



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA
DIPARTIMENTO DI FISICA E ASTRONOMIA
DIPARTIMENTO DI PSICOLOGIA GENERALE

Corso di laurea triennale in
OTTICA E OPTOMETRIA

TESI DI LAUREA

**EMIANOPSIA E BLINDSIGHT: ANALISI SPERIMENTALE SULLA PERCEZIONE DI
STIMOLI EMOTIVAMENTE SALIENTI**

RELATORE: Prof. Luca Battaglini

LAUREANDA: Siria Da Rin Puppel

MATRICOLA: 2042900

ANNO ACCADEMICO 2023-2024

Indice

Abstract.....	3
Introduzione.....	5
1. Emianopsia	7
1.1 Neuroanatomofisiologia del sistema visivo.....	7
1.2 Danni alle strutture delle vie ottiche.....	11
1.3 Apprendimento percettivo e riabilitazione visiva.....	17
2. Blindsight.....	21
2.1 Definizione	21
2.2 Neuroanatomia del blindsight.....	25
2.3 Misurare e allenare il blindsight.....	27
2.4 Emozioni e blindsight.....	30
3. La ricerca	33
3.1 Ipotesi	33
3.2 Metodo.....	33
3.2.1 Partecipanti.....	33
3.2.2 Apparato strumentale.....	37
3.2.3 Procedura	38
4. Risultati	41
5. Discussione.....	44
Conclusioni.....	47
Bibliografia.....	49

ABSTRACT

Background: Comprendere i meccanismi e i limiti del blindsight non solo arricchisce la conoscenza scientifica sulla percezione visiva, ma offre anche nuove speranze per i pazienti affetti da cecità corticale. L'implementazione di programmi di riabilitazione basati su queste conoscenze potrebbe migliorare significativamente la qualità della vita dei pazienti, facilitando il recupero funzionale e l'integrazione sociale. Questo fenomeno offre inoltre una via per comprendere meglio i meccanismi della visione inconscia e le capacità di adattamento del cervello umano.

Obiettivi: L'obiettivo di questa tesi è valutare la presenza del blindsight cercando di evidenziarlo attraverso l'utilizzo di un test sperimentale, quindi esplorarne le basi neurali e la manifestazione in individui con danni visivi cronici.

Procedura di base: Il presente studio va a valutare due gruppi di soggetti: 12 soggetti normovedenti e 6 pazienti affetti da emianopsia o altri difetti del campo visivo che implicano la presenza di un'area cieca. Viene eseguito un test che prevede la presentazione di un volto con un'emozione che può essere felice, neutra o spaventata. Nella prima parte dell'esperimento, questo target viene posto nell'area cieca del campo visivo del paziente, valutata tramite perimetria, mentre nel caso dei normovedenti viene utilizzato un mascheramento per simulare l'alterazione della visione. La procedura consiste in una scelta forzata, obbligando il paziente a scegliere una delle tre opzioni anche nel caso in cui non percepisca nulla, in modo da analizzare poi se la prestazione è stata a livello del caso o se esiste una percezione inconscia. Nella seconda parte del test, lo stimolo compare invece dal lato opposto, quindi nel campo visivo vedente, o senza mascherante nel caso dei normovedenti, in modo da evidenziare eventuali differenze nella performance.

Risultati: Dopo aver eseguito un'analisi della varianza a misure ripetute, utilizzando come parametri il Gruppo (pazienti o normovedenti), lo Scotoma (area vedente o area cieca/con mascherante) e l'Emozione (neutra, felice, impaurita), si ottiene che i dati che risultano significativi sono i fattori principali presi singolarmente, quindi il Gruppo mostra che i pazienti hanno una performance peggiore rispetto ai controlli, lo Scotoma mostra che la performance nella zona vedente è migliore rispetto all'area cieca/con mascherante, e l'Emozione dimostra che la paura ha una performance

peggiore rispetto alle altre emozioni. Nello specifico, facendo un'analisi a tre vie, si scopre che nel gruppo di controllo il compito è migliore con l'emozione felice confrontata con quella paura solo con il mascherante, mentre nei pazienti il compito è migliore con l'emozione felice confrontata con la paura solo nel campo visivo vedente. Facendo poi un test binomiale per i singoli casi, si ottengono dati significativi per quattro pazienti, che sembrano indicare la presenza di affective blindsight.

Conclusioni: Da questa ricerca emerge che le emozioni vengono sicuramente percepite in modo diverso. I risultati sono sorprendenti in quanto dell'analisi aggregata non è stato possibile riscontrare la presenza di blindsight nel gruppo di pazienti analizzato, mentre studiando i singoli casi si ottengono valori che indicano l'esistenza di questo fenomeno. Andrebbe approfondita anche la correlazione con le frequenze spaziali, data la probabile implicazione delle frequenze spaziali basse nell'elaborazione visiva più grossolana e inconscia.

Introduzione

È possibile che esista una percezione inconscia da parte del cervello di stimoli presentati in un'area di campo visivo cieco? Questa è la domanda che si pongono i diversi studi sul blindsight. Esso si riferisce alla capacità di avvertire la presenza di un stimolo nello spazio che di fatto non viene visto. Questo fenomeno viene studiato in pazienti affetti da un danno o denervazione della corteccia visiva primaria (V1) che causa loro una cecità corticale, rendendoli impossibilitati a riconoscere visivamente uno stimolo presentato all'interno del loro scotoma. In particolare, in questo elaborato si vanno ad analizzare pazienti con emianopsia, un disturbo che riguarda la perdita dell'emicampo destro o sinistro, spesso associato a patologie neurologiche come ictus, ischemia cerebrale, aneurisma della carotide, infezioni ed interventi. Nonostante ci sia uno sviluppo continuo di nuove tecniche riabilitative per cercare di migliorare questa condizione visiva, è fondamentale assicurarsi innanzitutto che sia presente la capacità percettiva e quindi indagare la capacità visiva residua di ognuno di questi soggetti. Un'ulteriore sfumatura di questo concetto è l'"affective blindsight", riferito alla capacità dei pazienti di percepire stimoli visivi emotivamente salienti anche se presentati nel loro emicampo cieco. La plasticità corticale residua dei soggetti è proprio ciò che viene sfruttato nelle tecniche di riabilitazione per ottimizzare il sistema sfruttando la potenzialità dell'apprendimento percettivo, presentando stimoli specifici per l'attivazione dell'area visiva primaria. Un minimo miglioramento può già essere considerato molto importante per questi pazienti se si valuta quanto la patologia vada ad incidere sulla qualità della loro vita anche in attività quotidiane come guidare, leggere e muoversi in ambienti nuovi, le quali risultano penalizzate andando ad incidere anche sulla salute psicologica del paziente.

In questo studio è stato creato appositamente un test che consiste nella presentazione di un volto a destra o a sinistra del campo visivo, che può essere spostato in base allo scotoma del paziente dopo aver consultato la sua perimetria. Il test è un compito a scelta forzata sull'emozione dei volti, ed è fondamentale chiedere al soggetto di rispondere anche se non ha visto l'immagine, in modo da capire poi dall'analisi statistica se la prestazione è a livello del caso o se effettivamente esiste una percezione inconscia. Il tutto viene poi confrontato testando un gruppo di controllo, quindi soggetti normovedenti, presentando gli stimoli per un frame e utilizzando poi un

mascheramento per simulare lo scotoma, e andando a congetturare se in questo caso i risultati sono diversi, testando varie ipotesi come l'attivazione di una via visiva diversa essendo che non è presente una vera cecità.

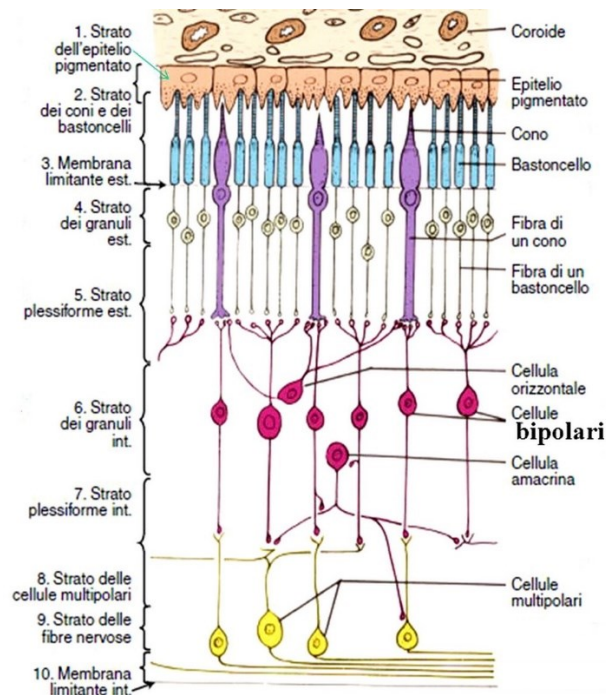
Capitolo 1 – L'emianopsia

1.1 – Neuroanatomofisiologia del sistema visivo

Il sistema visivo viene definito dall'insieme delle strutture anatomiche e dei processi neurali che permettono di convertire la luce nella percezione visiva, dove per visione non si intende semplicemente l'atto visivo della formazione di un'immagine sulla retina, ma l'insieme della percezione, che si realizza grazie ad un processo che prevede l'acquisizione costante di immagini dal mondo esterno, lo scarto di quelle superflue e la creazione mentale di una corrispondenza valida che permetta azioni e comportamenti del soggetto in uno spazio tridimensionale che cambia continuamente nel tempo.(1)

In assenza di luce l'occhio si trova in posizione di riposo, mentre appena viene raggiunto da raggi visibili si ha la trasduzione dell'impulso luminoso in un insieme di segnali elettrici. Ciò avviene a livello della retina, la tunica interna dell'occhio compresa tra corioide e umor vitreo. Essa è composta da dieci strati, aventi una struttura estremamente ordinata: all'esterno si trova l'epitelio pigmentato, con notevole attività metabolica e ottica, seguito dallo strato dei fotorecettori contenente il segmento esterno dei coni e bastoncelli, mentre i nuclei di questi ultimi sono contenuti nello strato nucleare esterno. I coni sono gli elementi nervosi deputati alla visione centrale, essendo concentrati principalmente in fovea, e alla visione dei colori (quindi prevalentemente diurna), in quanto dotati di tre fotopigmenti: eritropsina, cloropsina e cianopsina. Questi li rendono capaci di scindersi per azione della luce ed essere sensibili a diverse lunghezze d'onda dello spettro visibile, in particolare con picchi di assorbimento a 420, 530 e 560 nm, corrispondenti ai colori blu, verde e rosso.(1) Per quanto riguarda i bastoncelli, essi risultano complementari agli elementi nervosi sopraccitati, in quanto intervengono nella visione notturna fornendo una visione acromatica, caratterizzata dalle diverse sfumature di grigio e fornita dal pigmento chiamato rodopsina. Essi occupano tutta la retina, ad eccezione della regione foveale, anche se aumentano in periferia, dando una maggiore sensibilità visiva in quella zona quando si è in condizioni di scarsa luminosità. Oltre al pigmento ci sono altre differenze molecolari e anatomiche tra i due tipi di cellule, che rendono i bastoncelli in grado di integrare la luce in arrivo per un tempo più prolungato, mentre

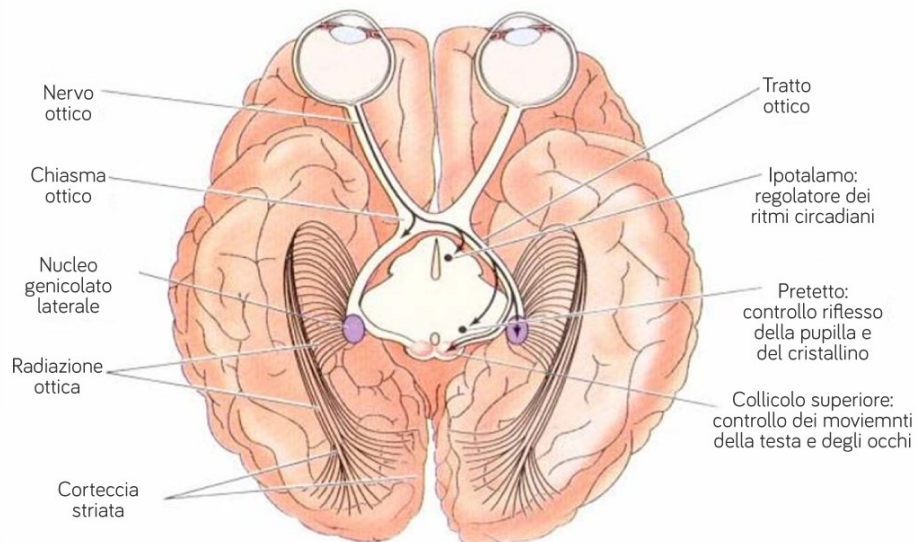
i coni mostrano minor sensibilità ma proprietà adattive che permettono loro di percepire i cambiamenti di luminanza e il movimento.(2) Dal punto di vista anatomico, entrambi questi elementi sono dotati di un segmento esterno, di forma più allungata nei bastoncelli e più tozza nei coni, caratterizzata da dischi contenenti il pigmento fotosensibile, un segmento interno con il nucleo e i vari organuli, indispensabili per il metabolismo cellulare, e una terminazione, che permette il contatto con i dendriti delle altre cellule per la trasmissione del segnale. Nello strato plessiforme esterno della retina si trovano le sinapsi tra i fotorecettori e altri tipi di cellule fondamentali per la corretta trasmissione del segnale: le cellule bipolari e orizzontali. A livello delle cellule bipolari viene attuato il primo perfezionamento della codificazione attuata dai fotorecettori, infatti il segnale che arriva qui può venire limitato o anche completamente inibito. Per quanto riguarda le cellule orizzontali, la loro attività è esclusivamente di controllo e la loro mediazione è anche alla base della risposta preferenziale per una direzione di movimento dello stimolo proprio di certe cellule gangliari. I corpi cellulari di bipolari, orizzontali e amacrine si trovano nello strato nucleare interno, mentre le loro sinapsi con le cellule gangliari avvengono nello strato plessiforme interno. Le cellule amacrine hanno attività prevalentemente di controllo anche se si ipotizza abbiano talvolta anche ruolo di conduzione; il tipo di segnale qui generato è discreto, tipico nella trasmissione nervosa a livello superiore. Da questo punto la trasmissione cambia da modulazione di ampiezza, quindi il segnale che varia da maggiore a minore ampiezza, a modulazione di frequenza, perciò una serie di depolarizzazioni simili ma variabili come frequenza di impulsi. Proseguendo verso l'interno negli strati della retina si trova lo strato delle cellule gangliari, che contiene i corpi cellulari di queste cellule, le quali rappresentano l'ultimo livello dell'elaborazione retinica e anche il più complesso; i loro assoni sono connessi con il corpo genicolato laterale, dopo aver formato il nervo ottico.(1)



