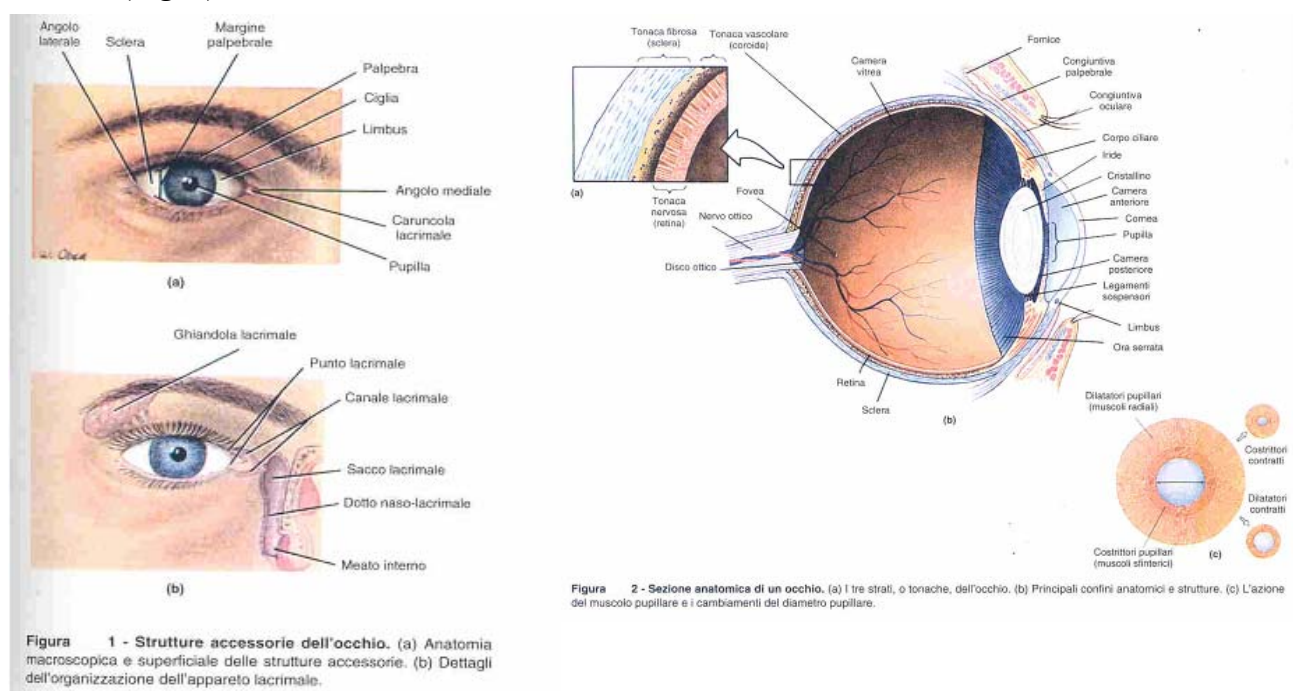


La VISIONE ¹

L'occhio

L'occhio è un organo dalla forma sferoidale, alloggiato nella cavità orbitaria, protetto dalle palpebre e da altri annessi oculari. La sua funzione è quella di captare le radiazioni luminose provenienti dal mondo esterno e di trasformarle in impulsi nervosi che saranno utilizzati a scopi percettivi (visione) e riflessi (Fig. 1). Anteriormente, l'occhio è in rapporto con le palpebre ed è coperto, fino al margine corneale, dalla congiuntiva. Nella parte più esterna del globo oculare si trova la sclera, la cui parte anteriore è modificata a formare la cornea trasparente. All'interno della sclera si trova la coroide, lo strato deputato ai vasi sanguigni che hanno funzione trofica per le strutture del bulbo oculare. Nei due terzi posteriori della coroide si trova la retina, cioè il tessuto nervoso contenente le cellule recettrici (Fig. 2).



Il cristallino è la lente trasparente che è mantenuta in situ dal legamento del cristallino (zonula), che a sua volta è connesso al corpo ciliare (ispessimento della coroide). Davanti alla lente si trova una struttura opaca e pigmentata che delimita la pupilla: l'iride. Quest'ultima contiene fibre muscolari radiali, che dilatano la pupilla, e fibre muscolari circolari, che restringono la pupilla.

Il vitreo (umor vitreo) è la sostanza gelatinosa incolore che si frappone tra il cristallino e la retina.

