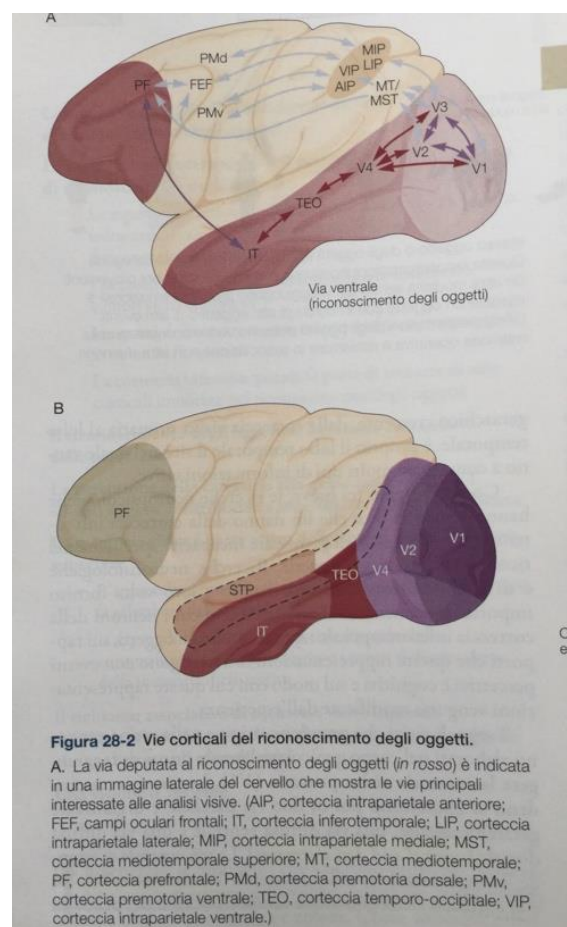


**Argomenti:** elaborazione dell'informazione visiva, corteccia striata:quarto strato della corteccia (zona occipitale, scissura calcarina,), FEF, LIP, muscoli delle palpebre, movimenti oculari, riflessi di stabilizzazione sensitiva

## ELABORAZIONE DELL'INFORMAZIONE VISIVA

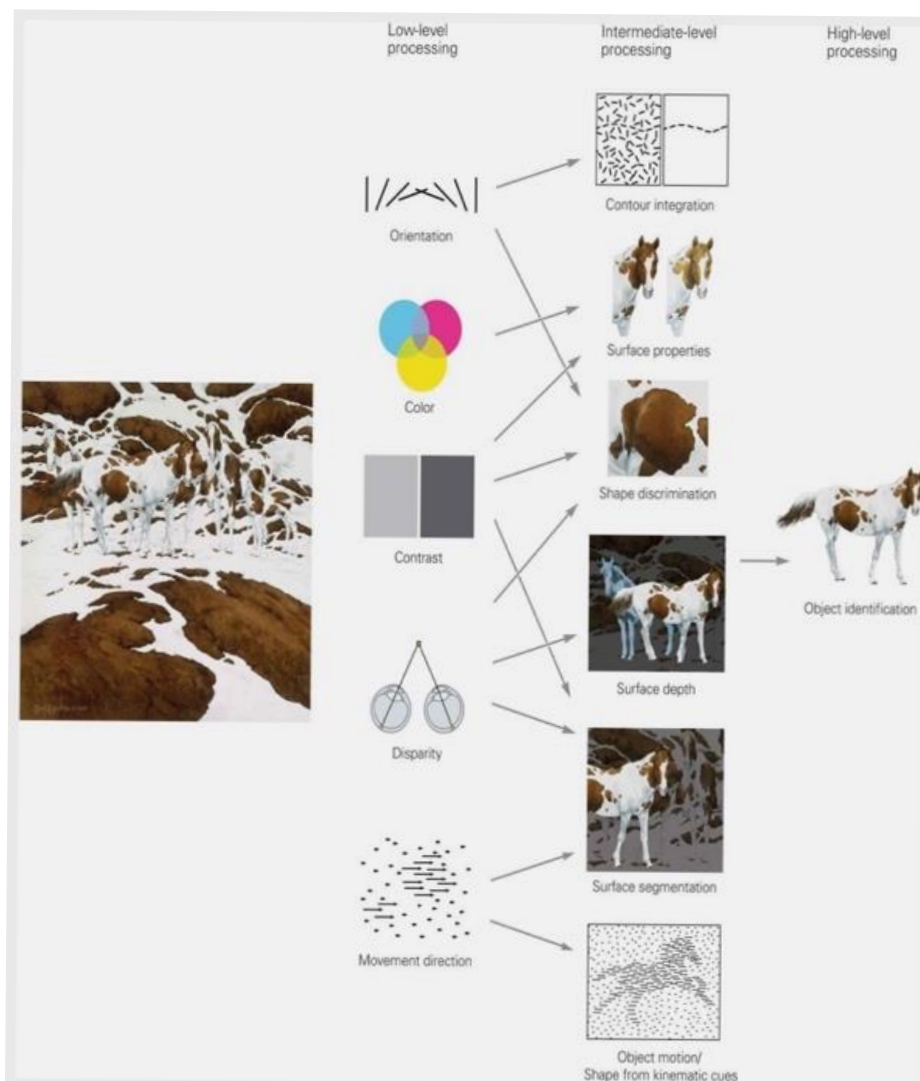
L'**oggetto della visione** arriva a livello della corteccia striata. Sappiamo che, per qualsiasi funzione cerebrale (qualsiasi comportamento, qualsiasi percezione), non c'è mai una sola zona che ci fa percepire con la vista, per esempio, quel particolare oggetto; infatti, nel caso della vista sono state evidenziate più di 30 aree che contribuiscono alla 'riunione dei pezzi del puzzle', dunque alla riunione delle varie immagini che, messe insieme, ci restituiscono un'immagine completa dell'oggetto della visione.

Per quanto riguarda la vista abbiamo delle matrici, delle oscillazioni sincronizzate tra le varie aree della corteccia: un po' come il genoma in cui i geni si 'parlano anche se sono a distanza, una cosa simile avviene in questo caso: abbiamo tante aree che si attivano e oscillano sincronicamente a dare, parlando della vista, l'oggetto della visione.



Queste aree possono essere lontane? Sì.

Anche in questo caso abbiamo due vie: la via dorsale (del fare, del dove/come) e la via ventrale (della cosa). Nei casi clinici, problemi a livello della via ventrale, portano alle agnosie (patologie in cui non si riconoscono gli oggetti). Non si hanno deficit visivi ma problemi nella ricostruzione dell'oggetto. La agnosia più caratteristica è quella che riguarda un deficit del giro fusiforme destro del lobo temporale: **la prosopagnosia**, in cui non vengono riconosciuti i volti familiari.

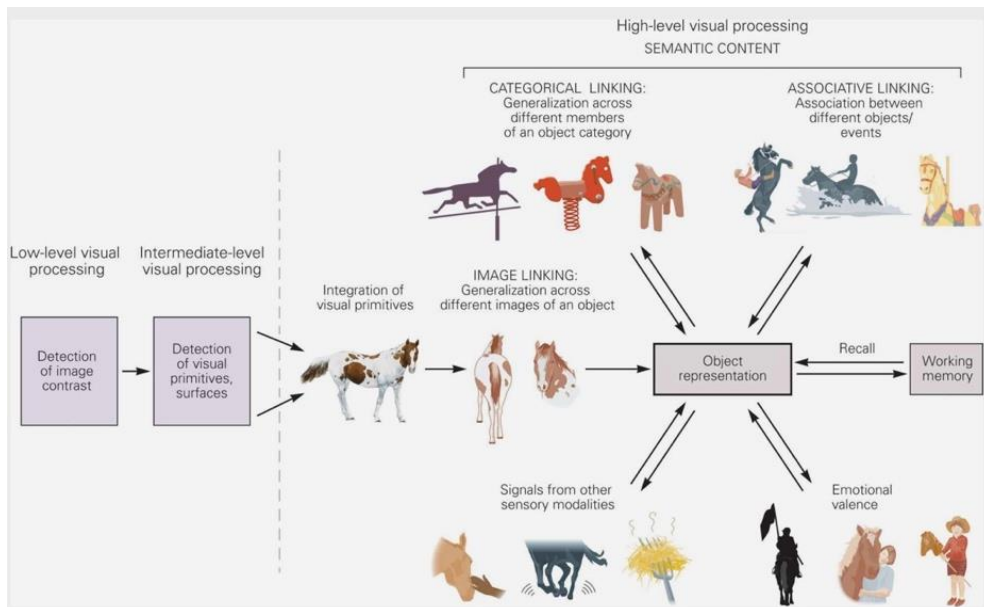


La ricostruzione di un'immagine completa dell'oggetto della visione è, naturalmente, complessa. Prestiamo attenzione alla prima immagine a sx: riusciamo a vedere delle macchie ma, a primo impatto, è difficile capire cosa si stia esattamente guardando. Ricordiamo: noi conosciamo quello che riconosciamo. Il cervello non aspetta direttamente le percezioni dei vari oggetti, ma le predice; dunque, le percezioni non vengono introiettate ma siamo noi a fare previsioni. Se noi, nell'immagine di sinistra, non sapessimo che è un cavallo, non riusciremmo facilmente a distinguerlo. (il cavallo da solo è indicato a dx)