Imm.1: struttura degli strati retinici con le relative cellule. (immagine da: <https://medicinaonline.co/2018/01/28/retina-delloccchio-anatomia-strati-funzioni-e-patologie-in-sintesi/>)

Quando la luce entra nell'occhio avviene quindi un assorbimento dei raggi, si produce un cambiamento conformazionale del pigmento, che va ad innescare segnali elettrici nelle cellule bipolari con conseguente depolarizzazione e generazione di impulsi nervosi, che trasmettono alle cellule gangliari dei segnali eccitatori ed inibitori. Gli impulsi lasciano quindi l'occhio, andando a propagarsi dal nervo ottico al chiasma ottico, poi al tratto ottico, al corpo genicolato laterale e alle aree visive primarie dei lobi occipitali della corteccia cerebrale e alle aree visive secondarie. Il nervo ottico ha solo afferenza sensoriale e, similmente al cervello, presenta un rivestimento a tre guaine; dopo un decorso di 10mm, i nervi dei due occhi si incrociano andando a formare il chiasma ottico, a livello del quale le fibre ottiche provenienti dalle emiretine temporali hanno un decorso diretto, mentre quelle delle emiretine nasali si incrociano. Per questo motivo ciascun emisfero riceve informazioni della metà del campo visivo sinistro a destra e viceversa, creando invece nella parte centrale una sovrapposizione dei collegamenti neurali. In seguito, gli assoni delle cellule gangliari proseguono in un fascio di fibre denominato tratto ottico, che si dirige posteriormente attorno alla parte superiore del peduncolo cerebrale per terminare a livello del corpo genicolato laterale. Quest'ultimo è una struttura del talamo,

fondamentale per l'elaborazione del segnale in quanto è la prima zona dove il segnale retinico viene analizzato anche dall'aspetto cognitivo ed emotivo. In seguito, si originano delle fibre conosciute come radiazioni ottiche, che facendo sinapsi con la porzione occipitale della corteccia cerebrale concludono la connessione tra retina e corteccia.



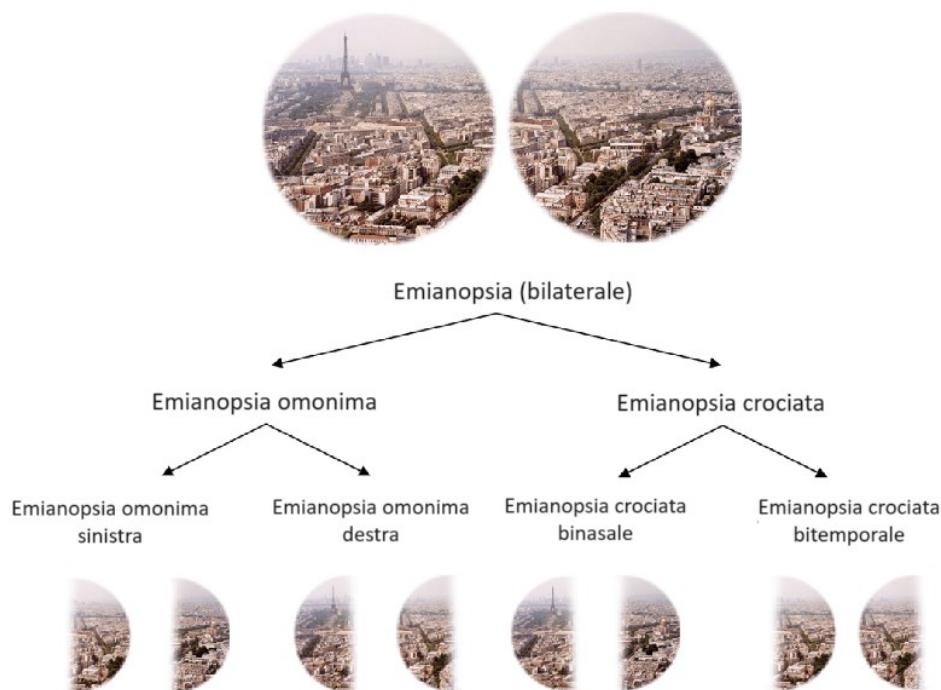
Imm.2: rappresentazione delle vie ottiche dal nervo ottico alla corteccia striata. (immagine da: <https://www.babino.it/apparato-visivo/vie-visive/>)

1.2 – Danni alle strutture delle vie ottiche

Le vie ottiche sopracitate veicolano le fibre dalla retina alla corteccia visiva, consentendo alle informazioni trasportate di arrivare integre al nostro cervello. Qualora dovesse esserci un danno in una qualsiasi di queste strutture, ne conseguirà un danno al campo visivo. Il campo visivo teorico ha un'estensione di 208° , dove si trovano 100° temporalmente, 80° in basso e 60° nasalmente e verso l'alto; i campi visivi di entrambi gli occhi risultano poi sovrapposti con una porzione centrale binoculare e due falci temporali a carico dei singoli occhi.(1) La sua valutazione viene fatta grazie alla perimetria, ed è fondamentale per trarre informazioni sulle condizioni fisiologiche e patologiche del sistema visivo e del sistema nervoso centrale. Eseguendo questo test si va a localizzare inizialmente la macchia cieca: uno scotoma assoluto fisiologico dato dalla proiezione della papilla ottica nel campo visivo. Altri scotomi che emergono dalla perimetria rappresentano delle perdite di percezione che possono essere assolute (perdita totale) o, più frequentemente, relative (rimane un principio di percezione). Queste anomalie si distinguono in base alla posizione relativa (immagine 3), definendo omonima l'alterazione in cui si trovano le anomalie dallo stesso lato in entrambi gli occhi, crociata quando sono diametralmente opposte e altitudinale se sono in relazione verticalmente; ma anche in base alla grandezza, dell'inizio e del decorso, indici dell'eziologia in quanto se l'inizio è stato rapido e improvviso si può attribuire spesso una causa vascolare, infettiva o traumatica, mentre un inizio lento con progressiva espansione può essere segno di neoplasia e altre forme degenerative.(1)

Emianopsia è il termine clinico per definire la perdita di metà del campo visivo, data dall'interruzione delle vie visive all'interno del sistema nervoso centrale; questa condizione si verifica solitamente a causa di ictus, tumori al cervello o lesioni cerebrali traumatiche. Nel caso essa sia incompleta, quindi riguardi soltanto un quadrante del campo visivo, si parla più propriamente di quadrantopsia. Le lesioni alle vie visive si possono suddividere in prechiasmatiche, chiasmatiche e retrochiasmatiche. Nel primo caso, esse riguardano il nervo ottico, causando uno scotoma centro-cecale nell'occhio corrispondente; per esempio l'otticopatia ischemica anteriore acuta va considerata facente parte delle emianopsie, almeno che la conseguente perdita della vista non vada a surclassare il deficit altitudinale del

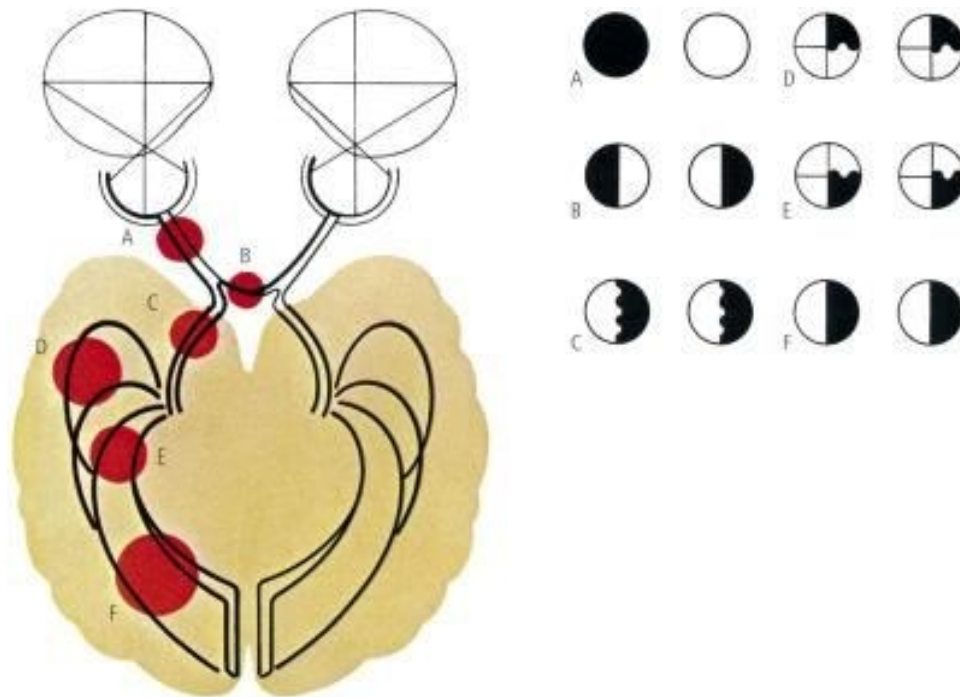
campo visivo. Le lesioni che colpiscono il chiasma ottico portano ad emianopsia bitemporale o binasale, in quanto va ricordato che qui le fibre provenienti dalle emiretine temporali (60%) hanno decorso diretto mentre quelle nasali decussano, andando a dividere le informazioni provenienti dal campo visivo destro e sinistro di separarsi: infatti prendendo il campo visivo destro lo si trova composto dalle informazioni provenienti dalla retina nasale destra e temporale sinistra. La sintomatologia soggettiva di questa categoria comprende annebbiamenti visivi aspecifici con riduzione dell'acuità visiva, mentre le alterazioni del campo visivo solitamente non vengono percepite in un primo momento; in caso di danno evoluto il paziente probabilmente lamenterà il problema di sbattere contro gli ostacoli. Le malattie chiasmatiche si dividono in primarie e secondarie in base all'eziologia della lesione: le primarie sono causate da anomalie congenite, malattie demielinizzanti, malattie vascolari, traumi; mentre in quelle secondarie la causa va ricercata in tumori endosellari e sovrasellari. Le lesioni cominciano nei quadranti temporali superiori per poi progredire verso il basso fino a giungere ad un'emianopsia bitemporale completa, e se non vengono eliminate il deficit prosegue nei quadranti nasali fino a portare ad una cecità totale.(3)



Imm.3: classificazione dell'emianopsia in base alla posizione relativa. (immagine da: <https://www.emianopsia.com/classificazione-delle-emianopsie/>)

Le affezioni che interessano il chiasma si estrinsecano con una serie di segni caratteristici che costituiscono la sindrome chiasmatica. I primi tra questi sono i segni interessanti la funzione visiva, che comprendono deficit campimetrici, diminuzione dell'acuità visiva (anche se generalmente è tardiva), e segni oftalmologici, anche se va ricordato che il fondo oculare può non presentare alterazioni anche se campimetricamente ci sono deficit importanti. Ci sono poi i segni endocrinologici, causati dalla vicinanza del chiasma ai centri ipofisari ed ipotalamici che associa i sintomi visivi a segni neuro-endocrini particolari, come disturbi dello sviluppo osseo, del ritmo del sonno, del metabolismo dei glicidi e dell'acqua. Possono essere poi associate anche le paralisi dei nervi cranici, in genere sono interessati il III e il IV paio con relativa sintomatologia. Infine ci sono i segni radiologici, tra cui si può avere: sfasamento regolare ed uniforme della sella (struttura ossea nella parte posteriore del cranio su cui si adagia l'ipofisi), modificazioni delle apofisi con decalcificazione o ipertrofia, appiattimento delle porzioni superiori della sella nei tumori soprasellari, distruzione del pavimento della sella nei tumori intrasellari.(4)