A livello del corpo ciliare viene prodotto l'umor acqueo, un liquido trasparente che nutre la cornea e il cristallino. L'umor acqueo viene riassorbito nel canale dello Schlemm. L'ostruzione di questa via

¹ Marco Bernardi, l'autore, è Docente di Fisiologia Umana e Sport Terapia nella I Facoltà di Medicina e Chirurgia dell'Università di Roma "La Sapienza" ed è, per il Comitato Italiano Paralimpico, Responsabile Scientifico, Responsabile delle Classificazioni, dei Rapporti Internazionali nella sfera sanitaria e delle Visite di Idoneità degli Atleti Paralimpici. Si ringrazia per la collaborazione nella stesura del presente capitolo le Dottoresse Anna Sofia De Lussu, Specialista in Medicina dello Sport e Dottore di Ricerca, e Federica Alviti ed il Dottor Fabio Faiola, Specializzandi in Medicina dello Sport nella I Facoltà di Medicina e Chirurgia dell'Università di Roma "La Sapienza".

Si consiglia, a chi volesse approfondire l'argomento, la lettura di:

- I Sistemi Sensoriali, collana Zigmond "Neuroscienze", EDISES, Napoli 2002
- Fondamenti di Anatomia e Fisiologia, di Frederic Martini, EDISES, Napoli 2000

Si ringrazia per la cortese concessione di alcune figure relative ad Anatomia e Fisiologia della Visione EdiSES (Napoli) e per alcune sulla patologia della visione Joanne B. "Anne" Allen MD, SailSportMed; Paul Koch MD, Koch Eye Institute e Betsy Alison US Sailing, International association for Disabled Sailing

di scarico causa un aumento della pressione intraoculare, che a sua volta può peggiorare la progressione del glaucoma.

RETINA

La retina è la più interna delle tre membrane che formano le pareti del globo oculare e si estende dal punto di entrata del nervo ottico fino al margine pupillare dell'iride. Per la sua origine, per la struttura della sua parte principale e per le sue connessioni con il nervo ottico, deve essere considerata come di natura nervosa. Considerata nel suo insieme, può essere suddivisa in due parti. La zona posteriore, parte ottica, è la più estesa: dall'entrata del nervo ottico arriva fino all'ora serrata, sono qui presenti cellule specializzate alla ricezione dello stimolo luminoso (fotorecettori). La zona anteriore, parte cieca, risulta, da dietro in avanti, della parte ciliare, che aderisce al corpo ciliare, e della parte iridea, che aderisce all'iride; entrambe partecipano alla formazione di detti organi, coi quali sono in intimo rapporto. In entrambe le parti, la retina è sottile e di struttura molto semplice; risulta formata in ambedue i foglietti da cellule con carattere epiteliale ed è insensibile alla luce.

Struttura della retina

La retina è composta da tre strati sovrapposti: esterno, medio ed interno (Fig. 3).

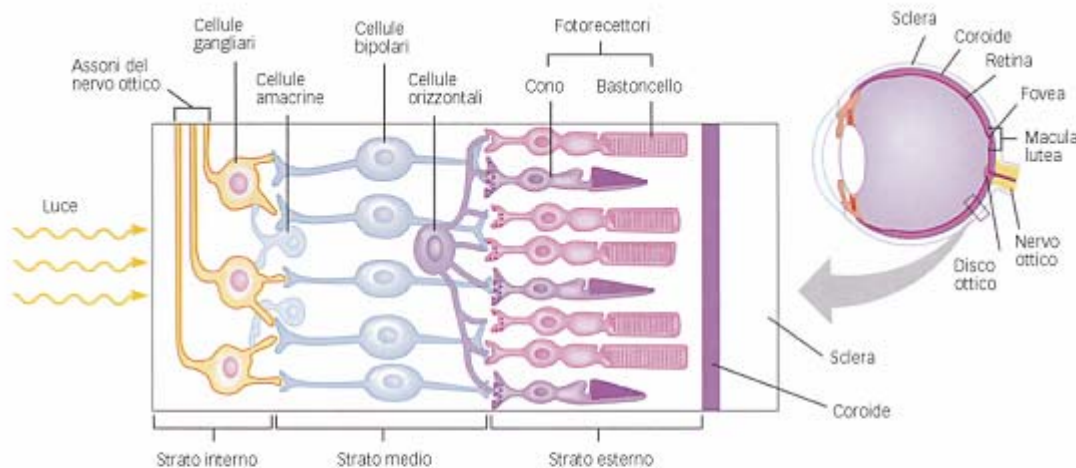


FIGURA 3 Anatomia della retina. La retina, disposta sulla superficie interna dell'occhio, è formata da tre strati di tessuto nervoso composti da vari tipi di cellule. Notate che la luce deve passare attraverso gli strati interno e medio prima di poter raggiungere i fotorecettori situati nello strato esterno. Posteriormente alla retina c'è la corioide, che assorbe la luce.

- 1.- Strato esterno: contiene coni e bastoncelli. I coni ed i bastoncelli, cellule altamente specializzate che prendono il nome dalla forma del loro segmento esterno, sono gli elementi recettoriali del sistema visivo deputati alla trasduzione dell'energia luminosa in potenziali elettrici.
- 2.- Strato medio: è caratterizzato dalla presenza di un gran numero di nuclei delle cellule bipolari, amacrine e orizzontali, e da fibre di connessione, intrecciate in tutti i sensi
- 3.- Strato esterno: contiene cellule gangliari e assoni del nervo ottico.