Noi scomponiamo l'oggetto della visione in pixel. I pixel sono gli stimoli ai quali le cellule nervose rispondono. Orientation, color, contrast, disparity, movement direction (vedi immagine sopra), sono tutte delle caratteristiche dell'oggetto della visione che riusciamo a percepire grazie agli strumenti che ce le fanno percepire e questi strumenti sono dei neuroni i quali rispondono a tutto questo: ecco la complessità. Con questo bagaglio di strumenti, noi facciamo domande all'ambiente, quando dobbiamo capire cosa vediamo, per esempio ci chiediamo quando vediamo l'immagine a sinistra (vedi figura soprastante):

'Che cosa c'è qua?'  
'C'è un cavallo!'

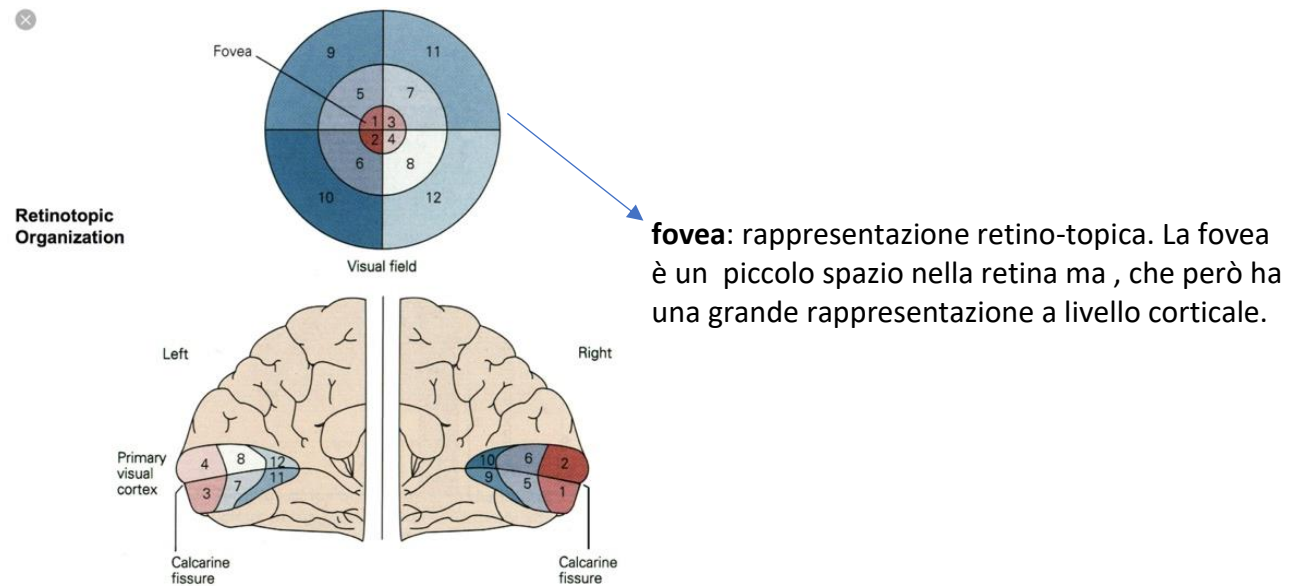
I primati fanno foveazione: spostano l'occhio in modo da apprezzare i particolari di una scena visiva. L'occhio è uno strumento cognitivo, proprio come lo è la mano.



### E il concetto di cavallo come nasce?

Non si sa, ma si pensa che ci siano delle zone che permettono di riconoscere l'animale anche in 'situazioni diverse'. Nel senso che, se noi vediamo un cavallo a dondolo o un cavallo di peluche(sx), sappiamo dire che è

un cavallo anche se non è veramente l'animale. Dunque possiamo affermare che l'occhio non sia una macchina fotografica perché dietro c'è il cervello.



## CLINICA

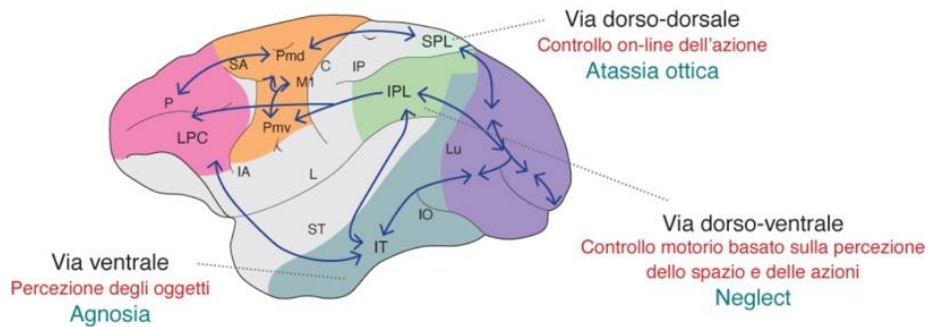
Le vie che verranno trattate di seguito vanno prese in considerazione più da un punto di vista clinico che anatomico.

La via dorsale e la via ventrale dialogano tra di loro.

A livello della **via dorso-dorsale** possiamo avere deficit di attenzione spaziale e, in questi casi si parla di **atassia ottica**.

Per esempio in una via dorso-dorsale senza atassia ottica se vogliamo prendere una bottiglia senza guardarla perché sappiamo dov'è, possiamo farlo.

Nel caso in cui avessimo un soggetto nella cui via dorso-dorsale è presente atassia ottica, questo non potrebbe fare ciò che è stato considerato nell'esempio della bottiglia.



A livello della via dorso-ventrale, dove abbiamo il Neglect, possiamo avere l'aprassia ottica. L'**aprassia ottica** (diverso da atassia ottica) è l'incapacità di portare l'occhio sull'oggetto della visione, per esempio: quando si sente un uccellino cinguettare ma non si riesce a capire da dove arrivi il cinguettio.

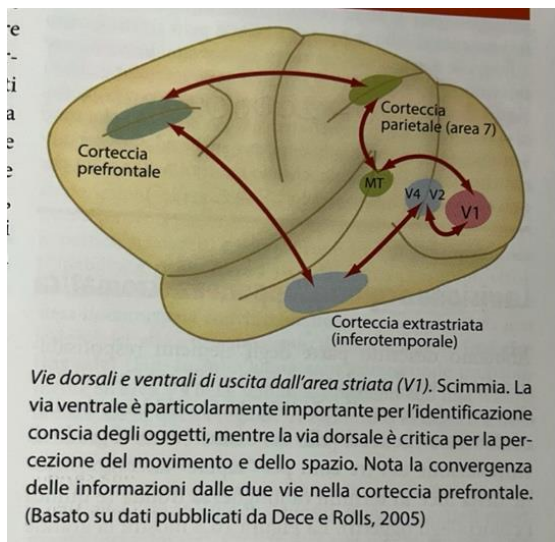
## Zona IPL

A livello della zona IPL (vedi immagine) avviene la focalizzazione delle vie che ci informano sul movimento. La IPL è una zona un po' particolare: a questo livello risiede la V5 (zona visiva 5, temporo-occipitale) ed è la zona che ci guida nei movimenti di inseguimento lento, per esempio:

quando guardiamo una barca che si muove in mare.