Per quanto riguarda le lesioni retrochiasmatiche, esse possono interferire con i tratti ottici, il corpo genicolato laterale, le radiazioni ottiche o la corteccia visiva primaria.(5) La causa più comune di questo deficit nell'adulto va ricercata nell'ictus, 63% ischemico, 11% emorragico per rottura di aneurismi e 12% traumatico; relativamente ai bambini, invece, le cause sono rappresentate da tumori per il 27% e da traumi dal 34%. (3) A livello dei tratti ottici una lesione isolata è piuttosto rara e solitamente è causata da patologie che vanno ad interferire anche con il chiasma; un segno clinico caratteristico è il difetto pupillare afferente, quindi un'anomala reazione pupillare che va a localizzare il difetto a livello del tratto ottico controlaterale dell'occhio che mostra questo riflesso, mentre nelle fasi croniche la degenerazione retrograda delle cellule gangliari ci permette di osservare con l'esame oftalmoscopico un pallore delle metà della papilla ottica corrispondenti alle metà cieche del campo visivo. Nel caso di lesione al corpo genicolato laterale, sebbene rara, non si osservano segni clinici come alterazioni pupillari o difetti del fondo, il difetto del campo visivo è di tipo omonimo, controlaterale e solitamente incongruo. Per quanto riguarda le radiazioni ottiche, se lesionate a livello parietale daranno un difetto omonimo dell'emicampo inferiore controlaterale, mentre a livello temporale un difetto nel quadrante superiore. Una lesione bilaterale e completa delle radiazioni ottiche può portare a cecità corticale, quindi deficit completo delle funzionalità visive.(6)



Imm.4: danni alle varie strutture delle vie visive con scotoma associato. (immagine da: <https://www.corriere.it/salute/dizionario/emianopsia/>)

La corteccia visiva primaria, nota anche come corteccia striata, area 17 di Brodmann o area V1, si trova nell'area occipitale del cervello, nella parte posteriore della testa. Essa è coinvolta nel processo di trasformazione delle informazioni visive in segnali neurali interpretabili. Riceve input visivo dai nervi ottici, direttamente dal corpo genicolato laterale, e li elabora per creare una rappresentazione visiva del mondo esterno, dando la percezione di caratteristiche come il movimento, la forma, il colore e la profondità. La rappresentazione del campo visivo qui subisce una distorsione, in quanto sono presenti molte più cellule gangliari con campi ricettivi nell'area foveale rispetto alla periferia, infatti la proiezione maculare dei 10 gradi centrali occupa il 55-60% della superficie della corteccia primaria, mentre il polo occipitale è dedicato alla visione foveale; si ottiene quindi che il campo visivo centrale di pochi gradi viene ingigantito.(3) In base al luogo e all'estensione della lesione si possono associare varie sindromi che causano deficit del campo visivo (come illustrato in tabella 1).

Area V1	Sindrome di Anton, blindsight, fenomeno di Riddoch, acromatopsia transitoria, atassia visiva
Area V2 e V3	Quadrantopsia omonima
Area V4	Acromatopsia cerebrale
Area V5	Achinetopsia
Via occipitoparietale dorsale	Sindrome di Balint, negligenza spaziale unilaterale, alletesia visiva, rotazione ambientale
Via occipitotemporale ventrale	<i>Disconnessione visivo-verbale:</i> Alessia pura, anomia del colore, anomia dell'oggetto
	<i>Disconnessione visivo-visiva:</i> Prosopagnosia, agnosia dell'oggetto
	<i>Disconnessione visivo-limbica:</i> Amnesia visiva, ipoemotività visiva

Tabella 1: sindromi localizzate nelle varie aree corticali (7)

Per la rappresentazione visiva vi sono poi anche la via magnocellulare, che dalla corteccia si estende dorsalmente fino al lobo parietale, deputata all'analisi del movimento; la via parvocellulare, che ha decorso ventrale verso il lobo temporale, e trova ruolo nel riconoscimento degli oggetti, delle forme e dei volti; e infine la via koniocellulare che sembra trovi ruolo nella trasmissione delle informazioni riguardanti l'opposizione dei colori blu e giallo. Gli input delle vie M, P e K, sebbene differiscano nelle caratteristiche di risposta, hanno una certa sovrapposizione nel tipo di stimoli visivi da cui sono attivati. Pertanto, le tecniche perimetriche possono enfatizzare una via rispetto ad un'altra, ma non isolano completamente le risposte elaborate attraverso un determinato percorso. Inoltre, gli input provenienti dai sistemi paralleli vengono elaborati in modo complesso dalla corteccia visiva e dai centri corticali superiori.(3)

1.3 – Apprendimento percettivo e riabilitazione visiva

Nonostante la gravità dei danni alla corteccia visiva primaria, il cervello umano ha una certa capacità di adattamento e plasticità. Ciò significa che in alcuni casi, in particolare nei bambini o in seguito a riabilitazione mirata, altre aree del cervello possono assumere parzialmente o completamente le funzioni della corteccia visiva danneggiata, consentendo un certo grado di recupero visivo. Questo fenomeno viene definito plasticità neuronale e rappresenta proprio la capacità del cervello umano di adattarsi e cambiare in risposta a esperienze, apprendimento, danni o variazioni ambientali. Questo spesso implica anche un processo di riorganizzazione corticale, quindi la riorganizzazione delle mappe corticali del cervello, in modo che in seguito a danni ad una determinata area, altre regioni possano assumere le sue funzioni. La plasticità sinaptica si riferisce invece alla capacità delle sinapsi di modificare la loro forza o la loro efficacia in risposta all'attività neuronale, che può avvenire attraverso il potenziamento a lungo termine (LTP) o la depressione a lungo termine (LTD). Durante il potenziamento a lungo termine, le sinapsi diventano più forti dopo stimolazioni intense e ripetute, facilitando la trasmissione dei segnali neurali e svolgendo un ruolo essenziale nell'apprendimento e nella memoria. Al contrario, la depressione a lungo termine comporta una riduzione della forza sinaptica, che può essere innescata da stimoli specifici e contribuisce alla regolazione dell'eccitazione neurale. Questi processi rappresentano meccanismi chiave nella plasticità sinaptica, fondamentali per comprendere come il cervello modifica le sue connessioni in risposta all'attività neuronale e per il funzionamento cognitivo complessivo.

L'apprendimento percettivo è una forma di apprendimento a lungo termine ottenuta tramite una prolungata esposizione agli stimoli, che è stato dimostrato essere un fattore importante nell'introdurre la plasticità nel sistema sensoriale. Quasi tutte le abilità visive che possono essere descritte sono state oggetto di studi su questo fenomeno, e la ricerca dimostra esserci spazio per migliorare nella maggior parte degli aspetti della visione. Tali miglioramenti sono spesso circoscritti al compito addestrato, all'orientamento e alla posizione dello stimolo nel campo visivo, così come all'occhio utilizzato durante l'allenamento, suggerendo che i cambiamenti neurali siano associati in parte alla corteccia visiva primaria. Inoltre, l'apprendimento visivo sembra dipendere dal feedback degli errori e dall'attenzione, indicando l'influenza delle

regioni corticali superiori nella modulazione di questo processo percettivo. Mentre la corteccia visiva primaria può essere coinvolta nella selezione precoce delle informazioni visive, le influenze corticali superiori possono modulare questa selezione e plasmare l'apprendimento. Chiaramente non ci si può aspettare un recupero totale della visione e va tenuto conto che c'è una grande variabilità individuale, oltre a dipendere molto probabilmente dall'eventuale tipo di danno subito e dalla sua estensione.(8)

Nel caso di danni cerebrali, infatti, mentre una volta erano considerati non curabili, la ricerca recente suggerisce che i difetti del campo visivo potrebbero non essere necessariamente permanenti e irrimediabili, in quanto è stata scoperta una visione residua precedentemente sconosciuta, riscontrata ad esempio nelle zone di transizione vicino ai settori del campo visivo cieco e nelle isole di visione rimaste all'interno delle aree cieche. Studi effettuati sugli animali indicano che persino un numero limitato di neuroni residui, rappresentante approssimativamente il 10% della normale popolazione neurale, possa costituire una base sufficiente per un recupero parziale della vista. Oltre alla presenza di residui funzionali del sistema visivo, si è osservato anche il processo di recupero spontaneo delle funzioni visive nel corso di settimane o mesi successivi al danno al sistema visivo. Inoltre, anche dopo un periodo considerevole dal completamento del recupero spontaneo, si è notato che test condotti nelle zone di visione residua hanno portato ad un notevole ampliamento delle aree visive intatte, effetto osservato sia nei casi di danni al nervo ottico che nelle lesioni retrochiasmatiche. (9)

Esistono diversi approcci per affrontare i difetti del campo visivo, che si propongono di lavorare da differenti punti di vista. I vari interventi ad oggi disponibili per la riabilitazione visiva sono stati analizzati nella *Cochrane Review on Interventions for Visual Field Defects in Patients with Stroke del 2011* e possono essere riassunti in:

- Terapie di restituzione: questo approccio mira a ripristinare il campo visivo compromesso attraverso terapie riabilitative o allenamento visivo. L'obiettivo è stimolare la plasticità del sistema visivo per migliorare la percezione visiva nelle aree affette.

- Terapie di compensazione: in questo caso, l'attenzione è rivolta a modificare il comportamento o l'attività per compensare il difetto del campo visivo. Ciò potrebbe implicare l'adozione di strategie specifiche durante le attività quotidiane per ottimizzare la funzione visiva residua. Tra queste strategie si trova la motilità oculare, utilizzando saccadi esplorative in compiti di ricerca visiva, lettura, stimolazione audio-visiva del campo visivo.
- Terapie sostitutive: questo approccio coinvolge l'utilizzo di dispositivi o modifiche esterne per sostituire il difetto del campo visivo. Ad esempio, l'uso di lenti prismatiche o altri dispositivi ottici per spostare l'immagine visiva in modo da farla cadere nel campo visivo intatto. (10)

Sebbene alcuni degli studi esaminati abbiano dimostrato benefici per la lettura e la qualità della vita, la Cochrane Review ha concluso che gli studi clinici randomizzati condotti fino ad allora non erano riusciti a dimostrare l'efficacia di nessuno degli interventi utilizzati in clinica per migliorare la visione. Anche se l'allenamento può portare a miglioramenti nel campo visivo, le tecniche perimetriche attualmente disponibili non sono in grado di rivelare completamente la natura e la qualità di tali abilità visive recuperate. (11)

Altri studi effettuati sull'uomo e sugli animali suggeriscono invece che dopo il breve periodo iniziale di plasticità spontanea, non si verifica un ulteriore recupero visivo senza una qualche forma di allenamento. La comprensione dei meccanismi responsabili di questo recupero visivo rimane ancora sconosciuta, e diverse ipotesi sono state avanzate:

- L'allenamento potrebbe stimolare isole di corteccia preesistenti e intatte all'interno di V1.
- Potrebbe indurre plasticità nella V1 perilesionale risparmiata.
- Potrebbe riattivare la V1 danneggiata.
- Potrebbe rafforzare le vie extra-genicolo-striate, permettendo una trasmissione efficace delle informazioni alle aree visive extrastriate.
- Potrebbe reclutare o inibire le aree visive nell'emisfero intatto.(12)

In conclusione, dopo un periodo iniziale di plasticità spontanea, il deficit visivo spesso diventa permanente, se non affrontato con interventi mirati. Tuttavia, molti pazienti

sviluppano adattamenti comportamentali che migliorano la loro capacità di muoversi nel mondo circostante. L'allenamento saccadico intensivo è emerso come una potenziale strategia terapeutica per migliorare ulteriormente le capacità oculomotorie dei pazienti con cecità corticale, facilitando l'uso efficace della vista residua. Questo approccio ha dimostrato di essere efficace attraverso valutazioni obiettive e rapporti soggettivi, sebbene non induca cambiamenti nel campo visivo perimetrale. D'altra parte, recenti sviluppi nel campo dell'allenamento percettivo offrono promettenti possibilità di miglioramento della sensibilità visiva e della riduzione dei campi ciechi perimetrali. Questi metodi, basati sull'allenamento ripetitivo, mirano a suscitare l'apprendimento percettivo nel sistema nervoso danneggiato. Tuttavia, i meccanismi specifici coinvolti in questi miglioramenti rimangono ancora poco chiari e richiedono ulteriori indagini. La sfida nella comprensione di questi meccanismi risiede nella complessità della condizione della cecità corticale, che varia tra gli individui: le lesioni cerebrali non rispettano spesso i confini funzionali, rendendo difficile stabilire relazioni dirette tra danno cerebrale e risultati visivi.(12)

Capitolo 2 – Blindsight

2.1 – Definizione

Sulla base di studi condotti su pazienti umani e scimmie che hanno subito danni o disconnessioni della corteccia visiva primaria, è possibile distinguere quattro livelli di elaborazione visiva.⁽³⁾ Uno di questi è il livello di elaborazione visiva che porta alla consapevolezza percettiva e coinvolge l'integrazione di attività cerebrali estese, dalle aree percettive a quelle attentive e associative più posteriori (aree occipito-temporo-parietali). Tuttavia, prima ancora di raggiungere questo livello di elaborazione conscia, è possibile individuare altri tre livelli distinti.

