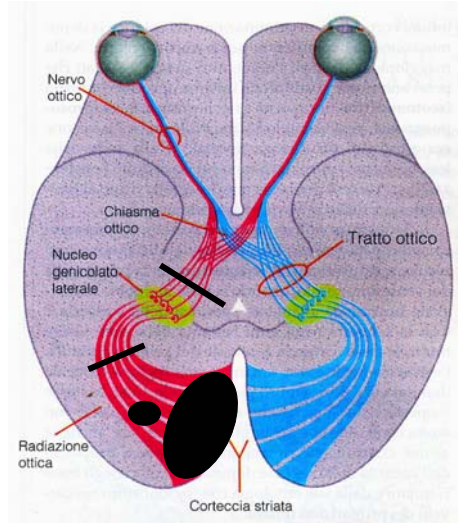


# I DISTURBI PERCETTIVI

## 1. I disturbi elementari della visione

Disturbi di campo visivo per danno delle vie visive:

- emianopsie
- scotomi



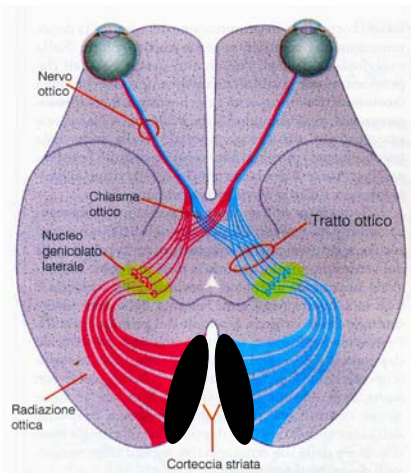
### Cecità corticale (Sindrome di Anton):

- lesione bilaterale dell'area striata
- solitamente patologie vascolari:

→ emboli localizzati nelle arterie cerebrali posteriori

→ 22% dei casi due infarti successivi

→ encefalopatie ipertensive:  
→ edema  
→ sanguinamento



- caratterizzata da:
  - perdita della visione
  - conservazione del riflesso della luce
  - assenza del ritmo alfa all'EEG
  - a volte anosognosia
  - a volte amnesia (possibile estensione del danno alle aree temporali)
  
- 10% dei malati rimane cieco

- possibilità di **recupero** graduale se non c'è stato infarto completo del tessuto entro la prima settimana dal danno
  - segue un andamento caratteristico
  - prima si recupera la capacità di vedere sorgenti di luce
  - poi movimento
  - poi i contorni
  - poi i colori
  
- a volte residua **agnosia visiva**
  
- a volte è possibile dimostrare che il paziente non è più in grado di generare e confrontare le **immagini mentali**

- → visione e rappresentazione delle immagini condividono lo stesso substrato?

→ cautela perché:

- a) crisi epilettiche focali occipitali non danno origine a immagini complesse
- b) stimolazioni elettriche della corteccia occipitale danno origine a sensazioni luminose semplici

### **Blindsight o visione cieca**

- Lesioni della corteccia striata danno origine a scotomi ed emianopsie
- Il paziente non è in grado di riportare nessuna caratteristica dello stimolo presentato all'interno dello scotoma

ma

- il paziente è in grado di localizzare punti nello spazio attraverso:
  - a) movimenti oculari
  - b) indicazione

- importanza della via retino-collicolo extrastriata
- se si lesiona il collicolo negli animali non c'è recupero

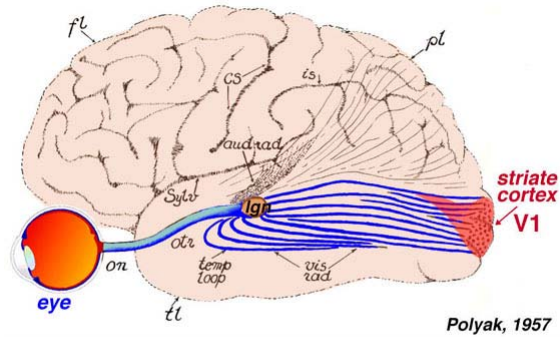
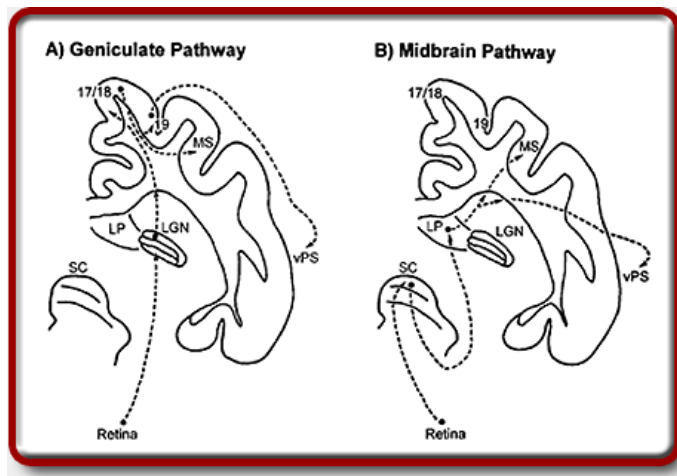


