Li, L., Tian, J. e Lee, K. (2014). Seeing Jesus in toast: neural and behavioural correlates of face pareidolia. *Cortex*, 53, 60-77.
- Manganelli, F., Vitale, C., Santangelo, G., Pisciotta, C., Iodice, R., Cozzolino, A., Dubbioso, R., Picillo, M., Barone, P. e Santoro, L. (2009). Functional involvement of central cholinergic circuits and visual hallucinations in Parkinson's disease. *Brain*, 132, 2350-2355.
- Manni, R., Pacchetti, C., Terzaghi, M., Sartori, I., Mancini, F e Nappi, G. (2002). Hallucinations and sleep-wake cycle in PD A 24-hour continuous polysomnographic study. *Neurology*, 59, 1979-1981.
- Mehanna, R., e Jankovic, J. (2019). Young-onset Parkinson's disease: Its unique features and their impact on quality of life. *Parkinsonism & related disorders*, 65, 39-48.
- Muller, A. J., Shine, J. M., Halliday, G. M. e Lewis, S. J. G. (2014). Visual hallucinations in Parkinson's disease: theoretical models. *Mov Disord*, 29, 1591-1598.
- Nardone, R., Bergmann, J., Brigo, F., Christova, M., Kunz, A., Seidl, M., Tezzon, F., Trinka, E., e Golaszewski, S. (2013). Functional evaluation of central cholinergic circuits in patients with Parkinson's disease and REM sleep behaviour disorder: a TMS study. *Journal of neural transmission*, 120(3), 413-422.
- *Parkinson, J. (1817). An Assay on the Shaking Palsy. *Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 14(2), 223-236.
- Poewe W. (2008). Non-motor symptoms in Parkinson's disease. *European journal of neurology*, 15 Suppl 1, 14-20.
- Revankar, G. S., Hattori, N., Kajiyama, Y., Nakano, T., Mihara, M., Mori, E. e Mochizuki, H. (2020). Ocular Fixations and presaccadic potentials to explain pareidolias in Parkinson's disease. *Brain Commun*, 2(1).
- Robertson, C. L. e Maudsley, H. (1855). *The Journal of Mental Science*, volume XIII. London Royal Medico-Psychological Association.
- Salge, J. H., Pollmann, S. e Reeder, R. R. (2021). Anomalous visual experience is linked to perceptual uncertainty and visual imagery vividness. *Psychol. Res.*, 85(5), 1848-1865.
- Shine, J. M., Halliday, G. M., Gilat, M., Matar, E., Bolitho, S. J., Carlos, M., Naismith, S. L. e Lewis, S. J. G. (2014). The role of dysfunctional attentional control networks in visual misperceptions in Parkinson's disease: visual misperception in Parkinson's disease. *Hum Brain Mapp*, 35, 2206-2219.
- Shine, L. M., Halliday, G. M., Naismith, S. L. e Lewis, S. J. (2011). Visual misperceptions and hallucinations in Parkinson's disease: dysfunction of attentional control networks? *Mov. Disord*, 26, 2154-2159.
- Smailes, D., Burdis, E., Gregoriou, C., Fenton B. e Dudley, R. (2020). Pareidolia-proneness, reality discrimination errors, and visual hallucination-like experiences in a non-clinical sample. *Cogn Neuropsychiatry*. 25(2), 113-125.

*Spreng, R. N. e Grady, C. L. (2010), Patterns of brain activity supporting autobiographical memory, prospection, and theory of mind and their relationship to the default mode network. *J Cogn Neurosci.* 22, 1112-1123.

*Straughan, S., Collerton, D. e Bruce, V. (2015). Visual priming and visual hallucinations in Parkinson's disease. Evidence for normal top-down processes. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 29, 25-30.

Takahashi, K., e Watanabe, K. (2013). Gaze cueing by pareidolia faces. *I-Perception*, 4, 490-492.

Uchiyama, M., Nishio, Y., Uchiyama, M., Nishio, Y., Yokoi, K., Hosokai, Y., Takeda, A. e Mori, E. (2015) Pareidolia in Parkinson's disease without dementia: A positron emission tomography study. *Parkinsonism Relat. Disord.*, 21, 603-609.

Wardle, S. G., Taubert, J., Teichmann, L. e Baker, C. I. (2020). Rapid and dynamic processing of face pareidolia in the human brain. *Nature Communications*, 11(1), 4518.

Wirdefeldt, K., Adami, H. O., Cole, P., Trichopoulos, D., e Mandel, J. (2011). Epidemiology and etiology of Parkinson's disease: a review of the evidence. *European journal of epidemiology*, 26 Suppl 1, S1-S58.

Yokoi, K., Nishio, Y., Uchiyama, M., Shimomura, T., Iizuka, O. e Mori, E. (2014). Hallucinators find meaning in noises; pareidolic illusions in dementia with Lewy bodies. *Neuropsychologia*, 56, 245-254.

*=opere non direttamente consultate.