Il livello più basilico è quello delle risposte neuroendocrine. Alcuni pazienti affetti da patologie retiniche mostrano una soppressione della melatonina in risposta alla luce, anche se non manifestano alcuna risposta pupillare o percezione visiva. Questo fenomeno è probabilmente reso possibile dalla presenza di una piccola popolazione di cellule gangliari retiniche che proiettano direttamente all'ipotalamo.⁽⁵⁾

Un altro livello di funzionalità visiva che può essere conservato dopo lesioni post-genicolate è la risposta riflessa. In questo caso, la pupilla risponde ancora ai cambiamenti di luce, alle informazioni spaziali e, in alcuni pazienti, anche alle informazioni spettrali.⁽³⁾

Il terzo livello di funzionalità visiva è il "blindsight". Questo termine si riferisce alle capacità visive che possono essere attivate quando gli stimoli vengono presentati all'interno delle aree colpite dalla cecità corticale. In "blindsight", il termine "cieco" indica le affermazioni dei pazienti di non percepire gli stimoli, mentre "vista" si riferisce alla loro capacità residua o recuperata di localizzare, rilevare e differenziare tali stimoli non visti. ⁽¹³⁾

Infine, de Gelder et al. ⁽¹⁴⁾ hanno identificato un'ulteriore categoria di abilità residue, ora conosciuta come "cecità affettiva" (affective blindsight). In questo caso, il paziente mostra risposte coerenti agli stimoli emotivi presentati nel campo visivo cieco. Viene considerata una categoria separata a causa del fatto che specifiche emozioni sembrano scatenare il fenomeno e che probabilmente si basa su un percorso

visivo parzialmente distinto da quelli che supportano le altre forme di cecità, come si approfondirà nei sottocapitoli successivi.(15)

L'ipotesi dell'esistenza del blindsight nasce nel primo periodo del XX secolo, quando alcuni resoconti medici mettono in discussione l'opinione consolidata secondo cui danni alla parte primaria del cervello deputata alla visione avrebbero causato una cecità totale. Questi resoconti hanno documentato casi in cui pazienti con tali danni conservavano una certa sensibilità alla luce o al movimento. Ad esempio, Bard e Pick(15) hanno segnalato pazienti con capacità visive residue nonostante il danno cerebrale. Tuttavia, questi rapporti non erano sempre abbastanza dettagliati, rendendo difficile comprendere appieno il concetto di "vista cieca". Riddoch ha osservato una particolare disconnessione in alcuni veterani con lesioni alla testa, i quali, pur non riuscendo a vedere oggetti statici, mantenevano la percezione del movimento. Questo fenomeno, chiamato "fenomeno di Riddoch", ha suggerito per la prima volta la possibilità di una percezione residua nonostante il danno alla parte primaria della corteccia visiva.(15) Sebbene i pazienti di Riddoch abbiano risposto in termini che indicano che hanno sperimentato un vero e proprio movimento visivo, non si può sapere se il loro danno in V1 era completo o se durante il recupero da un danno occipitale incompleto, la percezione del movimento si sia ripresa prima di altri aspetti della visione. (16)

Molto tempo dopo, Weiskrantz e colleghi (18) hanno introdotto il termine "blindsight" per descrivere la capacità residua di percezione visiva in pazienti con danni alla corteccia occipitale. Questo concetto è stato confermato da diversi studi indipendenti nei primi anni '70, che hanno dimostrato che tali pazienti potevano ancora reagire agli stimoli nel loro campo visivo cieco, anche se non erano consapevoli di percepirli. Da allora, altri studi hanno confermato che i pazienti con difetti emianopici possono rispondere a stimoli nel loro campo visivo cieco, dimostrando che il cervello può elaborare informazioni visive anche bypassando la parte primaria della corteccia visiva.(15)

Data l'insolita natura dei fenomeni descritti nei pazienti con blindsight, e il loro impatto su diverse aree, il campo scientifico ha inizialmente accolto queste prime scoperte con un certo scetticismo. Un'ipotesi alternativa all'idea che vie residue che

bypassano V1 fossero responsabili della vista cieca è stata proposta da Gazzaniga e colleghi.(15) Essi hanno ipotizzato che le "isole risparmiate" nella corteccia occipitale potessero sostenere i fenomeni osservati, soprattutto perché i test di perimetria possono solo fornire un campione limitato del campo visivo e non valutarne la totalità. Secondo questa ipotesi, le informazioni visive potrebbero essere trasmesse lungo il percorso genicolostriato attraverso queste isole, sebbene in una forma indebolita tale da non consentire una percezione consapevole e un resoconto accurato. Questa spiegazione, in un certo senso, si basa sulla fiducia che i pazienti hanno nella propria esperienza visiva soggettiva. Il fatto che le loro risposte agli stimoli visivi superino quelle attese casualmente suggerisce che le informazioni visive siano effettivamente elaborate nel loro cervello, sebbene non con una precisione tale da permettere loro di riferirle con sicurezza. Tuttavia, tale interpretazione è stata messa in discussione da evidenze provenienti da studi di neuroimaging. È emerso che alcuni pazienti che mostravano cecità non presentavano risparmio di V1 nell'imaging strutturale. Inoltre, gli studi di neuroimaging funzionale hanno dimostrato l'attivazione in regioni extrastriate, ma non striate, in risposta a stimoli nel campo cieco. In particolare, è stato osservato che il paziente GY, tra i più studiati nella letteratura sulla vista cieca, ha ottenuto prestazioni superiori al caso per una vasta gamma di posizioni spaziali nel suo campo visivo cieco. Questo risultato non sarebbe atteso se le abilità visive residue fossero supportate solo da isole isolate e sparse di corteccia occipitale.(15)

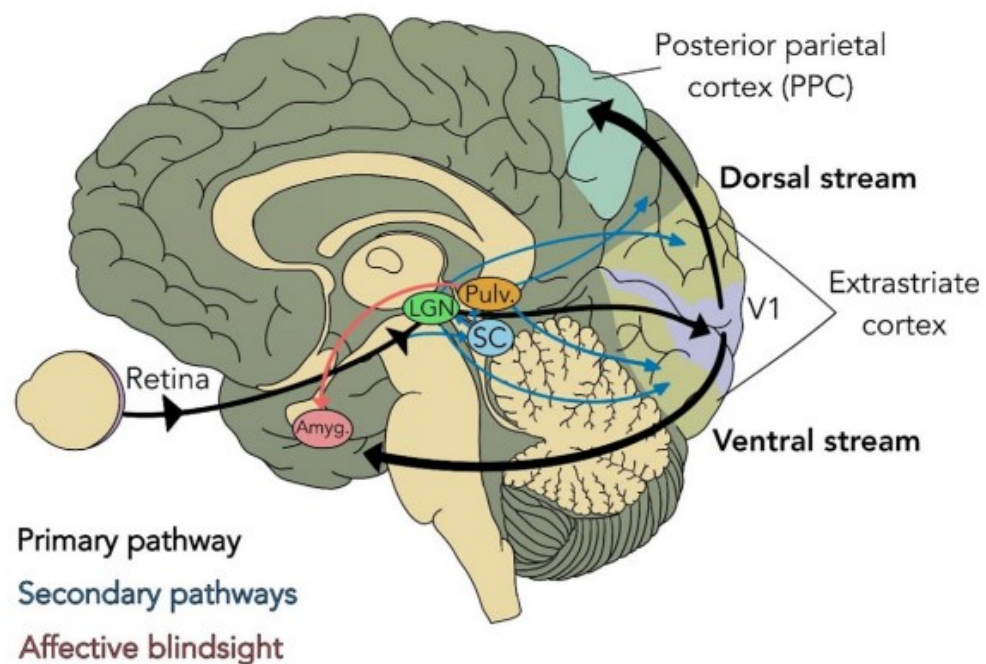
Una seconda ipotesi era che la diffusione della luce da fonti intraoculari o extraoculari guidasse la visione residua. In altre parole, a seconda delle caratteristiche dello stimolo, come luminosità e contrasto, la luce può "diffondersi" dalla sua fonte a parti della retina che proiettano alla corteccia visiva primaria nell'emisfero non danneggiato, consentendo prestazioni superiori alla probabilità. Inoltre, la luce può diffondersi all'interno dell'orbita e, se non controllata, può portare a informazioni proiettate nell'emisfero non danneggiato. Queste informazioni sarebbero tuttavia degradate rispetto a quelle proiettate direttamente, rendendo difficile l'informazione cosciente. Tale diffusione può essere testata bloccando le emiretine che proiettano alla corteccia danneggiata o posizionando gli stimoli approssimativamente nella posizione della macula cieca all'interno del campo cieco. Tali controlli sono stati importanti per confermare che la vista cieca non è né un effetto della diffusione della luce né

dipendente da isole risparmiate della corteccia visiva danneggiata. La capacità di rispondere al di sopra della probabilità agli stimoli nell'emisfero cieco suggerisce l'esistenza di vie secondarie che trasportano informazioni visive alla corteccia extrastriata indipendentemente dall'input da V1.

Indipendentemente dalla soluzione ai problemi sopra menzionati, è sempre stato evidente che i soggetti che non riportano percezioni visive conservano comunemente risposte riflesse alla luce, che potrebbero, teoricamente, essere alla base delle loro corrette prestazioni di scelta forzata. Ad esempio, la pupilla continua a reagire ai cambiamenti nei livelli di illuminazione e anche a modelli spaziali come i reticoli isoluminanti che non producono alcuna variazione complessiva nei livelli di luce. Anche nelle scimmie con emianopsia, le pupille rispondono ad uno stimolo nel campo cieco e, soprattutto, la sua variazione con la frequenza spaziale è molto simile a quella osservata nell'emianopsia umana.(17) Inoltre, il riflesso del battito di ciglia alla luce intensa persiste, e gli occhi continuano a seguire una scena visiva in movimento unidirezionale (nistagmo optocinetico). Tuttavia, la persistenza di quest'ultimo è controversa poiché si osserva dopo un danno cerebrale unilaterale ma non può essere evocata in caso di lesioni corticali totali.(16)

2.2 – Neuroanatomia del blindsight

La via visiva primaria (ovvero quella genicolostriata) trasmette circa l'80%-90% delle informazioni dalla retina al nucleo genicolato laterale e in seguito alla corteccia visiva primaria (V1). Tuttavia, anche se V1 (o strutture postgenicolate) sono danneggiate, come si può osservare in *imm.4* ci sono vie visive secondarie (in blu) attraverso le quali le informazioni visive possono essere trasmesse alle regioni extrastriate nei flussi visivi dorsali e ventrali dal nucleo genicolato laterale, o dal collicolo superiore attraverso pulvinar, ovvero la parte posteriore del talamo connessa con la corteccia del lobo occipitale. Si ritiene che queste vie secondarie siano responsabili delle funzioni visive residue osservate nella vista cieca. Nel caso della cecità affettiva (in rosa), si ritiene che un'ulteriore connessione dal pulvinar all'amigdala trasmetta le informazioni visive necessarie per l'elaborazione affettiva.



Imm.5: schema delle vie visive conosciute nel cervello dei primati. (immagine da: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33832682/>)

Ci sono dieci percorsi dall'occhio al cervello, dove le due vie più prominenti sono al collicolo superiore e al nucleo genicolato laterale dorsale (dLGN) del talamo. Quando V1, che è senza dubbio il bersaglio corticale di quasi tutti i neuroni di proiezione negli

strati parvocellulare (P) e magnocellulare (M) del dLGN, viene distrutta, c'è una rapida e quasi totale degenerazione retrograda di questi neuroni di proiezione P e M. Di conseguenza, era opinione diffusa che percorsi diversi da quelli da e verso il LGN dovessero mediare la vista cieca.

La distruzione della corteccia striata non comporta la degenerazione degli strati interlaminari del dLGN, anche se non è stata mai accuratamente quantificata l'entità di questo fenomeno. I neuroni di proiezione interlaminare fanno parte del sistema koniocellulare (K) e ricevono input da cellule gangliari retiniche bistratificate, responsabili della trasmissione delle informazioni sulla lunghezza d'onda della luce. Questo sistema, noto come proiezione koniocellulare, sembra rimanere intatto anche dopo la distruzione di V1, suggerendo che questi neuroni inviano segnali anche ad aree visive extra-striate. Anche se il numero esatto di queste cellule non è mai stato quantificato, potrebbero essere altrettanto numerose delle cellule M, con una stima di circa dieci neuroni di proiezione interlaminare in ogni LGN.(16)

Alcuni neuroni di proiezione negli strati parvo e magnocellulare sopravvivono anche dopo la rimozione di V1, probabilmente perché anch'essi proiettano verso la corteccia extra-striata. Questo suggerisce che una popolazione di cellule K, M e P nel dLGN continua a inviare segnali a diverse aree visive extra-striate nonostante l'assenza della corteccia striata. Tuttavia, l'entità della vista cieca può variare tra i pazienti e talvolta può essere assente, il che potrebbe indicare un diverso contributo di queste proiezioni non striate.(16)

2.3 – Misurare e allenare il blindsight

Il blindsight rappresenta un fenomeno non ancora compreso appieno dai ricercatori, dove i pazienti, come spiegato in precedenza, nonostante la negazione della percezione visiva soggettiva dimostrano abilità visive attraverso procedure di scelta forzata. Questo è evidente quando devono indovinare la posizione o la natura degli stimoli, con risultati sorprendenti. Tuttavia, la sua valutazione è complessa e coinvolge diversi approcci metodologici.