Vi sono poi cellule di sostegno, le cellule radiali di Muller, che si estendono in altezza come sottili pilastri e si dispongono radialmente e riempiono tutto il volume non occupato dalle cellule nervose. Esse inoltre formano, con estensioni specializzate dei loro prolungamenti, le membrane limitanti della retina.

Irrorazione della retina.

La retina è nutrita da due letti vascolari indipendenti, che sono stratificati l'uno sulla faccia interna (sistema dell'arteria centrale della retina) e l'altro sulla sua faccia esterna (sistema della coriocapillare). Il primo sistema provvede alla irrorazione delle cellule gangliari e delle bipolari, nonché dello strato delle fibre nervose. Il secondo sistema provvede alla nutrizione dell'epitelio pigmentato e, attraverso questo, dei fotorecettori.

Muscoli oculari

L'occhio è mosso da 6 muscoli estrinseci, innervati dai nervi cranici oculomotore, trocleare ed abducente. Una maggiore trattazione dell'argomento è affrontata più avanti.

Protezione dell'occhio

L'apparato lacrimale fa parte, insieme con le palpebre e la congiuntiva e le pareti ossee dell'orbita, dell'apparato di protezione dell'occhio (Fig.1). Risulta costituito dalla ghiandola lacrimale e dalle vie lacrimali, comprendenti i condotti lacrimali, il sacco lacrimale ed il condotto naso-lacrimale. La cornea è mantenuta umida e pulita dalle lacrime che vi arrivano dalle ghiandole lacrimali situate nella porzione superiore dell'orbita e che vengono drenate poi nel cavo nasale per mezzo dei dotti lacrimali. L'ammiccamento contribuisce a mantenere umida la cornea.

Vie nervose

Gli assoni delle cellule gangliari passano nel nervo ottico e poi nel tratto ottico, terminando nel corpo genicolato laterale, che è parte del talamo.

Le fibre provenienti da ciascuna emiretina nasale si incrociano nel chiasma ottico. Nel corpo genicolato laterale, le fibre provenienti dalla metà temporale della retina dello stesso lato e della metà nasale della retina opposta fanno sinapsi sui neuroni i cui assoni costituiscono il fascio genicolo-calcarino, che va al lobo occipitale della corteccia cerebrale (Fig. 4).

L'area visiva primaria, o corteccia visiva primaria è localizzata principalmente sui due lati della scissura calcarina. L'organizzazione delle vie nervose centrali è discussa in dettaglio più avanti.

MECCANISMO DI FORMAZIONE DELLE IMMAGINI

L'occhio può essere considerato come uno strumento ottico deputato a focalizzare sulla retina le immagini visive, con la minima distorsione possibile. La luce viene focalizzata dalla cornea e dal cristallino e deve attraversare l'umor vitreo prima di venir assorbita dai fotorecettori.

Gli occhi convertono l'energia elettromagnetica dello spettro visibile in potenziali d'azione nel nervo ottico. I raggi luminosi provenienti dall'esterno vengono deviati (rifratti) nel passare da un mezzo ad un altro di densità differente, eccetto che quando colpiscono l'interfaccia perpendicolarmente. Raggi paralleli che colpiscono una lente biconvessa vengono rifratti verso un punto (fuoco principale) posto dietro la lente. Il fuoco principale si trova su una retta (asse principale) che passa per i due centri di curvatura della lente. La distanza del fuoco principale dalla lente si chiama distanza focale principale. Al contrario le lenti biconcave fanno divergere i raggi luminosi (Fig. 5).