Nel caso del movimento lento il movimento parte dall'oggetto che si sta muovendo e invia il messaggio di movimento testa-occhi alla zona della corteccia FEF (FRONTAL EYE FIELD, è l'area 8 di Brodman e contiene i campi oculomotori frontali)

**Achinetocsia:** mancanza di percezione del movimento (le persone che non riescono a capire, ad esempio, quando il bicchiere è pieno e continuano a versare acqua al suo interno).



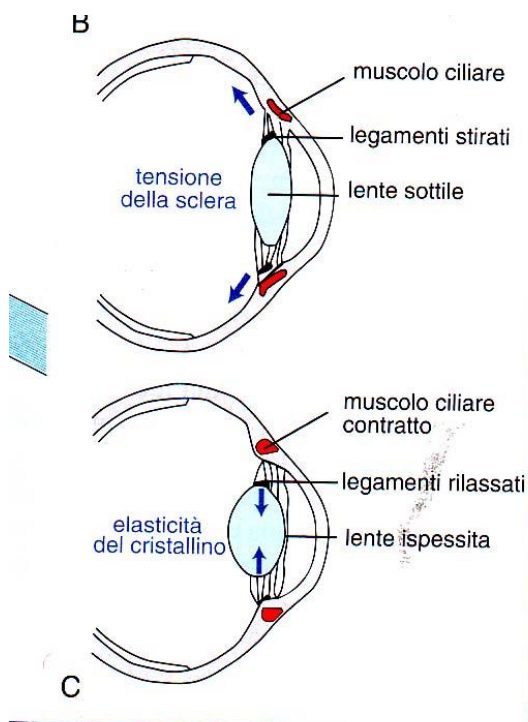
Nell'immagine a sinistra possiamo vedere la corteccia prefrontale, che ha il controllo Top-Down di tutte le percezioni. A livello della corteccia prefrontale arrivano le informazioni del come-dove e del cosa e modula anche le percezioni in ingresso.

LIP e FEF:

**FEF:** area 8 di Brodman, in cui si trovano i campi oculari frontali del movimento degli occhi

**LIP:** è un'area che si trova a livello del solco intraparietale (IPL) in cui abbiamo diversi pezzettini di corteccia, tra cui LIP, che dialogano con il movimento del corpo, andando a formare uno schema corporeo dinamico.

Movimenti oculari intrinseci:

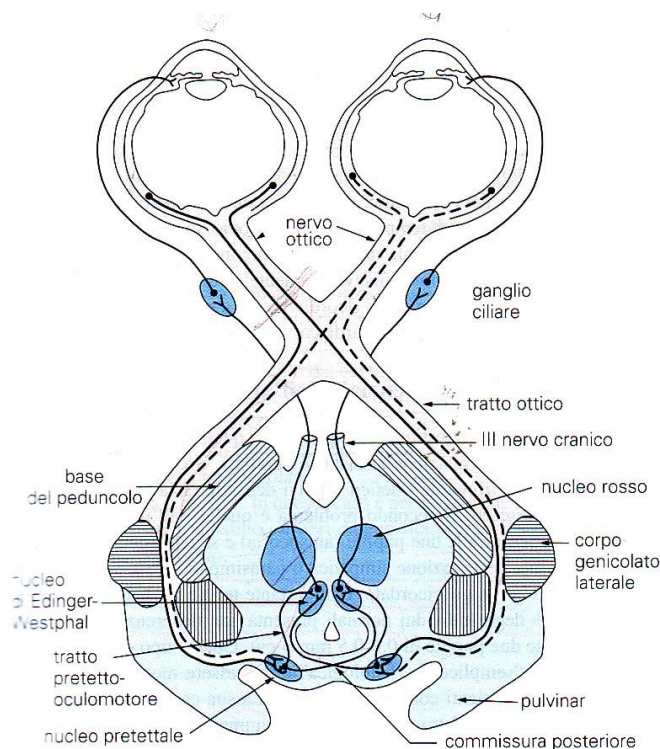


Sono:

- Il riflesso fotomotore
- il riflesso di accomodazione
- il riflesso di vergenza

Accomodazione: i muscoli ciliari variano il diametro del cristallino. Considerando ad esempio i problemi dell'astigmatismo, questi sono dovuti a dei deficit di accomodazione. L'accomodazione si ha quando le fibre zonulari vengono stirate dal muscolo ciliare del corpo ciliare.





→ Quando accomodiamo (mettiamo a fuoco) automaticamente nascono **movimenti di vergenza** e avviene la miosi.

→ Quando indirizziamo lo sguardo in avanti la visione periferica è comunque attiva. Il campo della visione periferica è monocular e viene mantenuto dal nervo nasale omolaterale.

→ Quando indirizziamo la luce (della torcia) verso un solo occhio avviene una miosi consensuale. Quando puntiamo la luce nell'occhio destro a livello del nervo ottico non abbiamo percezione del campo visivo. La percezione del campo visivo di destra la abbiamo nel tratto ottico post-chiasmatico di sinistra, perché il campo visivo di destra è sotteso dalla corteccia

temporale eterolaterale e dalla corteccia nasale omolaterale. Nella costruzione del campo visivo di un occhio la corteccia temporale si trova nello stesso lato rispetto a quello in cui si trova l'occhio di cui stiamo considerando il campo visivo, mentre la corteccia nasale no, perché si va a incrociare rispetto all'occhio

Perché facciamo miosi con entrambi gli occhi se la luce viene messa solo a livello di uno di essi?

Perché la luce arriva a livello dei nuclei pre-motori che si trovano intorno ai nuclei motori, che sono quei nuclei che permettono anche l'accomodazione.

Dai nuclei pre-motori la via visiva continua verso i nuclei pretettali, poi arriva al nucleo di Edinger contro-lateralmente, poi raggiunge la fibra pre e post-gangliare, andando a indurre miosi e accomodazione. La luce incrocia e arriva al nucleo di Edinger in due maniere: da una parte incrociando e dall'altra attraverso la commissura posteriore.

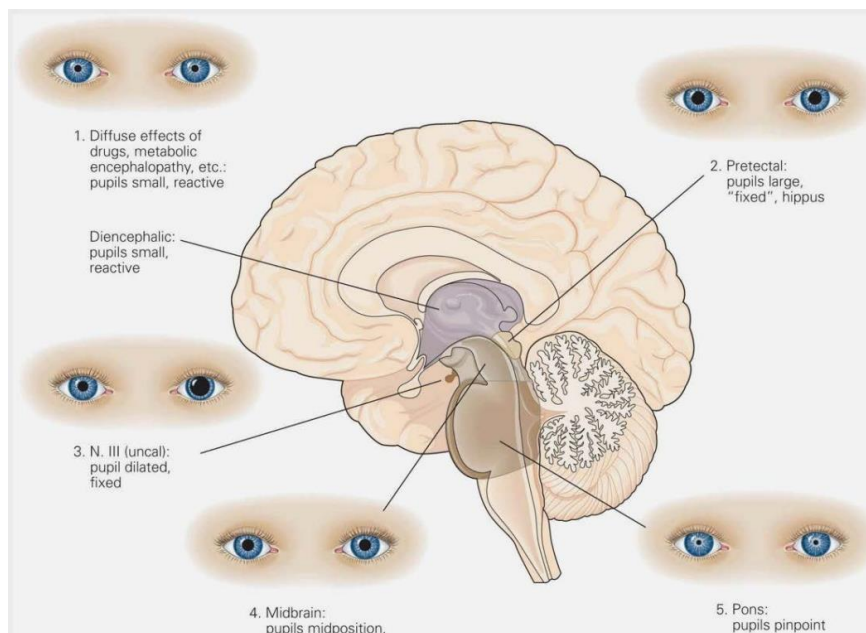
Consideriamo il caso in cui puntiamo la luce solo a livello dell'occhio destro di un paziente. In questo caso il paziente può avere miosi all'occhio sinistro, ma può succedere che a livello dell'occhio destro (proprio quello in cui ho messo la luce) non vi sia miosi?

In casi normali no, ma ci possono essere delle patologie che lo permettono.

Perché avviene ciò?

Perché uno dei due nuclei (in questo caso quello omolaterale) non funziona mentre l'altro sì.