Da un lato, i paradigmi di riporto soggettivo chiedono ai pazienti di esprimere verbalmente la loro consapevolezza sugli stimoli presentati. Questo offre un'utile distinzione tra risposte riflesse e percezioni coscienti, anche se presenta limiti nel controllo del criterio decisionale del soggetto. Dall'altro lato, i paradigmi di elaborazione implicita valutano l'impatto degli stimoli invisibili su altre percezioni o processi cognitivi. Questi studi suggeriscono che gli stimoli presentati nel campo visivo cieco possono influenzare la percezione di stimoli visibili o persino alterare la percezione di stimoli uditivi. Nonostante la ricerca sia prevalentemente condotta su pazienti umani, alcuni studi forniscono risultati simili negli animali.(3)

Il modo più diretto per stabilire se il blindsight è presente è quello di cercare una dissociazione tra giudizi su stimoli visivi ottenuti in due compiti diversi, vale a dire un compito sì-no ed uno a scelta forzata tra due o più alternative. Nel primo, il paziente deve riconoscere la presenza o assenza dello stimolo, come nelle perimetrie, mentre nel secondo deve fare una scelta tra due o più opzioni basate su caratteristiche dello stimolo, come posizione spaziale, intervallo temporale o numerosità. Questa dissociazione può rivelare differenze significative nelle prestazioni, con alcuni pazienti che mostrano una maggiore accuratezza nei compiti a scelta forzata nonostante neghino esperienze visive consce. Tuttavia, interpretare queste differenze richiede cautela, poiché potrebbero essere influenzate dal criterio di risposta piuttosto che dalla sensibilità del soggetto. Per risolvere questo problema, è importante misurare la sensibilità del soggetto in modo indipendente dal criterio di risposta. La teoria della detenzione del segnale (SDT) fornisce uno strumento metodologico efficace per questo scopo grazie all'utilizzo del d' (indice di sensibilità), che viene calcolato a partire da quattro valori di probabilità: P_{hits} (il segnale è presente e il

soggetto risponde sì); $P_{\text{omissioni}}$ (il segnale è presente e il soggetto risponde no); $P_{\text{falsi allarmi}}$ (il segnale è assente e il soggetto risponde sì); $P_{\text{rifiuti corretti}}$ (il segnale è assente e il soggetto risponde no). Nel caso in cui d' è maggiore nel compito di discriminazione a scelta forzata, c'è la conferma della presenza di blindsight.(17)

Per valutare l'elaborazione implicita di uno stimolo invisibile in un difetto del campo visivo, si ricorre a metodi che non richiedono al soggetto di esprimere giudizi su stimoli che nega di vedere. Un approccio comune consiste nell'osservare gli effetti di questo stimolo invisibile sulla risposta a uno stimolo visibile nel campo visivo normale. Se la presenza dello stimolo invisibile modifica la percezione o la risposta allo stimolo visibile, ciò suggerisce un'elaborazione implicita dello stimolo invisibile.(16) Questo concetto è stato dimostrato in vari contesti. Ad esempio, la presentazione simultanea o precedente di uno stimolo invisibile può significativamente influenzare il tempo di reazione allo stimolo visibile in soggetti umani. In altri casi, la percezione del colore delle immagini residue indotte dalla fissazione su un oggetto all'interno di un ambiente colorato può variare quando viene cambiato il colore dell'ambiente, anche se il cambiamento è limitato al campo visivo non funzionante. Inoltre, in compiti che coinvolgono il fenomeno del "phi motion", la presenza di uno stimolo invisibile tra due stimoli visibili può migliorare le prestazioni del paziente e influenzare la percezione del movimento tra gli stimoli visibili.(18)

Per quanto riguarda l'allenamento, si è visto che i soggetti emianoptici imparano a usare il loro emicampo intatto per visualizzare e scansionare la scena visiva, recenti ricerche mostrano come l'addestramento con pratica ripetuta a fare movimenti oculari esplorativi nel campo cieco migliori le loro prestazioni, ad esempio la lettura.(16) Lo schema tipico di queste indagini prevede l'addestramento di scimmie o pazienti a rilevare bersagli nel loro campo cieco. Tuttavia, questo approccio presenta alcune problematiche:

- I miglioramenti potrebbero riflettere semplicemente un miglioramento generale della visione normale dovuto alla pratica ripetuta con stimoli vicino alla soglia.
- I soggetti potrebbero imparare a notare artefatti o segnali non visivi.

- I soggetti potrebbero sviluppare una maggiore consapevolezza di segnali non fenomenicamente visivi.
- I soggetti potrebbero modificare il loro bias di risposta.

Questi fattori hanno generato controversie sulla natura del miglioramento delle prestazioni. Nonostante ciò, recenti ricerche forniscono evidenze a favore di un vero recupero della sensibilità visiva nei difetti del campo visivo grazie all'addestramento. Ad esempio, Huxlin et al. (2009) hanno riportato che un addestramento estensivo ha portato al ripristino di livelli quasi normali di discriminazione del movimento in cinque soggetti con danni a V1, e questo recupero era limitato all'area allenata dello scotoma. Inoltre, c'è stato anche un recupero della percezione visiva conscia. (16)

2.4 – Emozioni e blindsight

Uno degli approcci più diretti per comprendere la percezione inconscia dei segnali emotivi proviene dagli studi su pazienti affetti da cecità corticale, causata dalla distruzione della corteccia visiva primaria (V1). Questi pazienti non riescono a vedere né a riconoscere visivamente stimoli presentati nell'area cieca del loro campo visivo (scotoma). Tuttavia, il fenomeno noto come "cecità affettiva" o "affective blindsight" rivela che tali pazienti possiedono una straordinaria capacità di rispondere correttamente, o meglio del livello di probabilità, a stimoli visivi emotivamente salienti che vengono presentati nei loro campi ciechi. La cecità affettiva è quindi chiaramente collegata al blindsight, ma pone anche nuove domande e ha implicazioni per le teorie della coscienza al di là dei temi classici affrontati nella letteratura sulla vista cieca.(19)

Studi recenti indicano che l'amigdala, struttura del mesencefalo situata nel lobo temporale del cervello umano, gioca un ruolo cruciale nell'elaborazione della valenza emotiva delle espressioni facciali. La via principale per la trasmissione di tali informazioni dalla retina all'amigdala passa attraverso la corteccia striata ed extrastriata lungo il flusso ventrale, tuttavia è stato dimostrato che nel fornire un'analisi rapida del valore affettivo partecipano strutture del mesencefalo anche bypassando la corteccie sensoriali primarie. L'evidenza converge sull'esistenza di una via sottocorticale dal collicolo superiore all'amigdala attraverso il nucleo pulvinare del talamo. Dai dati di neuroimaging è stato ricavato che su soggetti sani in cui la percezione inconscia delle emozioni era stata introdotta da manipolazioni sperimentali (come il mascheramento), il pulvinar e l'amigdala costituiscono una rete funzionale che mostra maggiore correlazione dell'attività in risposta ad espressioni facciali di paura percepite inconsciamente, mentre la via corticale principale non mostra un'attività sostanziale se non durante la percezione cosciente degli stimoli. Risultati simili sono stati ottenuti in pazienti con cecità corticale in risposta ad espressioni facciali che i pazienti negavano di vedere, indicando che la via sottocorticale dell'amigdala è impegnata durante queste esperienze.(19)

Sebbene l'attivazione dell'amigdala in risposta a stimoli emotivi (sia mascherati che non mascherati) non dimostri inequivocabilmente il suo ruolo nel riconoscimento

delle espressioni facciali, uno studio di de Gelder, Vroomen, Pourtois e Weiskrantz suggerisce che la risposta dell'amigdala potrebbe permettere la discriminazione tra diverse espressioni facciali senza consapevolezza cosciente.(20)

Tra le diverse espressioni emotive, i volti impauriti rappresentano un caso particolare di stimoli salienti. Come le facce arrabbiate, quelle impaurite sono valutate negativamente e generalmente percepite come più eccitanti. Entrambe richiedono un'attenzione immediata da parte dell'osservatore per preparare una reazione di lotta o fuga. Tuttavia, a differenza delle facce arrabbiate, che sono intrinsecamente minacciose, le facce impaurite segnalano un potenziale pericolo imminente nell'ambiente, e possono quindi funzionare come un segnale che aumenta la sensibilità percettiva alle minacce circostanti. In linea con questa ipotesi, è stato dimostrato che i volti impauriti migliorano i processi percettivi di base, come la sensibilità al contrasto e all'orientamento, nonché la risoluzione spaziale. Poiché il rilevamento rapido delle minacce e le risposte adeguate sono cruciali per la sopravvivenza e hanno un elevato valore adattativo, è stato proposto che i meccanismi coinvolti nel rilevamento delle minacce e nelle risposte di difesa potrebbero dipendere dall'esistenza di un sistema neurale specifico per la paura.(21)

È interessante notare anche come questa elaborazione visiva implicita della paura nei pazienti con emianopsia è stata osservata solo dopo lesioni alle corteccie visive dell'emisfero sinistro, mentre non è stato riscontrato alcun effetto nei pazienti con danni all'emisfero destro. Questo suggerisce che la via sottocorticale per l'elaborazione emotiva nell'emisfero destro potrebbe fornire un contributo fondamentale all'elaborazione implicita della paura. Questa ipotesi è supportata da prove che mostrano una maggiore attività dell'amigdala destra e una maggiore connettività nella via collicolo-pulvinare-amigdala destra in risposta a stimoli condizionati dalla paura inconscia e a volti paurosi subliminali.(21)

Andando ad analizzare alcuni studi, De Gelder et al. (1999) hanno scoperto che il soggetto GY era in grado di discriminare diverse espressioni facciali nel suo campo emianopico.(20) Successivamente, Morris et al. (2001), utilizzando la fMRI (risonanza magnetica funzionale), hanno osservato che GY mostrava differenti modelli di attivazione nell'amigdala in risposta a espressioni facciali di paura e felicità

quando gli stimoli per lui invisibili venivano presentati nel suo campo cieco. Tuttavia, queste conclusioni sono state contestate perché gli stimoli erano stati mostrati a GY anche nel suo emicampo visivo normale. È possibile che GY abbia imparato a identificare caratteristiche salienti dell'espressione di paura, come gli occhi spalancati, e abbia utilizzato queste informazioni anche per gli stimoli presentati nel suo campo cieco.(20)

Non è ancora chiaro se GY o qualsiasi altro soggetto con emianopsia sarebbe in grado di identificare le espressioni facciali se gli stimoli fossero limitati esclusivamente al campo cieco e non mostrati in anticipo nel campo visivo normale. Tuttavia, queste riserve non si applicano a un paziente come TN, che presenta cecità corticale totale con distruzione bilaterale verificata della corteccia visiva primaria (V1). Quando a TN sono stati mostrati stimoli facciali, ha mostrato una maggiore attivazione nell'amigdala destra in risposta a volti paurosi, come rilevato tramite fMRI. Gli autori concludono che il percorso di elaborazione segue questa sequenza: dalla retina al collicolo superiore, poi al pulvinar, alla corteccia extrastriata, alla corteccia temporale e infine all'amigdala, piuttosto che un percorso diretto dal collicolo al pulvinar all'amigdala come suggerito in precedenza. Poiché le diverse espressioni facciali sono state presentate in ordine casuale e in un momento in cui TN non poteva distinguere se la stanza fosse illuminata o buia e non conosceva nemmeno la natura degli stimoli, è difficile attribuire questi risultati a qualcosa di diverso dalla pura elaborazione visiva tramite percorsi indipendenti da V1 e senza alcuna consapevolezza sensoriale.(16)

Capitolo 3 – La ricerca

3.1 – Ipotesi

Questa ricerca sperimentale, come precedentemente anticipato, coinvolge il blindsight. Questo è un fenomeno ancora non chiarito a pieno da studi scientifici, che lascia spazio a controversie sia per quanto riguarda la sua effettiva esistenza, sia per quanto riguarda le basi neuroanatomiche. Alcune delle prove a sostegno di questa teoria provengono da casi di studio dell’“affective blindsight”, in cui sono stati riportati dati che indicano la capacità dei pazienti di indovinare l’espressione presente su un volto che essi riferiscono di non vedere per un numero di volte significativamente superiore al livello del caso.

Per verificare questa ipotesi, il presente studio ha coinvolto pazienti con emianopsia o altri difetti del campo visivo nell’esecuzione del test dei volti, un test utilizzato dal Laboratorio NeuroVisus di Padova per l’indagine del blindsight. L’obiettivo era valutare l’esistenza di questo fenomeno e capire se, come riportato in letteratura, esiste una percezione preferenziale per specifiche emozioni come la paura. Un’ulteriore nozione che si va a verificare è la differenza tra questi pazienti ed un gruppo di soggetti normovedenti, per testare una delle ipotesi secondo cui l’informazione visiva seguirebbe vie diverse in queste condizioni.

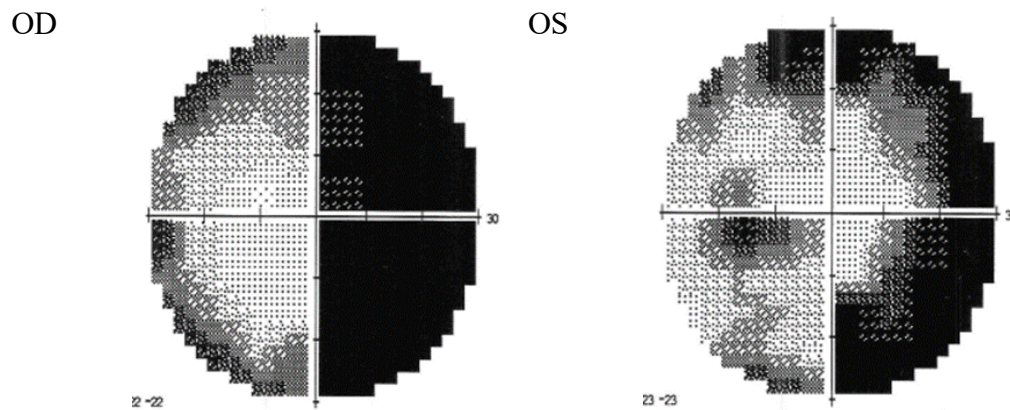
3.2 – Metodo

3.2.1 – Partecipanti

In questa indagine sono stati coinvolti in totale 18 partecipanti, divisi in 12 normovedenti e 6 pazienti reclutati in quanto rivoltisi al servizio offerto dallo SCUP Neurovisus dell’università di Padova. Di questi ultimi sono riportati i dettagli riguardo le caratteristiche cliniche e demografiche nella tabella 2, in cui sono presentate anche le perimetrie Humphrey, dove la parte nera corrisponde alla parte cieca, mentre la parte bianca indica il campo visivo vedente.