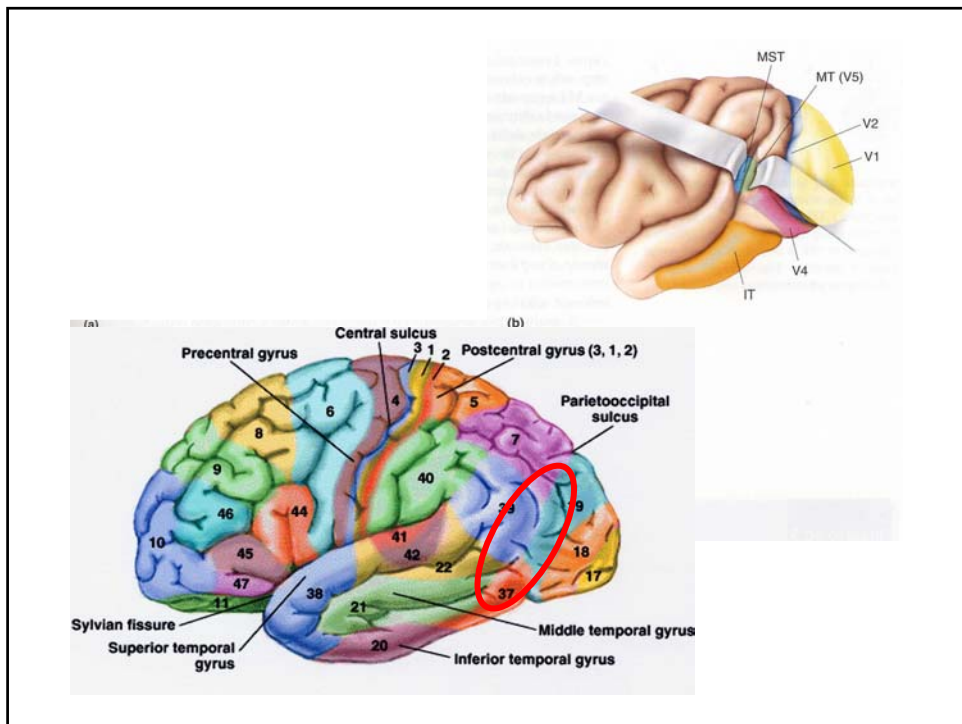
Figure 8. Visual input to the brain goes from eye to LGN and then to primary visual cortex, or area V1, which is located in the posterior of the occipital lobe. Adapted from Polyak (1957).



- recenti studi avrebbero dimostrato che anche nei compiti di indicazione il fenomeno si evidenzia solo se vengono compiuti anche movimenti oculari verso lo stimolo
- è stato anche dimostrato che vi può essere un certo grado di recupero se si esercitano i pazienti a eseguire saccadi verso lo scotoma

### **Disturbi della percezione del movimento**

- Possono essere associati ad agnosia appercettiva
  - disordine generale della percezione
- Descritti anche dissociati da altri disordini percettivi (Zihl e coll.)
- La localizzazione è stata studiata in dettaglio con PET e RMf
  - superficie laterale degli emisferi: aree 37 e 19 e sostanza bianca sottostante
  - corrisponde all'area V5 (sistema magnocellulare)



### Disturbi nella percezione della profondità

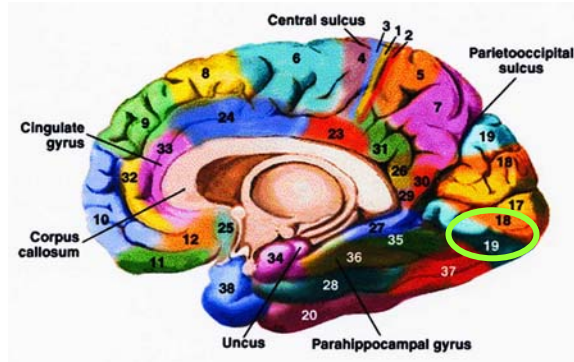
- Descritti occasionalmente in associazione a disturbi complessi della percezione come la sindrome di Balint
- Aree implicate occipitali e infero-temporali

***Sindrome di Balint:*** simultanagnosia, disturbi della percezione della profondità, atassia ottica, aprassia dello sguardo.