## I ritmi respiratori



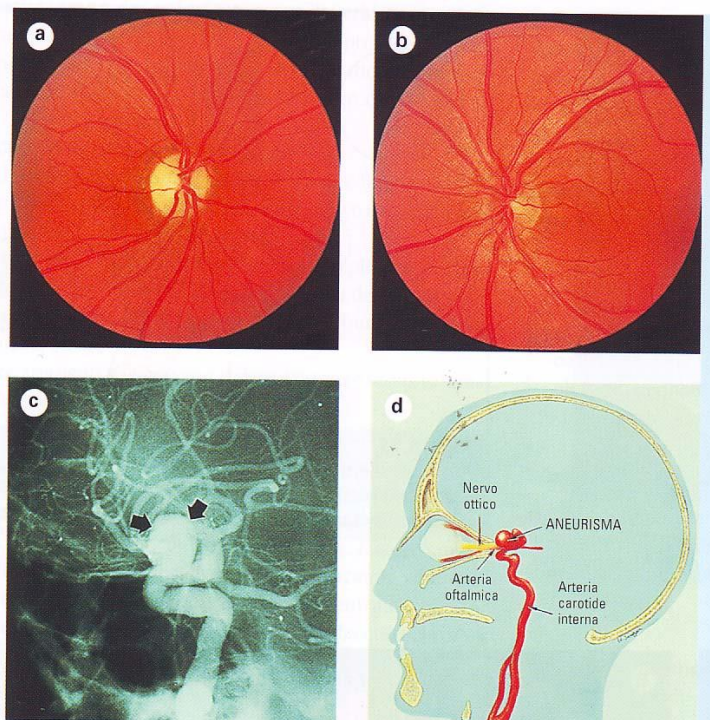
In alcune patologie legate all'apparato respiratorio possiamo fare una prognosi più o meno benigna in base al ritmo del respiro, ma anche in base alle condizioni in cui si vengono a trovare le pupille. Per esempio un respiro atassico nelle persone in coma fa capire al medico che la prognosi non è positiva. Così anche cambiamenti dei ritmi del respiro, quali: la profondità, la frequenza, periodi di apnea, sono tutti dei segni clinici, che "stanno per", a differenza dei sintomi,

che "sono". I ritmi respiratori sono regolati dal tronco dell'encefalo. Il tronco dell'encefalo, in senso cranio-caudale, ha una struttura vitale, che è diversa da quella della corteccia: con patologie o danni che interessano la corteccia si può rimanere plegici, si può andare incontro ad Alzheimer, ma con danni al tronco dell'encefalo si muore.

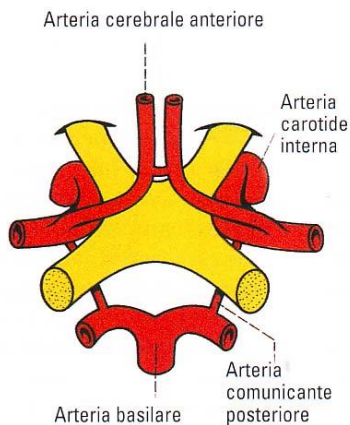
## Papilla ottica

Nell'immagine a destra è visibile la **papilla ottica**. Quando gli assoni dei nervi gangliari vanno a formare il nervo ottico, attraversano la papilla ottica; questi assoni sono amielinici e cominciano la loro mielizzazione nel momento in cui escono dalla papilla e proprio questi ultimi tratti del nervo ottico possono essere interessati da delle malattie demielinizzanti, come ad esempio la sclerosi a placche.

Quelle a destra sono immagini allo ftalmoscopio, strumento che ci permette di vedere lo stato dei vasi sanguigni della papilla ottica; questi vasi possono subire delle modificazioni in seguito a delle malattie, una delle quali è la retinopatia diabetica.

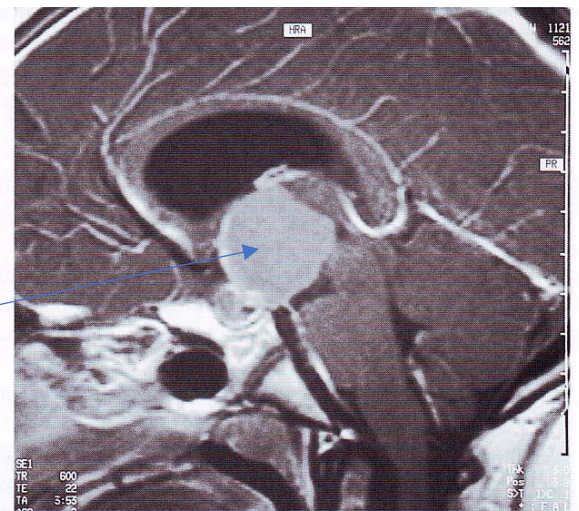






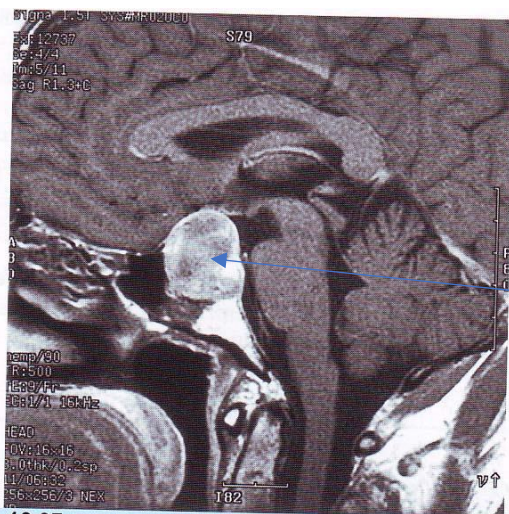
Nell'immagine a sinistra è raffigurato il chiasma ottico. Vari deficit vascolari possono compromettere la vista.  
Nell'immagine di sopra (c), vediamo un aneurisma.

Nell'immagine a destra abbiamo una risonanza magnetica, in cui possiamo vedere un **tumore**, si tratta del **craniofaringioma**, di solito benigno che parte dall'alto, molto spesso dalla sella turcica e può intaccare il chiasma.



**Fig. 18.99**

Scansione RM sagittale pesata in T1 che mostra un craniofaringioma (Per gentile concessione di K. Nischal)



**Fig. 18.97**

Immagine RM sagittale pesata in T1 con gadolinio che mostra un adenoma dell'ipofisi (Per gentile concessione di D. Thomas)

Nell'immagine a sinistra possiamo distinguere un **adenoma ipofisario**, che questa volta proviene dal basso .



## Muscoli delle palpebre

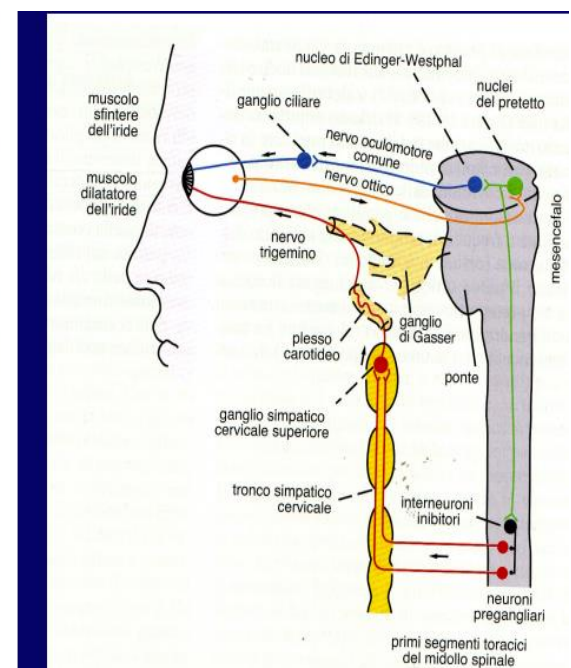
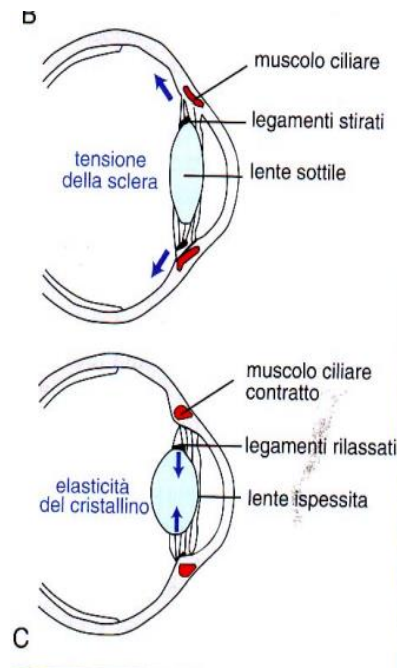
Affinché la palpebra superiore sia mantenuta nella sua posizione anatomica, occorre innanzitutto che risultino efficienti:

- Il **muscolo elevatore della palpebra**,

che eleva la palpebra superiore.