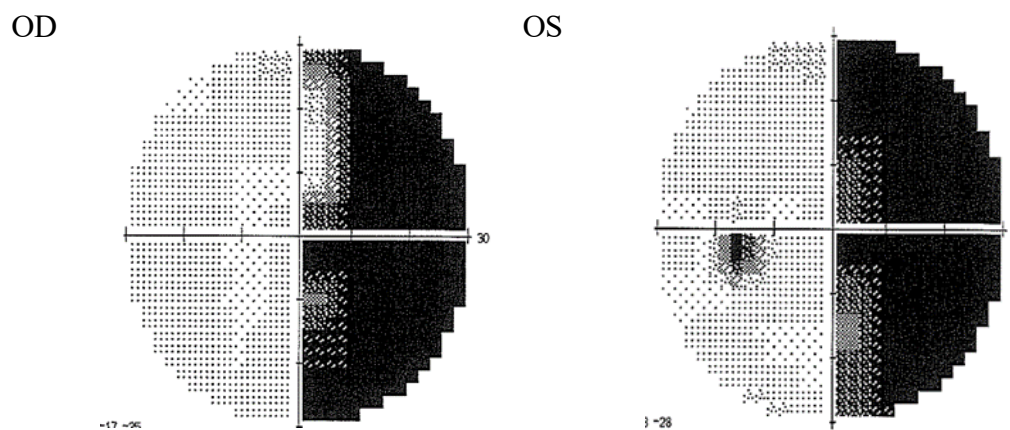
Soggetto	Sesso	Età	Emicampo colpito	Eziologia
Sub-1	M	46	Destro	Rimozione di due craniofaringiomi

Caratteristiche della lesione: Craniofaringiomi, uno situato nella sella turcica, in aderenza al chiasma ottico e uno dietro all'occhio sinistro, in corrispondenza del polo temporale sinistro.



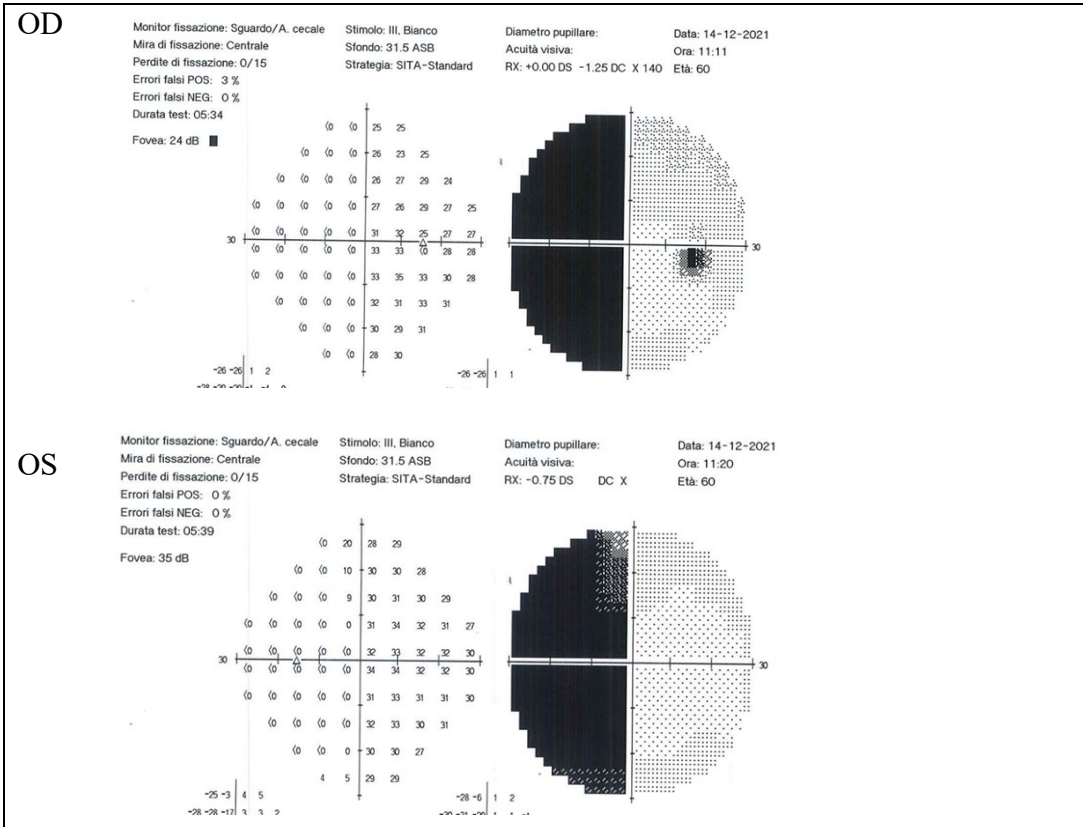
Sub-2	F	28	Destro	Trauma cranico
-------	---	----	--------	----------------

Caratteristiche della lesione: Diverse aree di alterato segnale caratterizzate da iperintensità rispettivamente in peduncolo cerebellare superiore di sx, verniana superiore, temporo-mesiale laterale e temporo-polare sx. Ulteriore area di alterato segnale, iperintensità focale riconoscibile in area corticale occipitale profonda paramediana dx. Inoltre, coinvolgimento dello splenio e dei settori posteriori del corpo calloso. Deficit III NC dx con effetto di visione offuscata e ptosi palpebrale.



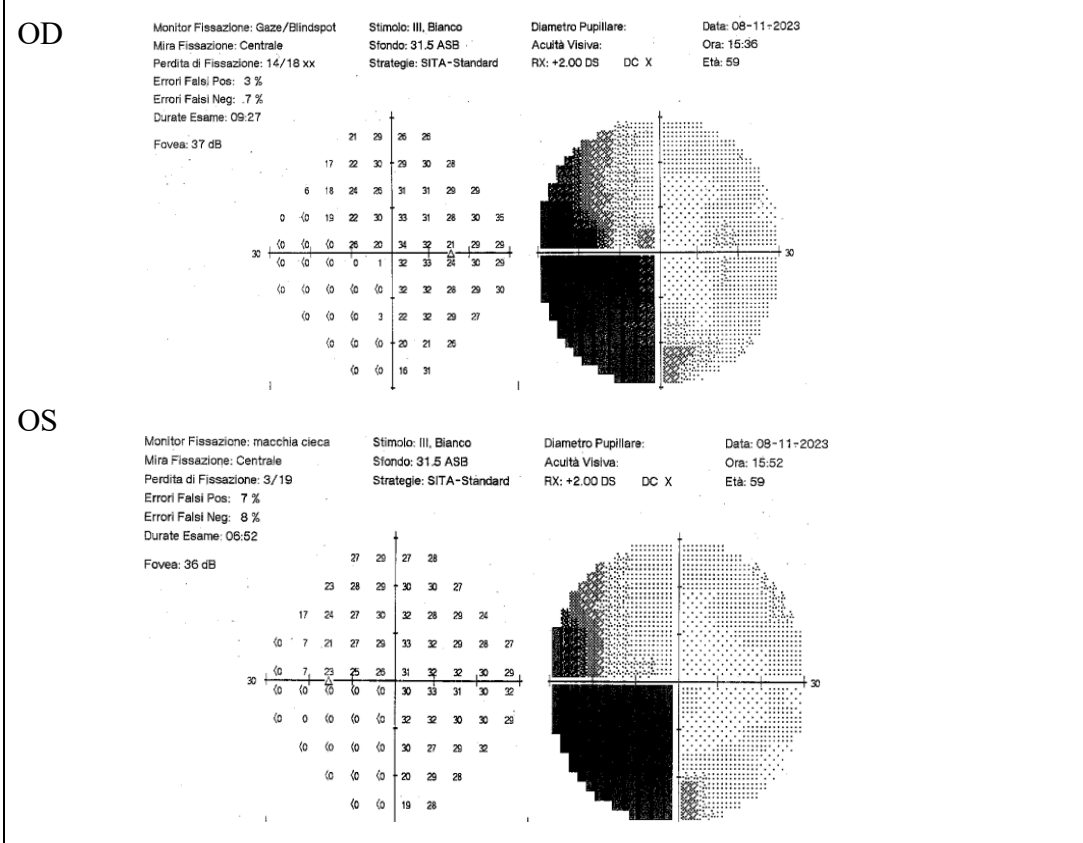
Sub-3	M	63	Sinistro	Intervento corticectomia
-------	---	----	----------	--------------------------

Caratteristiche della lesione: emianopsia in MAV corteccia occipitale dx



Sub-4	F	60	Sinistro	Ictus ischemico
-------	---	----	----------	-----------------

Caratteristiche della lesione:



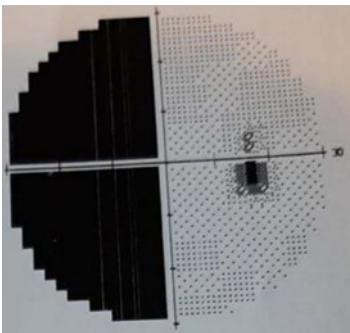
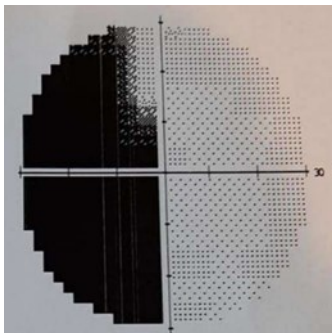
Sub-5	F	29	Sinistro	Triplice emorragia talamo-capsulare dx dovuta ad un angioma cavernoso asportato con una craniotomia temporale destra.
<p>Caratteristiche della lesione: Riporta esiti di emiparesi sinistra ed emianopsia omonima sinistra congrua con risparmio di pochi gradi centrali.</p> <p>OD  OS </p>				
Sub-6	F	46	Scotoma centrale	Atrofia ottica ereditaria di Leber
<p>Caratteristiche: in questo caso, non essendo presente emianopsia ma uno scotoma centrale, è stato eseguito il test rimpicciolendo lo stimolo e posizionandolo all'interno dell'area interessata.</p>				

Tabella 2: Caratteristiche del sottocampione con lesione retrochiasmatica considerato: numero paziente, sesso, età, emicampo lesionato, eziologia del danno, sede lesionale e comorbidità riscontrate.

I rimanenti 12 partecipanti con visione normale o compensata con ausili ottici (occhiali o lenti a contatto) sono stati selezionati come volontari neurologicamente sani. I dettagli riguardo le caratteristiche demografiche sono riportati nella tabella 3.

Soggetto	Sesso	Età
Sub-1	F	22
Sub-2	F	21
Sub-3	F	21

Sub-4	M	21
Sub-5	M	22
Sub-6	F	21
Sub-7	F	24
Sub-8	F	21
Sub-9	F	22
Sub-10	F	28
Sub-11	F	52
Sub-12	M	23

Tabella 3: Caratteristiche del campione normovedente considerato: numero soggetto, sesso, età.

3.2.2 – Apparato strumentale

Il computer utilizzato per l'esecuzione del test è stato assemblato con le seguenti specifiche: processore Intel Core i7-13700K, scheda madre Asus ROG STRIX Z690-A GAMING WIFI D4 ATX LGA1700, memoria RAM Corsair Vengeance LPX 32 GB (2 x 16 GB) DDR4-3600 CL18, scheda video MSI GeForce RTX™ 3060 VENTUS 2X 12G, con il sistema operativo Microsoft Windows 10 Pro 64-bit.

Lo schermo utilizzato per la visualizzazione dei test era un EIZO FlexScan EV2451 da 23.8" IPS con una risoluzione di 1920x1080 pixel, un refresh rate di 60Hz e un tempo di risposta di 5 ms.

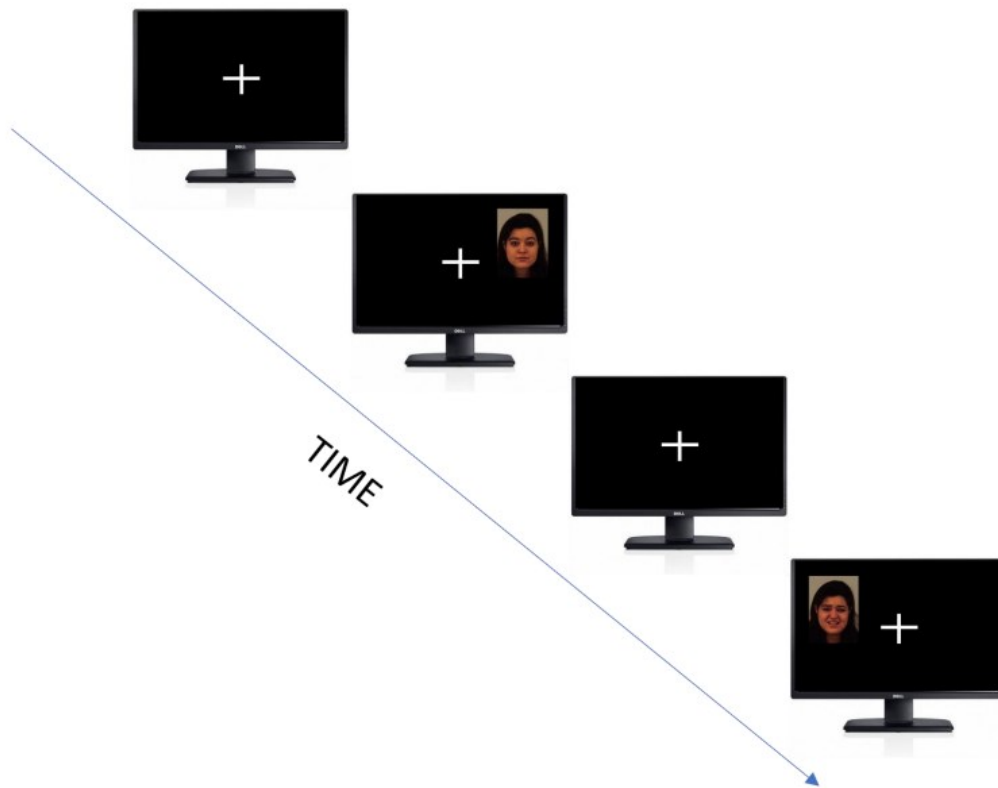
Per il controllo del punto di fissazione durante l'intera durata del test, è stato utilizzato l'eye tracker Tobii pro spectrum, caratterizzato da una precisione di 0.03° RMS, accuratezza di 0.3° e una frequenza di campionamento di 600Hz. Prima della somministrazione del test, è stata effettuata una calibrazione dell'eye tracker utilizzando le librerie integrate di OpenSesame, al fine di garantire il suo corretto funzionamento.