## Disturbi della percezione dei colori

- *Acromatopsie* → perdita completa della visione dei colori

- di solito lesione parziale bilaterale del lobo occipitale (giro linguale e giro fusiforme) dovrebbero corrispondere a V4



- i pazienti riportano spontaneamente:
  - a) di vedere il mondo in bianco e nero
  - b) che i colori appaiono slavati e vengono denominati con peggiorativi come bluastro, rossastro ecc.
  - c) il mondo viene percepito come attraverso un filtro di un unico colore

### - *Discromatopsie*

→ disturbo meno grave

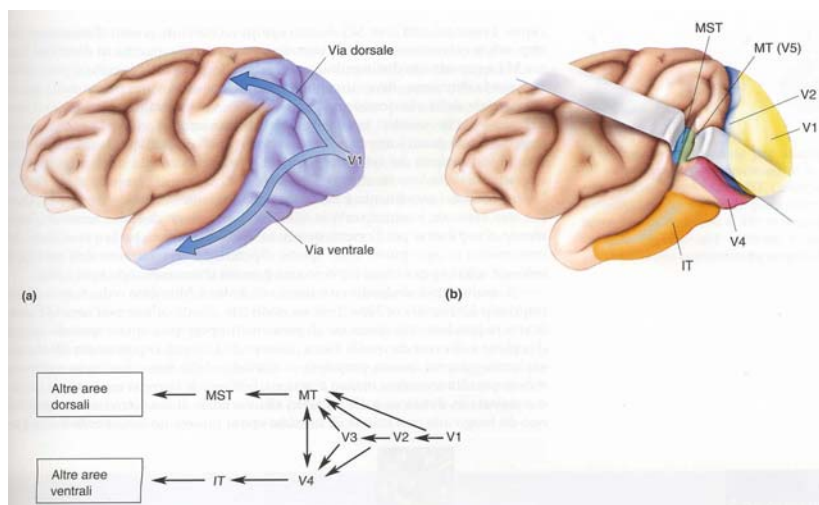
→ i pazienti non se ne rendono conto, ma cadono in test atti a esaminare la capacità discriminativa dei colori

## LE AGNOSIE

Il paziente affetto da agnosia presenta:

- difficoltà di riconoscimento, limitata a un canale sensoriale
- non spiegabile con
- disturbi periferici
  - disordini dell'oculomozione
  - compromissioni dell'attenzione
  - alterazioni afasiche del linguaggio
  - deterioramento mentale
- 'non spiegabile'* non significa che le funzioni sensoriali sono del tutto integre, ma che i deficit presenti non sono sufficienti a spiegare il disturbo agnosico (presenti anche in pazienti non agnosici)

### La via del 'what' e la via del 'where'





SI deve a Lissauer la classificazione delle agnosie  
in:

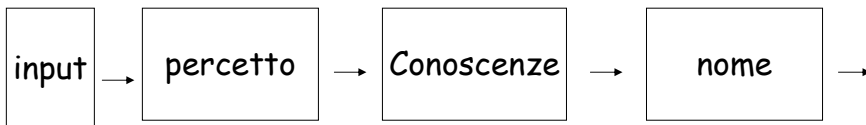
--> a) appercettive

--> b) associative

Dipenderebbero dalla lesione di due diversi stadi  
dell'elaborazione dell'informazione

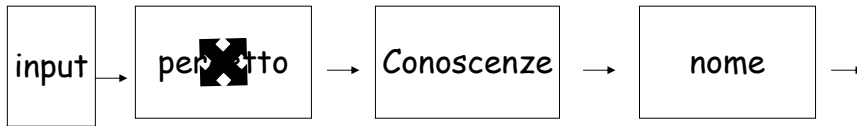
a) il primo stadio, in cui viene effettuata  
l'elaborazione delle caratteristiche sensoriali dello  
stimolo e la loro integrazione in un percetto  
strutturato

b) il secondo stadio, in cui la rappresentazione  
percettiva dello stimolo ha accesso alle  
conoscenze relative alle caratteristiche  
fisiche, funzionali, categoriali dello stimolo



Quando i processi a) e b) si sono conclusi sarà  
possibile attribuire il nome allo stimolo

## AGNOSIA APPERCETTIVA



Si parla di agnosia appercettiva quando un paziente con adeguata acuità visiva non riesce a comporre i dati sensoriali in unità percettive (solitamente lesione bilaterale)

Il paziente **non è in grado** di:

1. Riconoscere forme e oggetti
2. Accoppiare figure identiche
3. Copiare disegni
4. Discriminare forme (Test di Efron)
5. Separare una figura dallo sfondo