- Il **Muscolo tarsale di Müller**, un muscolo liscio con azione simpatica, che regola il movimento della palpebra.

- Il **muscolo orbicolare**



Quando l'occhio umano deve incanalare molti raggi di luce a livello della pupilla, viene rilasciato il muscolo tarsale di Müller. Questo avviene perché: quando la luce giunge all'occhio, una parte è diretta verso il plesso fotomotore, mentre l'altra parte è diretta verso il sistema simpatico, tramite il ganglio simpatico cervicale superiore; attraverso questo ganglio lo stimolo indotto dai raggi di luce raggiunge i nervi ciliari lunghi del nervo naso-ciliare, ottenendo come risposta la midriasi e il conseguente rilascio del muscolo liscio tarsale di Muller.

Il muscolo tarsale di Muller risponde ad un riflesso simpatico: quando ci si trova in una situazione in cui c'è poca luce è necessario aumentare la quantità di luce in ingresso nella pupilla; per fare ciò passiamo da una miosi dell'occhio a una midriasi (oltre alla midriasi già causata dai nervi oculomotori), aprendo un po' la rima palpebrale attraverso il muscolo tarsale di Muller.

## Clinica: Sindrome di Bernard Horner

Si tratta di una sindrome che può interessare il muscolo tarsale superiore (o muscolo tarsale di Muller), causando una paralisi dello stesso. Nella sindrome di Bernard Horner il paziente si presenta con miosi fissa, mancata sudorazione, leggera ptosi.

Andando a mettere la torcia vicino all'occhio del paziente, si presta attenzione all'accomodazione.

## Movimenti oculari

Abbiamo due tipologie di movimenti oculari: i **movimenti riflessi di stabilizzazione visiva** (che non dipendono dalla volontà) e i **movimenti volontari**.

I movimenti riflessi di stabilizzazione visiva<sup>1</sup> sono:

- **Il riflesso vestibolo-oculare:** mantiene gli occhi su un bersaglio visivo durante movimenti brevi e rapidi della testa.
- **Riflesso optocinetico:** mantiene gli occhi su un bersaglio visivo durante i movimenti lenti della testa.

I movimenti oculari volontari sono:

- **Movimenti rapidi-saccadi:** dirigono gli occhi sui bersagli visivi.
- **Movimenti di inseguimento lento (Pursuit):** mantengono gli occhi fissi su bersagli visivi in movimento

---

<sup>1</sup> \* per stabilizzazione visiva si intende la stabilizzazione dello sguardo quando si muove la testa

## Riflessi di stabilizzazione sensitiva

Prima di iniziare a descrivere i vari riflessi di stabilizzazione sensitiva ricordiamo la definizione di **retinotopia**: un qualsiasi punto che si guarda deve corrispondere a degli specifici punti sulla retina.

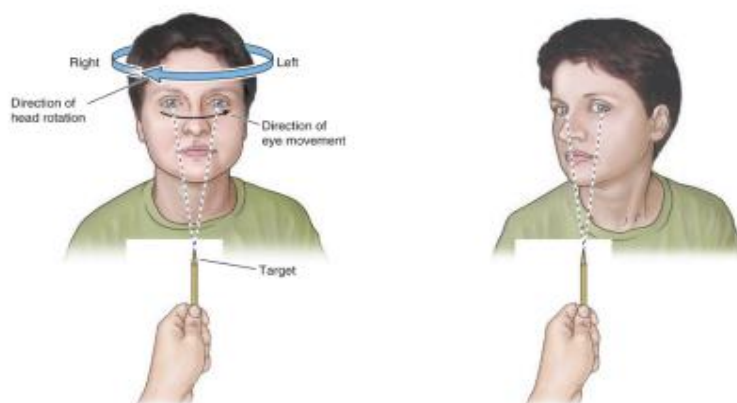
### Riflesso vestibolo-oculare

La prima “preoccupazione” evolutiva è stata quella di **impedire lo scivolamento dell’immagine sulla retina**, poiché in questo modo non sarebbe possibile mettere a fuoco un punto fisso.

Il primo riflesso che impedisce questo scivolamento è un riflesso che parte dai vestiboli per il meccanismo dell’equilibrio dell’orecchio interno: il riflesso vestibolo-oculare.

Quando si cammina la testa è scossa dai movimenti del corpo e, se non ci fosse il riflesso vestibolo-oculare, l’oggetto della visione risulterebbe sfocato, ma grazie a questo riflesso che **nasce dai recettori vestibolari dell’orecchio interno** e non dall’occhio, l’oggetto può essere messo a fuoco.

### The Vestibulo-Ocular Reflex (VOR) (Fig. 12-3)



Il **nistagmo vestibolo oculare** (è uno dei due tipi di nistagmo che possiamo avere) è associato al riflesso vestibolo-oculare. Si tratta di un movimento ritmico e involontario degli occhi che porta i bulbi oculari a spostarsi lentamente in una direzione e poi molto rapidamente verso quella opposta. La direzione del movimento rapido del nistagmo segue sempre la direzione verso cui si muove la testa.

Es. se io fisso un dito e giro la testa verso destra, gli occhi iniziano a muoversi lentamente verso sinistra restando fissi sull’oggetto della visione (in questo esempio il dito), ma quando arrivo a un certo punto gli occhi devono ritornare nella loro sede normale, al centro, di conseguenza si muovono anche loro rapidamente verso destra.

A livello clinico la domanda si pone come “*Dove batte il nistagmo?*”

La risposta è *“Batte nella sua parte veloce, sempre nella direzione in cui si gira la testa e non nella direzione in cui si girano gli occhi, batte nella parte opposta rispetto a quella in cui si girano gli occhi”*.

Noi non ci accorgiamo normalmente dell'azione del nistagmo.

## Riflesso optocinetico

In questo caso il riflesso parte direttamente dagli occhi e non dai vestiboli, ricordiamo che il vestibolo è il sensore principale di qualsiasi movimento della testa. In questo caso fisso un oggetto che si muove molto lentamente e non muovo la testa, devo però, anche in questo caso, impedire lo scivolamento retinico. Nel caso di prima fissavo un oggetto che stava fermo muovendo la testa, in questo caso è l'oggetto che si muove, ma si muove così poco che per fissarlo non ho bisogno di muovere la testa e dunque non ho il riflesso vestibolo oculare e allora avrò un riflesso indotto a partire dal movimento dell'oggetto che mi fa muovere gli occhi: **io per fissare l'oggetto seguo il suo movimento con il solo movimento degli occhi, non muovendo la testa.** (questa in grassetto è l'azione del riflesso).

È il movimento dell'oggetto stesso, dunque, a farmi muovere gli occhi. Per definire piccoli movimenti della testa si parla di “gradi” e si dice che: nei movimenti della testa sotto un grado, il movimento è così piccolo da non far muovere la testa ma solo l'occhio. ( per far capire il prof fissa frontalmente il suo indice, muovendolo di poco e lentamente verso destra).

## Movimenti oculari Volontari:

### Movimenti rapidi - saccadi

Si tratta di un movimento che dipende dal contesto e dall'attenzione che si vuole dare a un particolare dell'ambiente e in questo caso **il movimento è guidato da me** e non dipende dall'oggetto che si muove, **parte dunque dalla mia volontà**, per esempio: immaginiamo la situazione in cui voglio vedere un uccello **fermo** sull'albero che canta e per vederlo devo fare una saccade (un movimento), muovendo in modo veloce e volontario degli occhi.

Il movimento rapido nasce a partire dal lobo parietale (ma da una zona più alta rispetto a quella da cui nasce il movimento di inseguimento lento), più precisamente dall' IP (solco intraparietale).