3.2.3 – Procedura

Innanzitutto, prima di cominciare il test, per ogni paziente è stata eseguita una perimetria in modo da accertarsi di posizionare poi lo stimolo nel campo visivo cieco. Essi vengono posti a 57 cm di distanza dallo schermo, con il mento e la fronte posizionati su un appoggio per limitare i movimenti e mantenere la distanza impostata. La procedura consiste nel fare mantenere al partecipante lo sguardo fisso al centro dello schermo su una croce di fissazione e presentare uno stimolo che inizia al di fuori dello schermo, entra nel campo visivo, attraversa tutto il monitor, per poi scomparire nel lato opposto. Viene chiesto al soggetto di premere un tasto appena vede apparire lo stimolo e quando smette di vederlo, in modo da analizzare i confini dell'area cieca.

Una volta ottenuto questo dato, si procede con l'esperimento dei volti. La distanza rimane fissa e viene effettuata una calibrazione iniziale dell'eye tracker per registrare i valori relativi alle varie posizioni di sguardo. Sempre grazie a questo dispositivo è possibile controllare che il paziente per tutta la durata dell'esperimento, e in particolare modo quando vengono proiettati gli stimoli, mantenga la fissazione al centro dello schermo in corrispondenza di una croce. Il test comincia con 5 trials di allenamento, per fare comprendere al meglio al soggetto la procedura, dopo di che vengono proposti 240 trials sperimentali, di cui 120 volti con un'emozione di paura, 60 di felicità e 60 neutri. Al termine di questi viene svolta una parte di controllo in cui vengono presentati 60 trials, di cui 30 di paura, 15 di felicità e 15 neutri. Gli stimoli sperimentali vengono presentati nella porzione di campo visivo non vedente, mentre gli stimoli di controllo sono nel campo visivo vedente. Gli stimoli sono di grandezza 10 gradi visivi, modificabili in situazioni particolari come quella del sub-6 che avendo soltanto un piccolo scotoma è stato necessario rimpicciolire anche lo stimolo. Il tempo di attesa tra i trials è di 0,5 secondi, più un numero random tra 0 e 0,5 secondi. Affinché lo stimolo venga presentato, è necessario che lo sguardo sia rivolto alla croce di fissazione centrale per 0,5 secondi consecutivi con una tolleranza di raggio di 1 grado visivo. La comparsa dello stimolo dura per 0,25 secondi e se lo sguardo viene spostato in questo lasso di tempo il trial riparte. Dopo di che la croce di fissazione diventa verde e in questo momento il paziente potrà dare la risposta sull'emozione percepita premendo il tasto corrispondente: inizialmente vengono associati 3 tasti alle

3 diverse emozioni, “Z” per i volti neutri, “V” felici e “M” spaventati. Prima vengono eseguiti tutti i trials sperimentali e poi tutti quelli di controllo.



Imm.6: ordine in cui vengono presentati gli stimoli, prima nel campo visivo cieco, poi dal lato opposto per la parte di controllo.

Per quanto riguarda il gruppo di controllo normovedente, la struttura dell'esperimento e delle emozioni rimane uguale a quella dei pazienti. L'unica differenza è che, per simulare una condizione di ridotta visione (campo visivo cieco), durante i trials sperimentali è stata presentata una maschera successiva allo stimolo, con lo stimolo di durata 0,033 secondi e la maschera 0,22 secondi. Questa procedura viene definita "backward masking" e prevede che l'identificazione di uno stimolo iniziale (il bersaglio) venga interrotta da uno stimolo successivo (la maschera).(22) Esso avviene tramite due meccanismi: l'interruzione si verifica quando l'attività nei canali transitori della maschera interrompe l'attività nei canali sostenuti del bersaglio, mentre l'integrazione si verifica quando l'attività nei canali sostenuti della maschera interrompe l'attività dei canali sostenuti del bersaglio. Le caratteristiche della maschera - energia, posizione o tempo presentato dopo il bersaglio - possono essere

modificate per migliorare l'interruzione o l'integrazione. Le vie visive transitorie e sostenute identificano differenti caratteristiche di uno stimolo visivo in fasi diverse durante l'elaborazione precoce delle informazioni visive. Queste vie presentano una distribuzione anatomica specifica che coinvolge l'origine retinica, le proiezioni talamiche e corticali.(23)



Imm. 7: maschera utilizzata nel gruppo di controllo per simulare la condizione visiva dei pazienti.

Capitolo 4 – Risultati

È stata eseguita un'analisi della varianza a misure ripetute (ANOVA) con Scotoma (area vedente vs area cieca o con mascheramento) ed Emozione (felice, neutro, paura) come fattori entro i soggetti e Gruppo (controlli vs pazienti) come fattore fra i soggetti.

Il fattore principale Gruppo è risultato significativo ($F(1,16)=24,914$; $p < 0.001$; $\eta^2p = 0.61$) mostrando che i pazienti, in generale, hanno una performance peggiore (media=0,542) rispetto ai controlli (media=0,722).

Il fattore principale Scotoma è risultato significativo ($F(1,16)=89,179$; $p < 0.001$; $\eta^2p = 0.848$), mostrando che la performance nella zona vedente è migliore (media=0,795) rispetto alla zona con mascherante o scotoma (media=0,529).

Il fattore principale Emozione è risultato significativo ($F(1,16)=10$; $p < 0.001$; $\eta^2p = 0.385$).

I confronti post-hoc con correzione di Bonferroni mostrano che l'emozione di paura ha una performance minore rispetto alla condizione neutra (media fear=0,566; media neutral=0,688; $p = 0.024$).

I confronti post-hoc con correzione di Bonferroni mostrano che l'emozione di paura ha una performance minore rispetto alla condizione felice (media fear=0,566; media happy=0,733; $p < 0.001$).

L'interazione Scotoma \times Gruppo non è risultata significativa ($F(1,16)=1,977$; $p = 0,179$; $\eta^2p = 0,11$).

L'interazione Emozione \times Gruppo non è risultata significativa ($F(1,16)=0,994$; $p = 0,381$; $\eta^2p = 0,058$).

L'interazione Emozione \times Scotoma non è risultata significativa ($F(1,16)=1,211$; $p = 0,311$; $\eta^2p = 0,07$).

L'interazione Scotoma \times Emozione \times Gruppo è risultata significativa ($F(2,32)=8,169$; $p = 0,001$; $\eta^2p = 0,338$).

Nel gruppo di controllo i confronti post-hoc con correzione di Bonferroni mostrano che il compito è migliore con l'emozione felice confrontata con paura (media happy=0,762; media fear=0,413; $p < 0.001$) solo con mascherante.

Nei pazienti i confronti post-hoc con correzione di Bonferroni mostrano che il compito è migliore (più facile) con l'emozione felice confrontato con paura (media happy=0,825; media fear=0,558; $p = 0.001$) solo nel campo visivo vedente.

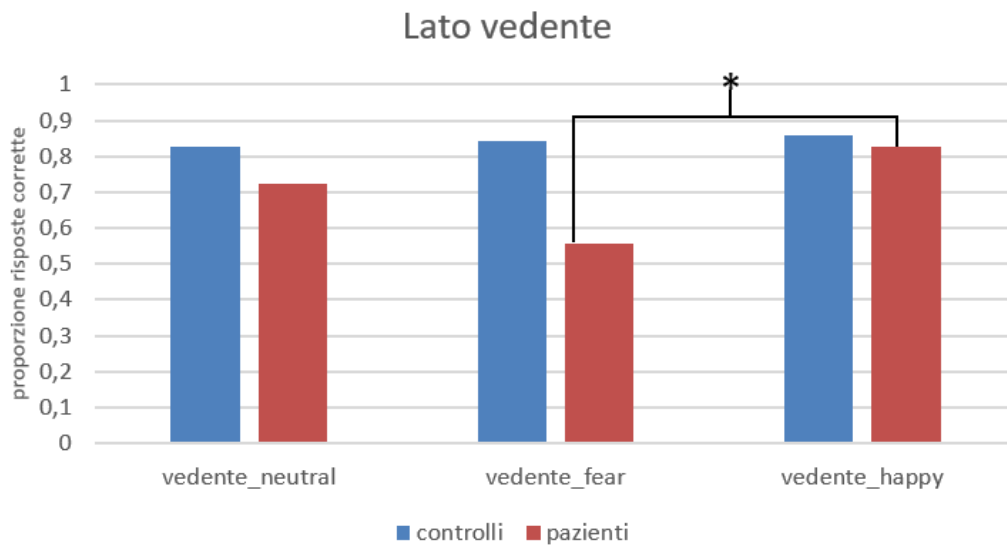


Grafico 1: lato vedente, confronto controlli-pazienti per le tre diverse emozioni

(* indica i valori significativi)

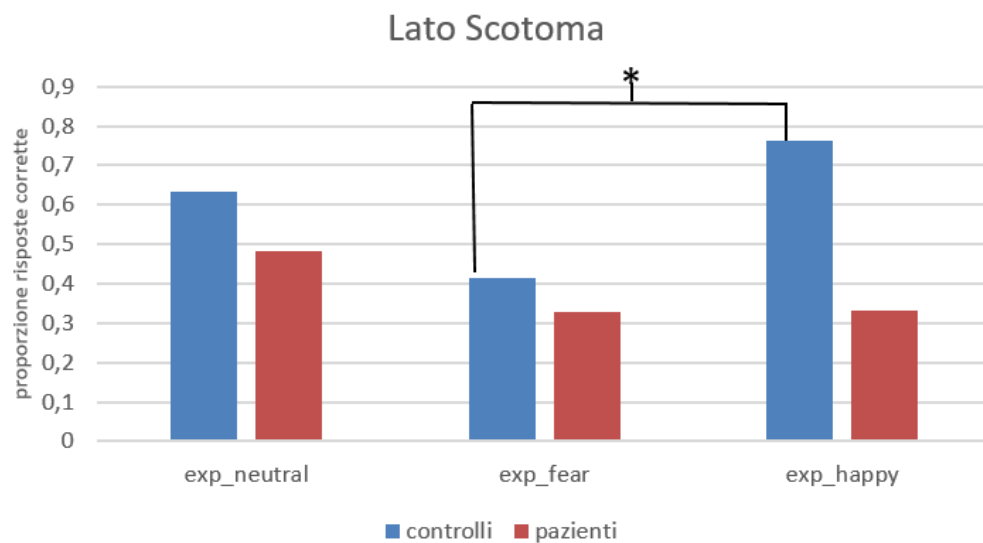


Grafico 2: lato vedente, confronto controlli-pazienti per le tre diverse emozioni

In seguito, è stato eseguito il test binomiale considerando ogni singolo paziente e il p-value risulta significativo ($<0,05$) nel caso di tre pazienti per l'emozione di paura, di un paziente per l'espressione felice e un altro per quella neutra.

		pvalue		
		exp_neutral	exp_fear	exp_happy
1	paz	0,52	0,65	0,96
2	paz	0,88	0,35	0,31
3	paz	0,15	0,018	0,23
4	paz	0,002	0,0013	<0,001
5	paz	<0,001	0,99	0,99
6	paz	0,15	0,017	0,23

Tabella 4: Test binomiale, descrive la probabilità di avere x o più successi. I dati evidenziati sono quelli significativi.

		proporzione di risposte corrette		
		exp_neutral	exp_fear	exp_happy
1	paz	0,33333333	0,31667	0,23333
2	paz	0,26666667	0,35	0,36667
3	paz	0,4	0,425	0,38333
4	paz	0,51666667	0,46667	0,65
5	paz	1	0	0
6	paz	0,4	0,425	0,38333

Tabella 5: Proporzionone di risposte corrette (risposte corrette/numero di trials)

Capitolo 5 – Discussione

Analizzando i risultati ottenuti si nota innanzitutto che, come si poteva prevedere, i fattori principali Gruppo e Scotoma risultano significativi, dimostrando che i soggetti normovedenti hanno una performance migliore rispetto ai pazienti e che, in generale, la prestazione è migliore nei trials di controllo rispetto a quelli sperimentali (presentati nell'area cieca o mascherati).

Il fattore principale Emozione, risultato anch'esso significativo, è stato analizzato tramite i controlli post-hoc con la correzione di Bonferroni. Dovendo verificare più ipotesi contemporaneamente, aumenta la probabilità di osservare un evento raro, incrementando così il rischio di rifiutare erroneamente un'ipotesi nulla, noto come errore di tipo I. La correzione di Bonferroni affronta questo problema riducendo il livello di significatività per ciascuna singola ipotesi a α/m , dove α rappresenta il livello complessivo di significatività statistica e m il numero di ipotesi testate.(24)

Da questi controlli emerge che, contrariamente a quanto ci si aspettava basandosi sulla letteratura citata in precedenza, la paura induce una performance peggiore sia confrontata con l'espressione neutra sia con quella felice. In particolare, facendo un'analisi a tre vie, questa differenza risulta significativa nel gruppo di controllo nei trials sperimentali (con mascherante), e nel gruppo di pazienti nei trials di controllo (campo visivo vedente).