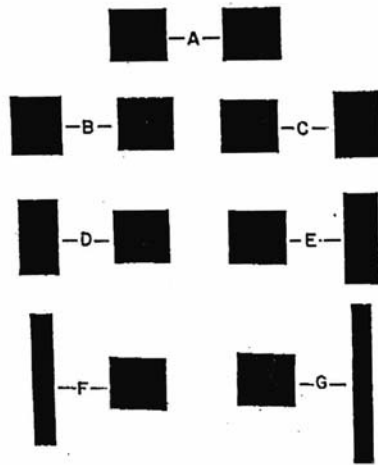
## 1. Riconoscere forme e oggetti



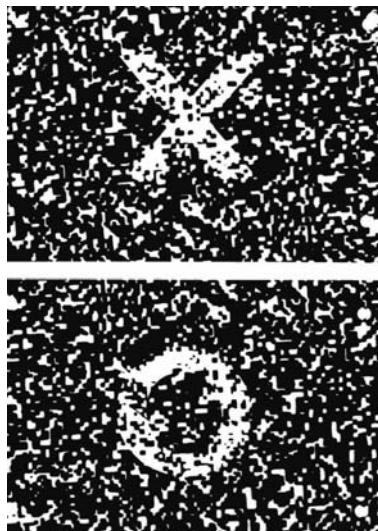
## 2. Accoppiare figure identiche



### 3. Discriminare forme (Test di Efron)



### 4. Separare una figura dallo sfondo



Il paziente è **in grado** di:

1. Discriminare lunghezze d'onda
2. Percepire il movimento di un oggetto
3. Dire quale di due oggetti è più grande o più piccolo

**Spesso questi pazienti sono in fase di remissione di una cecità corticale**

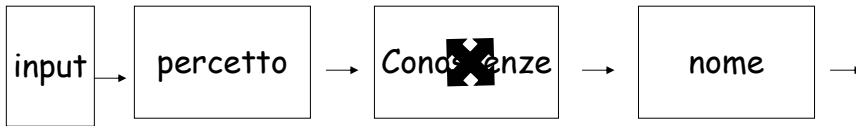
Possibilità di dissociazioni:

- capacità di utilizzare in **modo automatico** le informazioni visive per **guidare** i movimenti della mano (paziente di Milner e Goodale)

--> Le cellule di V1 sono integre e normalmente connesse con i centri di guida visuo-motoria, ma non con i centri che analizzano le forme in modo consapevole

- Doppia dissociazione tra il test di Efron e il test figura-sfondo

## Agnosia associativa



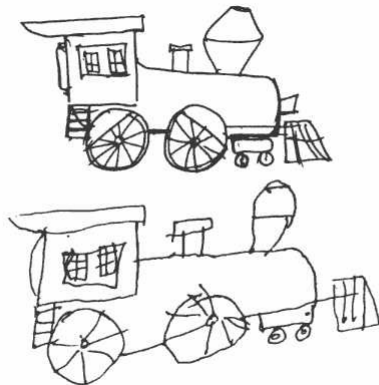
Secondo il modello di Lissauer i  
pazienti con agnosia associativa  
*non sono in grado* di:

1. Riconoscere forme e oggetti

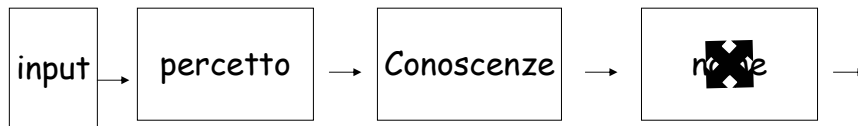
ma

*sono in grado* di:

1. Discriminare forme
2. Accoppiare figure identiche
3. Copiare disegni



## Afasia ottica



Il paziente *è in grado*:

- di accoppiare figure identiche ecc.
- di dimostrare che ha riconosciuto l'oggetto
  
- *non è in grado* di denominare l'oggetto, ma solo se presentato per via visiva

- L'esistenza dell'agnosia appercettiva così come è stata descritta è stata oggetto di molte critiche

--> pseudo-agnosia

- Caso di un paziente (avvelenamento da Co) che era incapace di riconoscere semplici forme geometriche. Alla periferia del campo visivo mostrava solo un deficit nel campo inferiore sinistro, ma ad un esame più raffinato