### Movimenti di inseguimento lento



Si tratta di movimenti generati dall'attenzione che si vuole dare ad un oggetto, ma, a differenza dei movimenti rapidi, **è guidato dal movimento dell'oggetto**.

Il movimento di inseguimento lento nasce a partire dall'area V5 della corteccia: parte dunque dal lobo parietale. Quello di inseguimento lento è un movimento generato da un dialogo tra i **campi oculari frontali FEF** (Frontal eye fields) nella corteccia a livello del lobo frontale (area 8 di Brodmann) e la regione della corteccia (V5) a livello del lobo parietale.

Ricapitolando:

Per non far sfocare l'immagine sulla retina ci sono due riflessi:

- riflesso vestibolo oculare → che impedisce al movimento della testa di far sfocare l'immagine sulla retina e parte dai vestiboli
- movimento di inseguimento lento → si attiva quando il movimento di un oggetto attiva involontariamente gli occhi e li fa muovere.

## Visione cieca o Blindsight

Premessa per comprendere la visione cieca:

Le vie visive partono dalla retina, arrivano al corpo genicolato laterale, e dal corpo genicolato laterale passano alla corteccia striata.

C'è anche una **via visiva alternativa** che arriva al Pulvinar (il Pulvinar è il nucleo più caudale del talamo, che ne costituisce il polo posteriore con un bordo molto liscio) e dal Pulvinar arriva alle aree visive extrastriate.

La **visione cieca** fu scoperta tramite un esperimento:

Veniva fatto muovere a persone cieche, che avevano un deficit alla corteccia striata e più precisamente nell'area 17 del cervello (ma non queste persone non avevano danno di alcun tipo alle vie visive alternative) un mouse con un cursore che appariva sul desktop del computer (come quello che usa il prof per spiegare) e, nonostante il deficit, queste persone riferivano di percepire il movimento del cursore.

In altre parole, queste persone alla domanda: che cosa vedi?

Rispondevano: non vedo nulla.

Però se interrogate dicevano: mi sembra di vedere qualcosa che si sposta ma non so cosa.

Infatti, inconsciamente, al cervello arrivavano messaggi di movimento del cursore tramite vie visive alternative, che non sono le vie visive tradizionali.

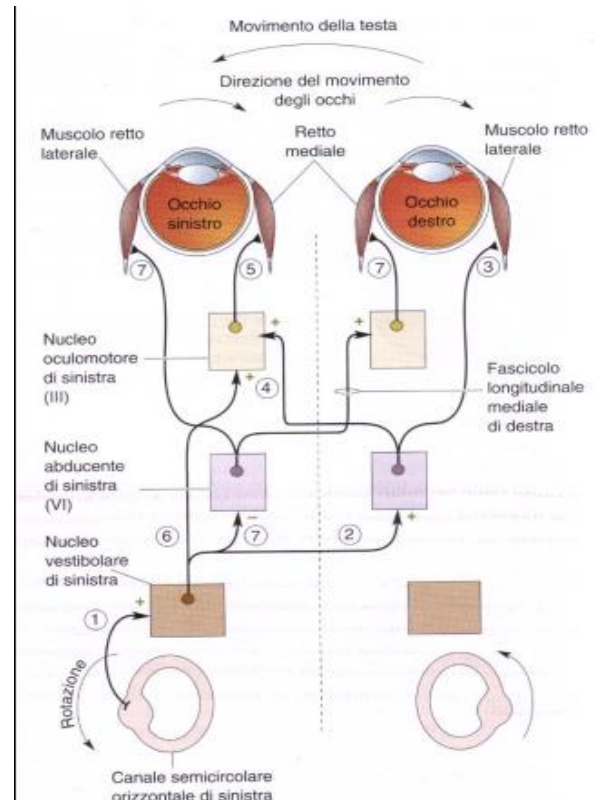
## Differenza tra il movimento degli arti e il movimento degli occhi

Quando si muove un **arto**, il movimento parte dalla corteccia motoria e arriva ai nuclei motori dei nervi cranici per quanto riguarda movimenti della faccia, oppure al midollo spinale per movimenti di altre parti del corpo.

Gli impulsi che dirigono i **movimenti oculari**, invece, vanno a nuclei pre-motori (pre-motori significa che a partire da questi nuclei dei nervi raggiungeranno i nuclei dove altri nervi andranno a innervare direttamente i muscoli dell'occhio). Quindi i nervi che partono dai nuclei pre-motori **NON** vanno ad innervare direttamente i muscoli dell'occhio.

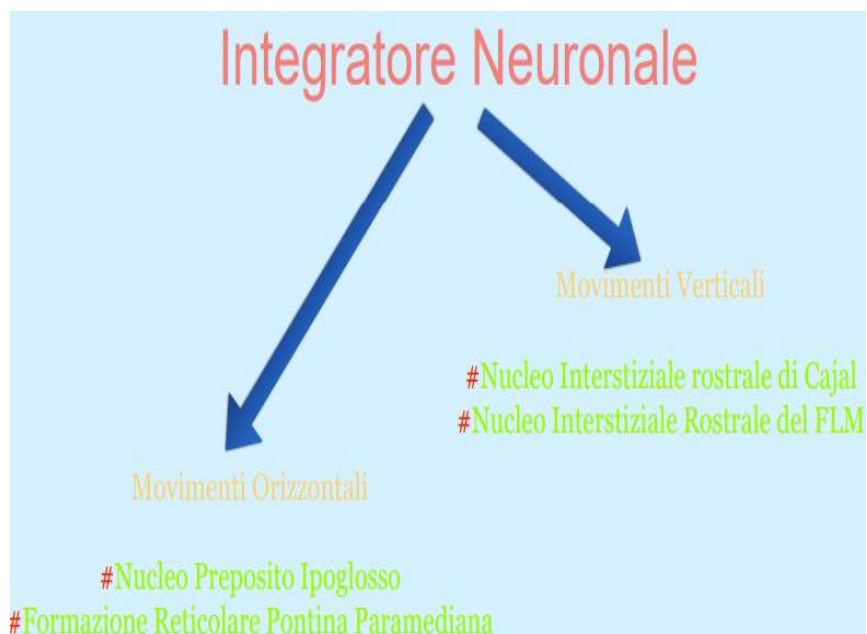
## Integratori neuronali e collicolo superiore

Ricordiamo che, mentre nel sistema motorio standard la volontà va direttamente ai nuclei motori del midollo spinale o dei nervi cranici, nel caso dei movimenti oculari, prima di andare ai nuclei motori, la volontà si ferma in degli altri nuclei, **gli integratori neuronali**, che sono:



- nel ponte:  
il **nucleo preposito dell'ipoglosso** e la **formazione reticolare pontina paramediana** e grazie a questi nuclei è possibile una visione orizzontale.

- nel mesencefalo:  
il **nucleo interstiziale rostrale di Cajal** e il **nucleo interstiziale rostrale del fascicolo longitudinale mediale (FLM)**, grazie ai quali è possibile una visione verticale.



Il **collicolo superiore** (è un integratore mesencefalico, correlato con la vista) è un integratore multisensoriale; infatti, al collicolo superiore giungono le fibre nervose dell'udito, della vista e della somestesia. Il collicolo superiore è un integratore multisensoriale in quanto le fibre nervose, prima che raggiungano i nuclei motori, vanno in questo integratore e poi da qui giungeranno nei nuclei motori organizzati nel fascicolo longitudinale mediale. Consideriamo l'esempio in cui sento un uccello e subito dopo muovo la testa: la sensazione acustica generata dall'uccello raggiungerà il collicolo superiore che non gestisce la vista, ma arriverà anche al collicolo inferiore, in quanto anche quest'ultimo è acustico (ma NON visivo); siccome quando io sento qualcosa la voglio anche vedere, questa sensazione acustica va proprio al collicolo superiore perché questo poi mi induce a girare la testa e gli occhi verso l'uccello, ragion per cui possiamo affermare che **il collicolo superiore gestisce i riflessi di orientamento**. Il collicolo superiore è composto da più strati e ogni strato è interrelato agli altri.