Questo risultato potrebbe trovare una spiegazione se si pensa che per il gruppo di normovedenti i trials di controllo implicano un'elaborazione troppo facile, dando risultati molto alti (vicino a 1, quindi vicino all'effetto soffitto), quindi non è evidente la differenza che invece emerge grazie alla manipolazione visiva con l'utilizzo del mascherante. I pazienti, invece, hanno comunque un'alterazione del loro sistema visivo, che induce questo effetto di preferenza soprattutto per l'espressione felice anche se gli stimoli sono presentati nel campo visivo vedente. Essi non ottengono risultati significativi nei trials sperimentali perché in questo caso il compito potrebbe essere stato troppo difficile, infatti le performance sono vicine a 0,33 che risulta essere il livello del caso. Le statistiche di questo studio sperimentale non permettono quindi di trovare evidenze a favore dell'affective blindsight.

Per quanto riguarda la preferenza nell'espressione della felicità nel gruppo di controllo con mascherante e nel gruppo di pazienti nel campo visivo vedente, risulta essere un dato sorprendente che non trova corrispondenze in letteratura. Diversi studi, infatti, associano la felicità alle frequenze spaziali alte (HFS), cruciali per i dettagli fini e coinvolte nel riconoscimento consapevole delle espressioni facciali.(25) Le HSF aiutano nell'analisi dettagliata dei tratti del viso, che è importante per differenziare le espressioni emotive sottili; mentre nel riconoscere espressioni come la paura sono coinvolte le frequenze spaziali basse (LSF), importanti per le informazioni grossolane e associate al rilevamento rapido e automatico delle espressioni facciali.(25) Si ipotizza che la risposta precoce del cervello alla paura dipenda da input grossolani magnocellulari, che sono principalmente guidati da segnali a bassa frequenza spaziale (LSF). Fino ad ora, tuttavia, le prove sono inconcludenti, probabilmente a causa dei metodi divergenti utilizzati per abbinare la luminanza e il contrasto tra le frequenze spaziali e gli stimoli emotivi.(25)

A favore dei dati ottenuti, va tenuto conto però che, mentre i dettagli specifici del sorriso (come le rughe sottili intorno agli occhi) potrebbero essere più evidenti nelle frequenze spaziali alte, la struttura globale e il riconoscimento rapido del sorriso stesso sono principalmente supportati dalle frequenze spaziali basse.(26) Nei volti scelti come target potrebbe essere stato preponderante il sorriso dei volti felici rispetto a dettagli più fini dei volti impauriti.

Questi risultati possono essere importanti anche in ambito optometrico, in quanto le frequenze spaziali giocano un ruolo cruciale nei test optometrici per una valutazione completa della funzione visiva, andando oltre la semplice misurazione dell'acuità visiva per includere la capacità di distinguere contrasti e dettagli a diverse scale. Va tenuto conto come diversi dettagli possono influire sullo svolgimento di un test.

Il riconoscimento dei volti è un aspetto importante della visione umana e nei test optometrici può essere valutato per diagnosticare e monitorare vari disturbi visivi e neurologici. Esistono diversi metodi e strumenti utilizzati per misurare la capacità di riconoscere i volti, ognuno dei quali sfrutta le frequenze spaziali in modi diversi e considera vari fattori, come ad esempio la capacità di percepire l'identità in volti sconosciuti, la capacità di imparare volti nuovi e la capacità di riconoscere volti

familiari.(27) Da questo studio emerge che le emozioni vengono percepite in modo diverso, quindi nei vari esperimenti che coinvolgono i volti va tenuto conto di questo fattore.

Un'ulteriore nota da discutere sui risultati ottenuti da questo studio sperimentale, è che le espressioni emotive sono state "recitate" e potrebbero quindi non rappresentare espressioni emotive "veramente sentite". Sebbene questo sia vero per la maggior parte delle ricerche che utilizzano le espressioni facciali, non si può escludere l'ipotesi che immagini di espressioni emotive "veramente sentite" possano portare a risultati diversi.(28) Infatti, essendo recitate, potrebbero influire la percezione in quanto non richiedono un'attenzione immediata da parte dell'osservatore per un potenziale pericolo.

Andare a vedere i dati aggregati potrebbe non essere la soluzione migliore, perché i pazienti sono molto eterogenei, potrebbero infatti avere diverse problematiche, caratteristiche delle lesioni e campi visivi. Un'altra strada per analizzare questi dati e verificare l'esistenza del blindsight è andare nello specifico ad eseguire dei test binomiali (tabella 4) considerando la performance dei singoli pazienti, presentando i volti nella zona cieca e andando a vedere se la proporzione di risposte corrette (tabella 5) è superiore al livello del caso che è 0,33%. In questa analisi si osserva che in alcuni casi il p-value risulta significativo, facendo avanzare un'ipotesi di presenza del blindsight. Tre pazienti su sei (50%) mostrano un risultato significativo nella condizione di paura, due pazienti in quella neutra e un paziente in quella felice. Questo significa che, sebbene andando a vedere i dati aggregati sembra che la felicità abbia un vantaggio, quando i volti compaiono all'interno dello scotoma questo non risulta più vero, avanzando l'ipotesi che, in accordo con la letteratura, la paura possa veramente essere elaborata maggiormente a livello sottocorticale, inducendo blindsight.

Conclusioni

Il blindsight è un fenomeno neuropsicologico in cui individui con danni alla corteccia visiva primaria (V1) possono rispondere a stimoli visivi senza avere la consapevolezza cosciente di tali stimoli. La sua esistenza è supportata da numerose ricerche, ma esistono anche critiche e studi che mettono in discussione l'interpretazione dei dati e la metodologia utilizzata per dimostrarlo.

Poiché è emerso che la visione può essere in parte recuperata anche nei pazienti con danni visivi cronici, la ricerca si concentrerà ora sulle caratteristiche della visione recuperata. È fondamentale chiarire se questa visione sia autentica o rappresenti blindsight, comprendere i substrati neurali coinvolti e identificare i suoi limiti. Capire cosa innesca la manifestazione del blindsight potrebbe migliorare significativamente la qualità della vita dei pazienti, in quanto potrebbe essere sfruttato in vari modi in ambito clinico, riabilitativo e tecnologico.

In questa ricerca sperimentale, andando a vedere i dati aggregati, non sono emerse prove a favore dell'esistenza di questo fenomeno. Nonostante le limitazioni intrinseche a questo studio, prima fra tutte l'esigua numerosità del campione, i risultati ottenuti rimangono comunque interessanti. In presenza di visione alterata si scopre esserci comunque qualche tipo di percezione da parte dei pazienti nel campo visivo vedente e dei normovedenti con mascherante, che li porta ad ottenere risultati maggiori rispetto al livello del caso, dimostrando entrambi una preferenza nel riconoscimento dell'emozione felice. Si può quindi supporre che le basse frequenze spaziali che componevano il sorriso dei volti target abbiano portato ad un'elaborazione maggiore rispetto a quella che doveva essere scatenata da espressioni impaurite. Un'ipotesi al fatto che non è stato evidenziato blindsight è che esso tende ad emergere in compiti che prevedono il riconoscimento di frequenze spaziali basse, mentre è stato riscontrato che in generale riconoscere un'espressione facciale coinvolge anche le frequenze spaziali alte. Degli studi ipotizzano una dipendenza della via sottocorticale e dell'attivazione dell'amigdala dalle basse frequenze spaziali, ma anch'essa rimane controversa.(29)

Analizzando invece i singoli casi con il test binomiale i risultati sembrano controversi, in quanto tre pazienti dimostrano di avere una prestazione superiore al livello del caso

nel riconoscimento della paura, in accordo con quanto dimostrato dagli studi presenti in letteratura sull' affective blindsight.

Si conclude che in ogni caso le emozioni sono percepite ed elaborate dal cervello in maniera diversa, questo va considerato qualora fossero utilizzati stimoli simili in test optometrici. Resta invece da chiarire la questione del blindsight, ancora discussa in vari studi, in quanto come osservato in questa tesi non è sempre possibile testare in maniera sperimentale la sua esistenza. Va tenuto conto che sicuramente per un' analisi dettagliata sarebbe necessario un campione di pazienti più ampio, inoltre eseguire un' analisi di dati aggregati potrebbe non dare risultati troppo precisi per l' eterogeneità dei singoli casi.

Bibliografia

1. Rossetti A, Gheller P. Manuale di optometria e contattologia / Anto Rossetti, Pietro Gheller. 2 ed. Bologna: Zanichelli; 2003. vii+486.
2. Ingram NT, Sampath AP, Fain GL. Why are rods more sensitive than cones? *J Physiol*. 1 ottobre 2016;594(19):5415–26.
3. Giovanni Sato RR, Giuseppe Toffoli GV, Clara Casco GC, Roberto Volpe. Riabilitazione visiva dell'emianopsia.
4. Liuzzi L, Bartoli F oculista. Manuale di oftalmologia / Luciano Liuzzi, Franco Bartoli. Torino: Minerva medica; 1974. xv+434.
5. Ruddy J, Asuncion RMD, Cardenas AC. Hemianopsia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citato 20 aprile 2024]. Disponibile su: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562262/>
6. Centro di Neuroftalmologia e Scienze Integrate [Internet]. [citato 22 aprile 2024]. Disponibile su: http://www.neuroftalmologia.it/index.html?page=n_vie_ottiche_retrochiasmatiche.html
7. Girkin CA, Miller NR. Central disorders of vision in humans. *Surv Ophthalmol*. 2001;45(5):379–405.
8. Fahle M. Perceptual learning: A case for early selection. *J Vis*. 1 novembre 2004;4:879–90.
9. Kasten E, Poggel DA, Müller-Oehring E, Gothe J, Schulte T, Sabel BA. Restoration of vision II: residual functions and training-induced visual field enlargement in brain-damaged patients. *Restor Neurol Neurosci*. 1999;15(2–3):273–87.
10. Pollock A, Hazelton C, Henderson CA, Angilley J, Dhillon B, Langhorne P, et al. Interventions for visual field defects in patients with stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 5 ottobre 2011;(10):CD008388.
11. Melnick MD, Tadin D, Huxlin KR. Relearning to See in Cortical Blindness. *Neurosci Rev J Bringing Neurobiol Neurol Psychiatry*. aprile 2016;22(2):199–212.
12. Das A, Huxlin KR. New approaches to visual rehabilitation for cortical blindness: outcomes and putative mechanisms. *Neurosci Rev J Bringing Neurobiol Neurol Psychiatry*. agosto 2010;16(4):374–87.
13. Blindsight / Stoerig, Petra, and Alan Cowey. *Current Biology* 17.19 (2007): R822-R824.
14. de Gelder B, Vroomen J, Pourtois G, Weiskrantz L. Non-conscious recognition of affect in the absence of striate cortex. *Neuroreport*. 16 dicembre 1999;10(18):3759–63.

15. Blindsight - PubMed [Internet]. [citato 7 maggio 2024]. Disponibile su: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33832682/>
16. Cowey A. The blindsight saga. *Exp Brain Res.* gennaio 2010;200(1):3–24.
17. Stoerig P, Cowey A. Blindsight in Man and Monkey. *Brain J Neurol.* 1 aprile 1997;120 (Pt 3):535–59.
18. Stoerig P. Blindsight, conscious vision, and the role of primary visual cortex. *Prog Brain Res.* 2006;155:217–34.
19. Celeghin A, de Gelder B, Tamietto M. From affective blindsight to emotional consciousness. *Conscious Cogn.* novembre 2015;36:414–25.
20. Heywood CA, Kentridge RW. Affective blindsight? *Trends Cogn Sci.* aprile 2000;4(4):125–6.
21. Ládavas E, Bertini C. Right Hemisphere Dominance for Unconscious Emotionally Salient Stimuli. *Brain Sci.* 22 giugno 2021;11(7):823.
22. Schuurmans JP, Bennett MA, Petras K, Goffaux V. Backward masking reveals coarse-to-fine dynamics in human V1. *NeuroImage.* 1 luglio 2023;274:120139.
23. McClure RK. Backward masking in bipolar affective disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* febbraio 1999;23(2):195–206.
24. Miller RGJ. *Simultaneous Statistical Inference.* Springer Science & Business Media; 2012. 311 p.
25. Vlamings PHJM, Goffaux V, Kemner C. Is the early modulation of brain activity by fearful facial expressions primarily mediated by coarse low spatial frequency information? *J Vis.* 1 maggio 2009;9(5):12–12.
26. Is the early modulation of brain activity by fearful facial expressions primarily mediated by coarse low spatial frequency information? | JOV | ARVO Journals [Internet]. [citato 25 giugno 2024]. Disponibile su: <https://jov.arvojournals.org/article.aspx?articleid=2122136#88198263>
27. McCaffery JM, Robertson DJ, Young AW, Burton AM. Individual differences in face identity processing. *Cogn Res Princ Implic.* 27 giugno 2018;3(1):21.
28. Dobel C, Geiger L, Bruchmann M, Putsche C, Schweinberger SR, Junghöfer M. On the interplay between familiarity and emotional expression in face perception. *Psychol Res.* settembre 2008;72(5):580–6.
29. Burra N, Hervis-Adelman A, Celeghin A, de Gelder B, Pegna AJ. Affective blindsight relies on low spatial frequencies. *Neuropsychologia.* maggio 2019;128:44–9.