--> *microscotomi multipli* che mascheravano e impedivano la percezione

- Warrington (1985) e Warrington e James (1988) hanno proposto di considerare agnosici solo i pazienti che:

a) **superano**: - il test di Efron

- la prova figura-sfondo

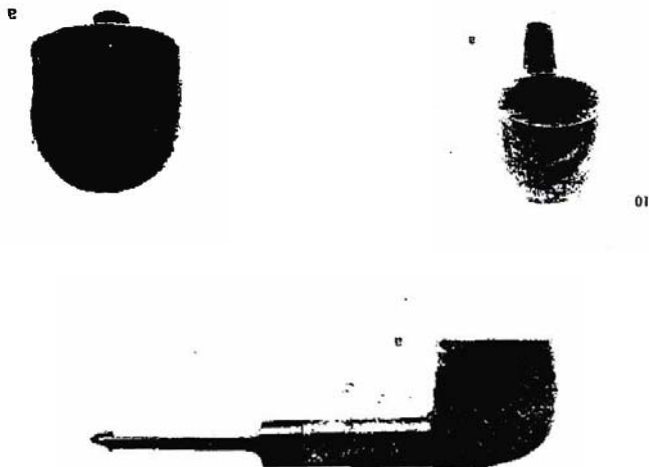
b) **falliscono**: - test delle prospettive non-prototipiche

- test delle silhouettes, a diversi orientamenti

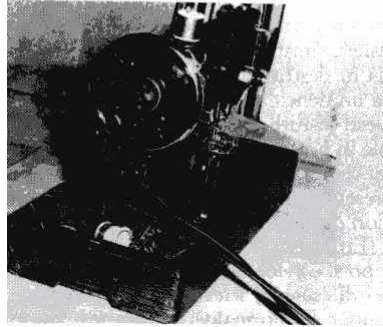
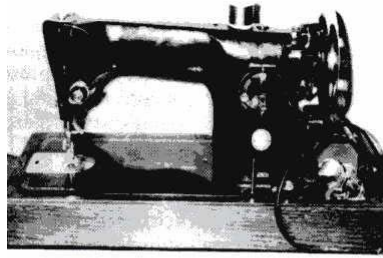
- test delle figure incomplete

- L'abilità cimentata in queste prove sarebbe la **costanza percettiva**, cioè la capacità, fondamentale per la percezione, di riconoscere l'identità strutturale di un oggetto, quando cambiano le sue proiezioni sulla retina

- test delle prospettive non-prototipiche







- test delle silhouette, a diversi orientamenti



- test delle figure incomplete



- Effetto priming



ma

- I pazienti non hanno disturbi di riconoscimento nella vita di tutti i giorni
- hanno lesioni destre e non bilaterali

### **Il modello di Humpreys e Riddoch**

Humpreys e Riddoch (1987) frazionano l'agnosia appercettiva in:

1. AGNOSIA PER LA FORMA
2. AGNOSIA INTEGRATIVA
3. AGNOSIA TRASFORMAZIONALE
4. AGNOSIA DA COMPROMISSIONE DELLA RAPPRESENTAZIONE INTERNA

## 1. Agnosia per la forma

- Corrisponde all'agnosia appercettiva classica.

- Il paziente:

a) non riconosce forme anche molto semplici

b) non riesce ad accoppiare stimoli identici

c) non riesce a copiare

d) fallisce il test di Efron

e

**ha problemi nella vita quotidiana**

Interpretazione:

- In questo caso il processo di elaborazione delle singole caratteristiche dello stimolo è verosimilmente intatto

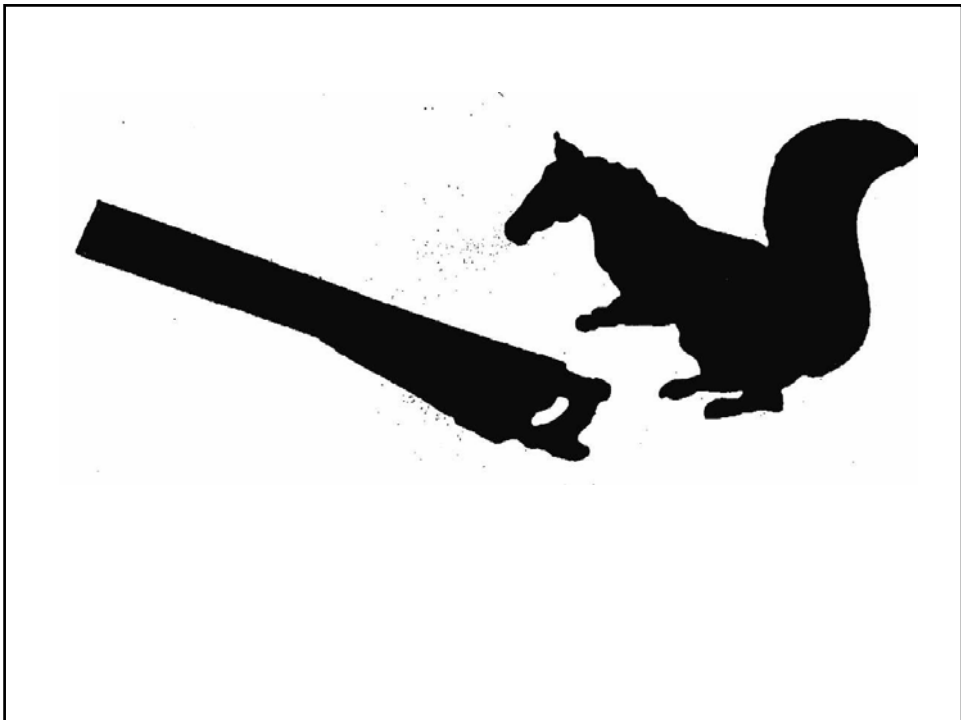
- Ciò che è colpito è il **meccanismo responsabile dell'elaborazione dell'input sensoriale in una forma pregnante** che si stacchi rispetto allo sfondo e ad altre figure