Clinica: Fascicolo Longitudinale Mediale (FLM) (Patologia della sclerosi multipla)

La **sclerosi multipla** è anche detta patologia delle placche demielinizzanti, placche che si andranno a diffondere per tutti gli assoni mielinici presenti nel corpo.

Quando la sclerosi multipla (o sclerosi a placche, ricordiamo essere la sclerosi multipla una malattia demielinizzante), va a interessare il nervo ottico bisogna fare una risonanza magnetica per riuscire a vedere le placche di demielinizzazione che compaiono sugli assoni

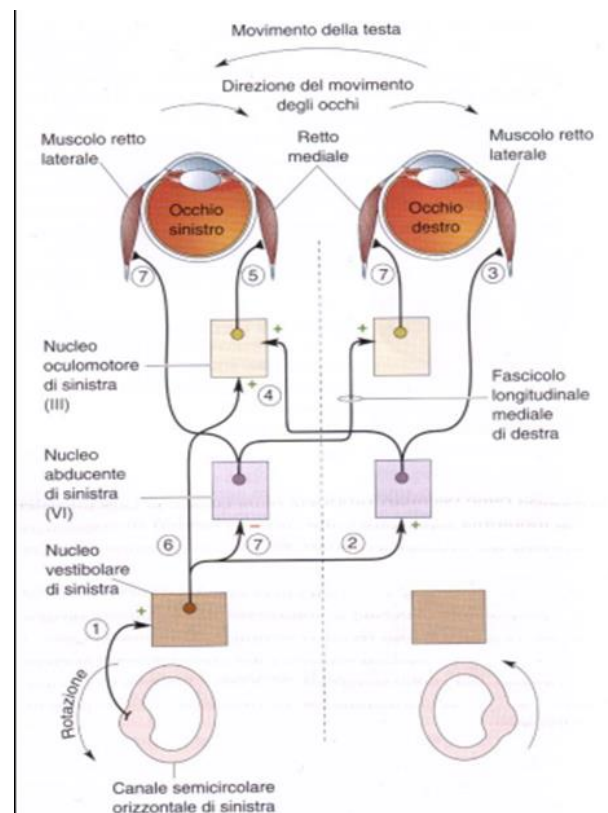
mielinici del nervo ottico, perché gli assoni di questo nervo non sono mielinici per tutto il loro tragitto: infatti, quando attraversano la sclera, non sono ricoperti da mielina. Qualora la sclerosi a placche dovesse realmente interessare il nervo ottico (ricordiamo, dove questo è mielinico) il paziente inizia ad avere problemi visivi. Tra le conseguenze della sclerosi multipla possiamo avere l'**oftalmoplegia internucleare**, che si chiama così perché la sclerosi multipla interessa l'FLM, che coordina diversi nuclei, che sono i nuclei 3-4-6-11 che regolano il movimento oculocefalogiro. (oftalmoplegia significa che non posso muovere o muscoli che mi fanno muovere gli occhi) e possiamo avere:

- Oftalmoplegia Internucleare Bilaterale= Sclerosi Multipla
- Oftalmoplegia Internucleare Monolaterale= Infarto Pontino Paramediano

Differenza tra: Oftalmoplegia Internucleare Bilaterale e Oftalmoplegia Internucleare Monolaterale

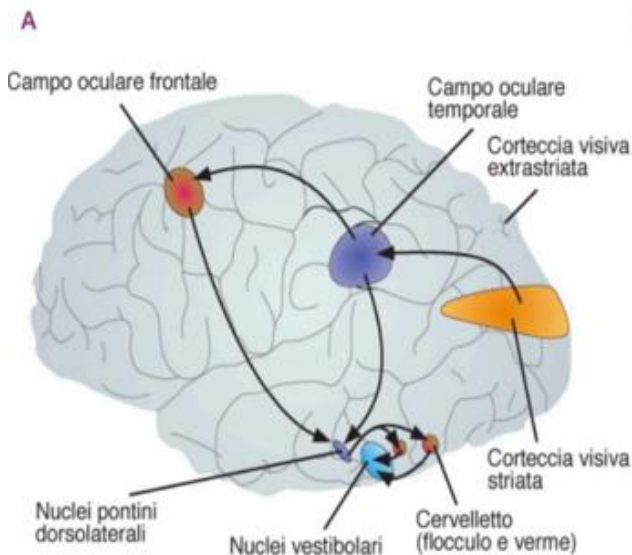
Il FLM (= fascicolo longitudinale mediale, vedi immagine a destra) siccome è mielinico può andare incontro a diverse patologie, tra cui patologie demielinizzanti.

- Se il FLM va incontro a patologia demielinizzante, questa patologia può interessare sia il FLM di destra sia quello di sinistra. (Oftalmoplegia Internucleare Bilaterale)
- Se invece avessimo una patologia diversa, come ad esempio un'emorragia oppure un infarto che va a colpire solo una parte del tronco dell'encefalo, mi andrà a interessare **solo uno dei due FLM**, per esempio solo quello di sinistra e non quello di destra. (Oftalmoplegia Internucleare Monolaterale)





## Riepilogo



In questa immagine (a sx) non è visibile la scissura calcarinea, che dovrebbe trovarsi in corrispondenza della parte gialla dell'immagine in cui c'è scritto "corteccia visiva striata", ma non è visibile (la scissura) in questa immagine perché è raffigurata la faccia laterale dell'encefalo; girando questa riusciremmo a vedere la faccia mediale (ci veniamo a trovare a livello dell'emisfero mediale) in cui sarebbero visibili:

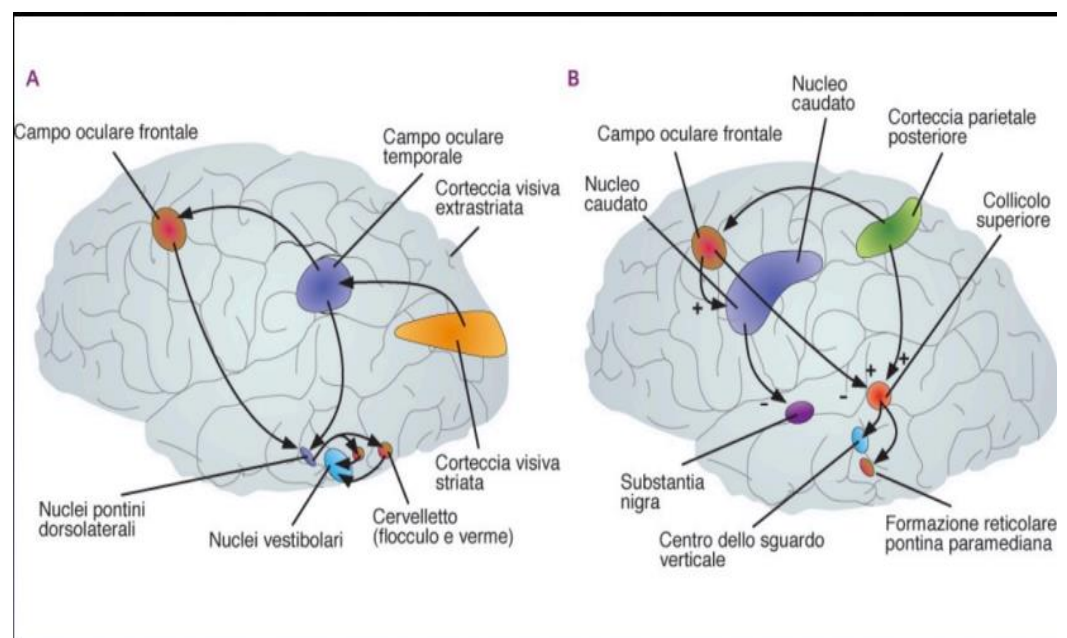
- **il precuneo**
- **il cuneo** che si trova nel lobo occipitale, a livello dell'emisfero mediale
- **la scissura calcarina**, che delimita la parte inferiore del cuneo.

Ricordiamo **la differenza** tra i due movimenti di inseguimento degli occhi: il movimento lento e il movimento rapido

Nell'immagine seguente:

→ a sinistra (A) è raffigurato il **movimento lento**

→ a destra (B) è raffigurato il **movimento rapido-volontario** (saccadi volontarie).