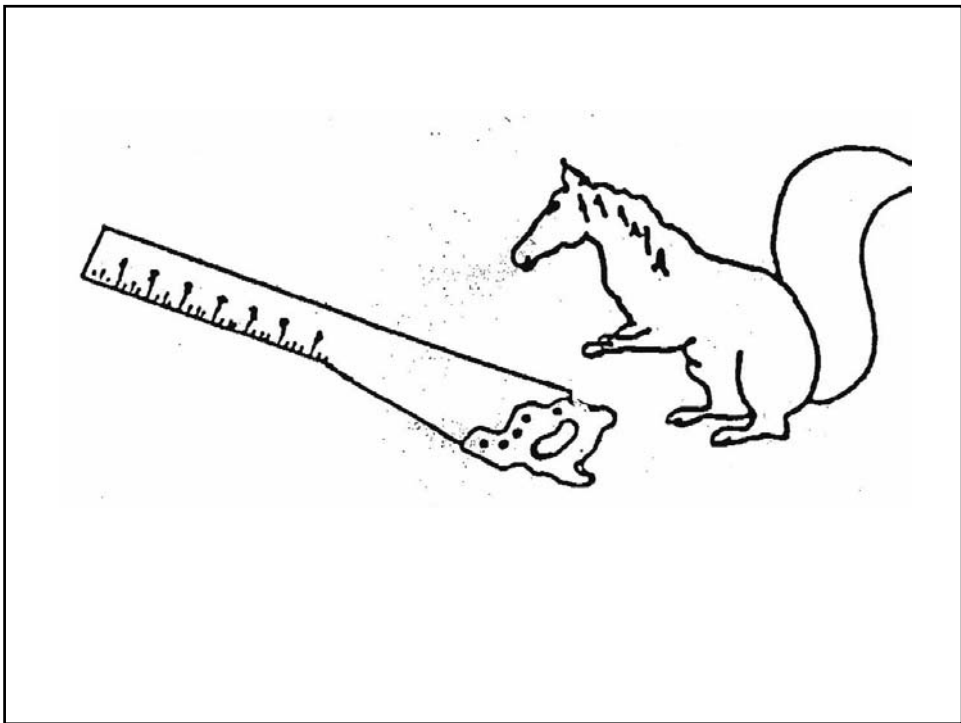
## 2. Agnosia integrativa

- Incapacità di integrare in un'unità percettiva non tanto il contorno di una figura quanto piuttosto dei dettagli interni che spesso sono indispensabili per il suo riconoscimento

--> Paziente che presentava:

- |   |   |
|---|---|
| - lesione bilaterale                              | - lunghi tempi di identificazione   |
| - buona acuità visiva                             | - <b>errori a un test di decisione sulla realtà di figure; ne commetteva di meno nelle silhouette</b> |
| - buona discriminazione di lunghezze              |   |
| - copia lenta e faticosa dettaglio dopo dettaglio |   |





Interpretazione:

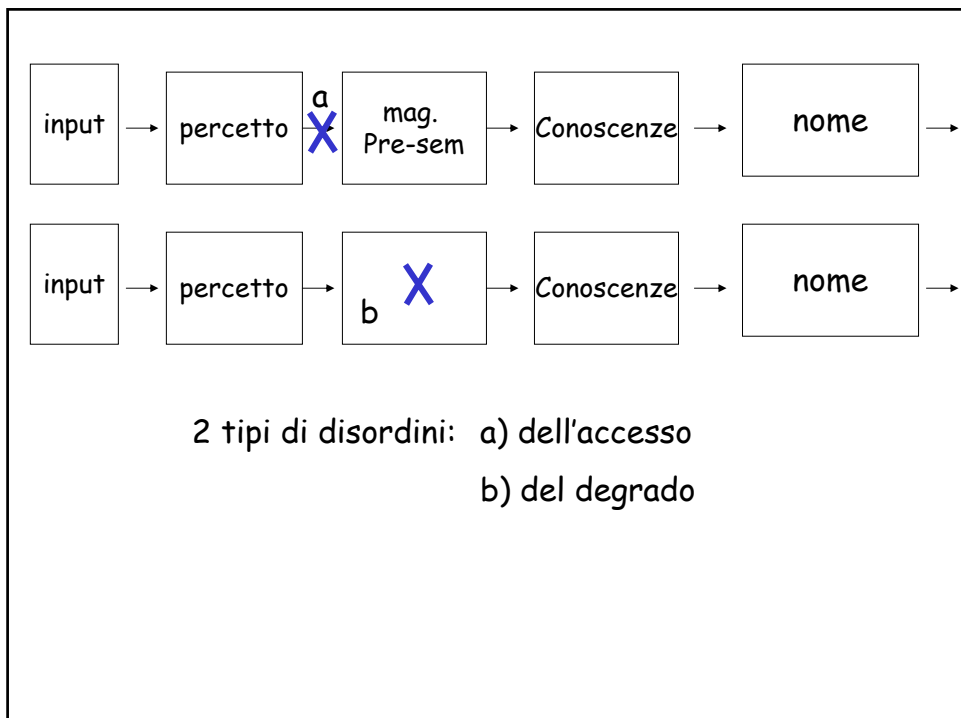
- il paziente era in grado di identificare i singoli dettagli e la forma globale, ma falliva quando doveva utilizzare i primi per identificare un esemplare all'interno di una categoria

### 3. Agnosia trasformazionale

- Corrisponde all'agnosia trasformazionale secondo Warrington

#### 4. Agnosia da compromissione della rappresentazione interna

- Si verifica per una lesione al **magazzino pre-semantico** dove sarebbero immagazzinate le rappresentazioni strutturali degli oggetti.
- E' lo stadio in cui la descrizione dell'oggetto, ricavata dall'analisi percettiva, **viene confrontata con le memorie** relative alle strutture degli oggetti
- Viene valutata con il **disegno a memoria** e con il **test delle figure irreali**.



Tutti i pazienti sono in grado di:

- accoppiare stimoli identici
- disegnare su copia
- dimostrare intatte conoscenze semantiche

a) nel caso di un *disordine di accesso*:

I pazienti **non sono in grado**:

--> di eseguire il test delle figure irreali

**ma**

--> sanno dare una descrizione strutturale dell'oggetto

--> sanno disegnare a memoria

b) nel caso di un disordine per *degrado del magazzino*:

I pazienti non sono in grado di:

--> eseguire il test delle figure irreali

--> disegnare a memoria

--> dare la descrizione strutturale di un oggetto



## AGNOSIA ASSOCIATIVA

Si parla di agnosia associativa quando un paziente non è in grado di riconoscere uno stimolo per via visiva, ma si riesce a dimostrare che:

1. La struttura percettiva dello stimolo è stata analizzata
2. Non vi sono alterazioni della rappresentazione interna

--> per lesioni occipito-temporali sinistre

Si valuta con:

1. Test di **denominazione**: -omissioni  
-errori semantici  
-errori visivi
2. Test del **disegno a memoria**: non sono in grado di eseguire disegni a memoria  
--> qui cadono pure i pazienti con disordini del magazzino pre-semantico, però gli agnosici associativi sanno eseguire il test degli oggetti irreali

### **3. Evocazione d'uso di oggetti:**

--> permette di dimostrare, per via non-verbale di aver riconosciuto un oggetto

--> questi pazienti non sono in grado di farlo, gli afasici ottici sì

### **4. Descrizione della funzione di un oggetto presentato visivamente:**

--> non sono in grado

le stesse conoscenze semantiche testate nella modalità verbale, ad esempio chiedendo l'uso di un oggetto presentando il nome (*non la figura*), sono conservate

### **5. Valutazione della conoscenza di attributi semantici:**

-è un animale?

-è pericoloso?

-dove vive?

-ecc.

## **Interpretazioni:**

1) Disturbo da disconnessione visuo-verbale

2) Disturbo di riconoscimento da deficit semantico

1. La lesione (occipito-temporale-mesiale sinistra) *disconnette* le aree del linguaggio dalle aree visive:

ma:

- il disturbo è presente anche nella vita quotidiana

- il disturbo non si limita agli accoppiamenti visuo-verbali

## 2. Deficit *semantico*:

a) di alterazione del magazzino (--> deficit di memoria semantica)

- patologia diffusa e non focale

- le conoscenze non vengono attivate neppure per via tattile, verbale, acustica

b) deficit di accesso (agnosia semantica d'accesso)

## PROSOPOAGNOSIA

- Il termine indica l'incapacità a riconoscere volti di persone note, la cui identificazione resta però possibile quando può basarsi su stimoli acustici (voce) o stimoli visivi non fisiognomici.