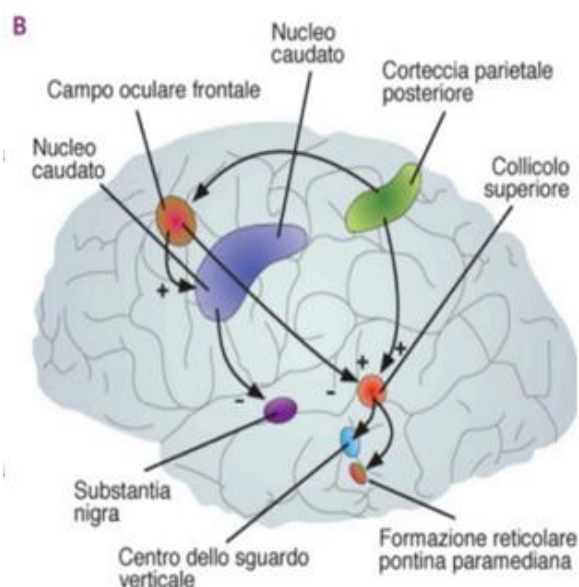


Nel **movimento di inseguimento lento** il movimento oculare è generato da un dialogo tra FEF e V5 e ricordiamo che V5 è una via extra striata, mentre V1 è una via striata (area 17 di Brodman)

Un esempio di movimento lento lo si ha quando si insegue una barca con lo sguardo. In questo caso il *primum movens* è rappresentato dal movimento della barca.

Nel **movimento di inseguimento rapido-volontario** il movimento degli occhi è determinato dal rapporto del soggetto con il contesto a egli circostante; quindi, possiamo affermare che siano direttamente il contesto e lo schema corporeo a dialogare con FEF, per esempio:

Si sta preparando l'esame di anatomia, si sente il cinguettio di un uccellino ma questo non cattura il proprio interesse. Se invece si è in un altro contesto e si è attirati dal canto dell'uccellino, si sposterà lo sguardo per vedere l'uccellino.



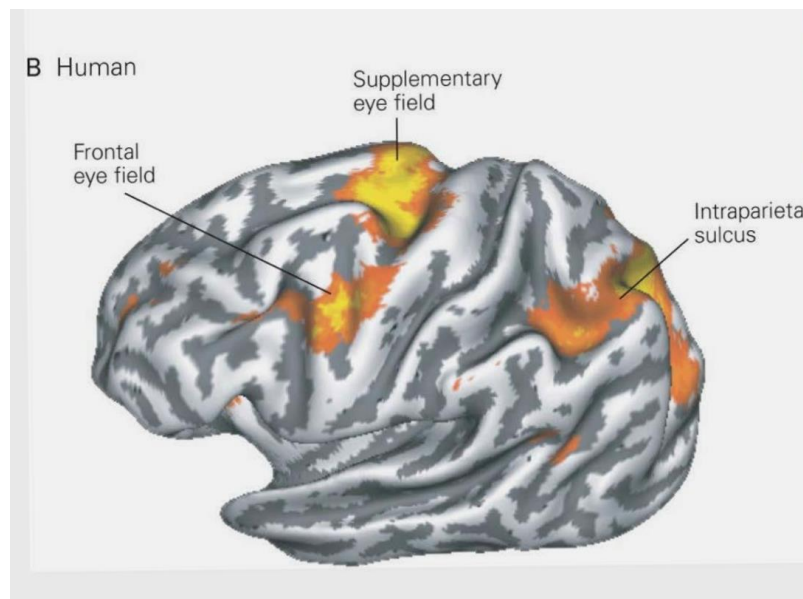
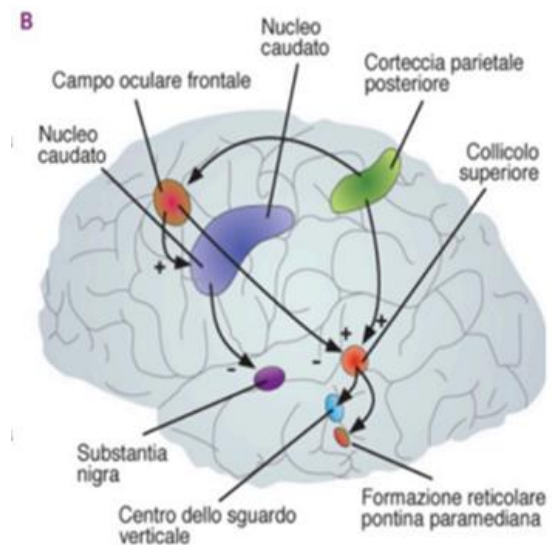
Ricordiamo che per permettere il movimento degli occhi sono coinvolti anche: il campo oculare frontale e la substantia nigra.

Analizzando i circuiti dei nuclei della base del cervello e i circuiti del cervelletto è possibile comprendere l'eccitamento e l'inibizione con cui vengono influenzate alcune strutture corporee.

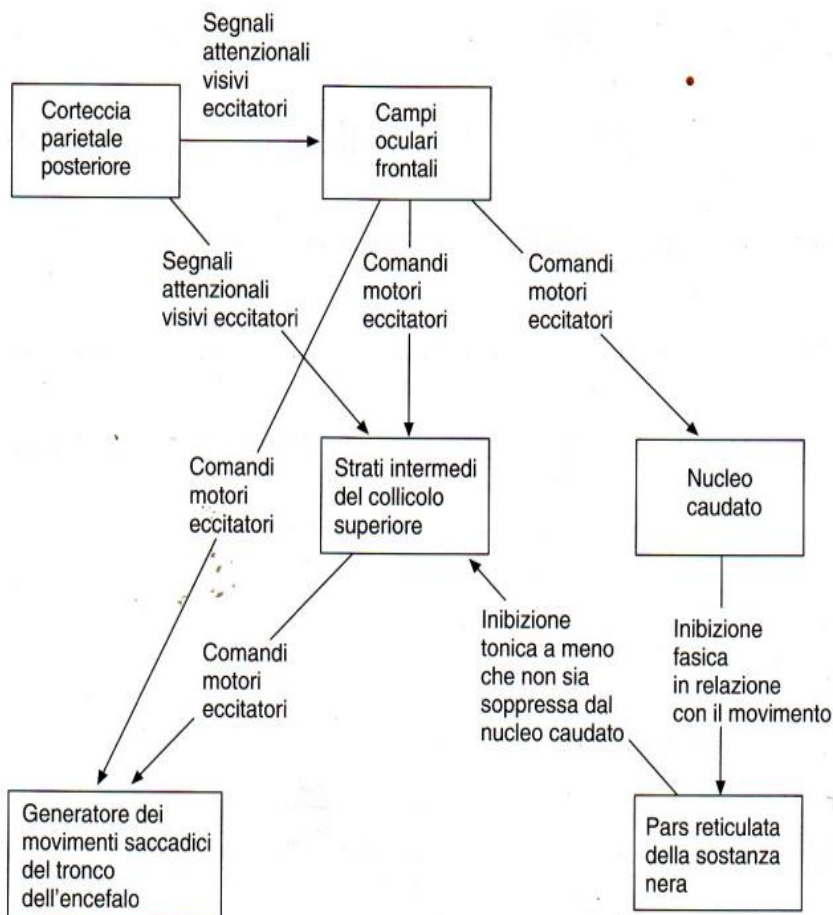
Per quanto riguarda il concetto della disinibizione, questa ci permette una maggiore modulazione dei nostri comportamenti, invece che un'eccitazione diretta e univoca.

Un esempio di disinibizione lo si ha quando:

per muovere gli occhi bisogna andare a togliere un freno, che è la sostanza nigra (in viola) la quale va a frenare gli integratori sensoriali che sono: il collicolo superiore, il centro dello sguardo verticale e la formazione reticolare pontina paramediana.



Tutte queste scoperte non nascono solo da teorie formulate, ma sono state possibili grazie ad esperimenti effettuati con tecniche di imaging, quali risonanze, come nel caso dell'immagine a destra.



schema riassuntivo, dove:

- per segnali attentzionali si intendono segnali provenienti dall'esterno, un esempio di questi segnali esterni è l'uccellino dell'esempio precedente.

-corteccia parietale posteriore e campi oculari frontali dialogano tra di loro.

-i generatori del movimento nello schema includono sia i generatori di movimento orizzontale che i generatori di movimento verticali.