- si accompagna spesso all'agnosia per gli oggetti, ma ci sono casi sicuri in cui il disordine è limitato alle facce

In realtà ne esistono 2 forme:

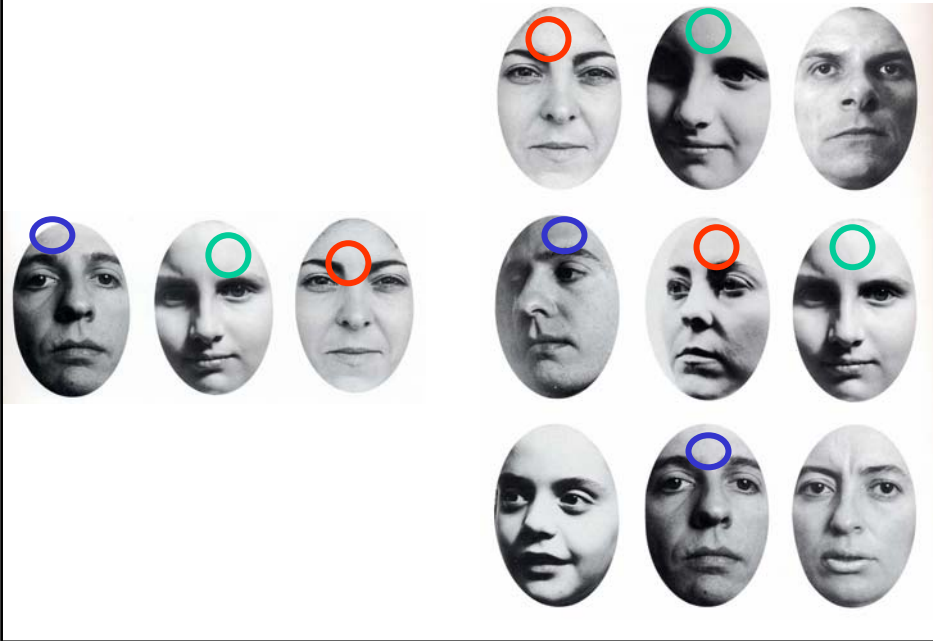
1. per volti sconosciuti e volti noti:

- è colpita la capacità di cogliere le caratteristiche fisico-percettive di volti mai incontrati prima (forma appercettiva)

2. per volti noti:

- non si riconoscono più i volti delle persone conosciute (associativa/mnestica)

## Test per prosopagnosia appercettiva



### Modello per il riconoscimento dei volti:

#### 1. Codifica strutturale dello stimolo:

--> fornisce una descrizione della struttura del volto

--> un danno di questo processo può provocare un disturbo di riconoscimento sia di volti noti che di volti non noti (agnosia appercettiva)

#### 2. Unità di riconoscimento (rappresentazione strutturale di un determinato volto)

--> corrisponde al magazzino pre-semantico

--> responsabile del senso di familiarità

--> danno a questo livello: non riconosco e non provo senso di familiarità per i volti noti

### 3. Nodo di identità personale:

--> corrisponde al magazzino semantico dove sono conservate le conoscenze su una determinata persona

--> un danno a questo livello comporta il mancato riconoscimento della persona con il mantenimento del senso di familiarità

### 4. Modulo per il nome: permette il recupero del nome della persona

--> un danno a questo livello comporta il riconoscimento della persona, ma non il recupero del suo nome

--> sono stati descritti due tipi di pazienti:

a) un paziente che non recuperava il nome in nessuna modalità di presentazione (anomia per i nomi propri)

b) un paziente che non recuperava il nome solo su presentazione visiva (prosoponimia)

- Anche nella prosopoagnosia si è dimostrata l'esistenza dell'elaborazione implicita degli stimoli non riconosciuti esplicitamente

--> aumento della risposta elettrodermica alla presentazione di volti noti

--> fenomeni di priming: i pazienti prosopoagnosici imparano meglio l'accoppiamento faccia famosa/nome o faccia famosa/professione se l'accoppiamento è vero

### **Interpretazione**

1. L'output intatto dai centri visivi segue due vie:

--> una ventrale che proietta alle strutture temporali mediali dove avverrebbe il riconoscimento consapevole (danneggiata)

--> una dorsale che proietterebbe al lobulo parietale superiore e al giro del cingolo che medierebbe la risposta vegetativa

questo non spiega il priming

## **Interpretazione alternativa**

- nei pazienti che mostrano il fenomeno la lesione delle unità di riconoscimento non sarebbe tutto-o-nulla. Ci potrebbe essere un'analisi incompleta dello stimolo

--> sufficiente per il riconoscimento non consapevole

--> insufficiente per il riconoscimento consapevole