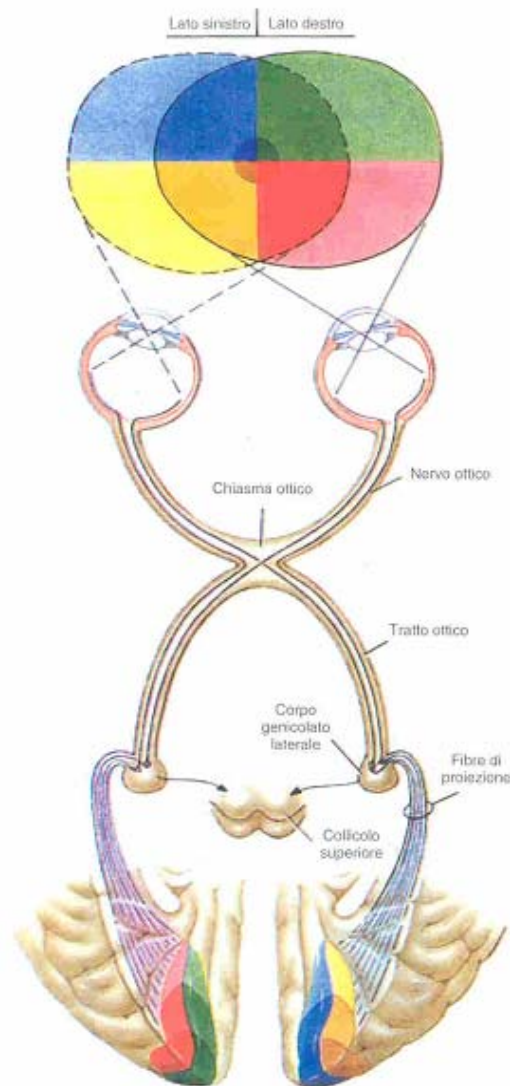


Figura 4 - Le vie visive. Una parte delle fibre nervose si incrociano nel chiasma ottico. Come risultato ogni emisfero riceve un'informazione visiva dalla metà laterale del campo visivo dell'occhio omolaterale e dalla metà mediale del campo visivo dell'occhio controlaterale. Le aree visive di associazione integrano questa informazione per ottenere un quadro completo dell'intero

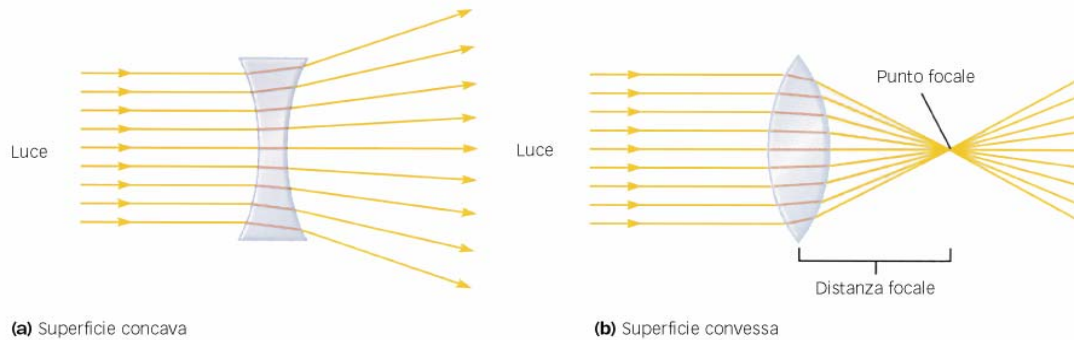


FIGURA 5 Rifrazione di raggi di luce che passano attraverso superfici curve. (a) Le superfici concave provocano la divergenza dei raggi. (b) Le superfici convesse provocano la convergenza dei raggi in un punto focale. La distanza dall'asse maggiore di una lente convessa al punto focale viene definita distanza focale.



Germann - Stanfield
Fisiologia Umana
Edises

Ai fini pratici, si considerano paralleli i raggi luminosi che colpiscono una lente da una distanza di almeno sei metri. I raggi provenienti da sorgenti più vicine sono divergenti e, quindi, sono messi a fuoco in un punto più arretrato rispetto al fuoco principale (Fig. 6).

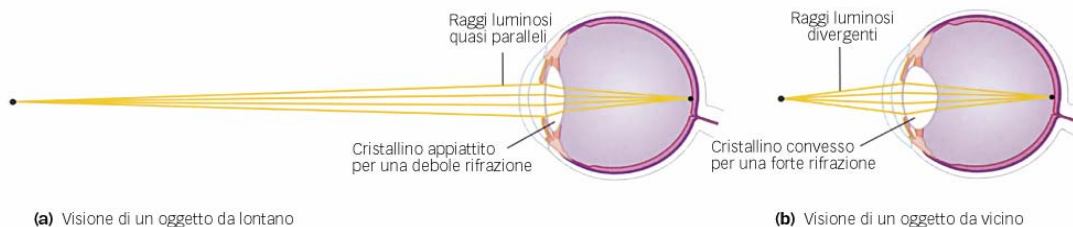


FIGURA 6 Focalizzazione della luce proveniente da sorgenti vicine e lontane. (a) I raggi di luce riflessi da un oggetto distante raggiungono il cristallino decorrendo in maniera quasi parallela gli uni agli altri. Un cristallino relativamente piatto (lente più debole) è sufficiente a farli convergere a fuoco sulla retina. (b) I raggi luminosi riflessi da un oggetto vicino raggiungono il cristallino divergendo gli uni dagli altri. Per farli convergere sulla retina è necessario un cristallino più rotondo (lente più intensa).



Germann - Stanfield
Fisiologia Umana
Edises

Quanto maggiore è la curvatura di una lente, tanto più grande è il suo potere rifrangente, che si misura in diottrie, essendo il numero di diottrie il reciproco della distanza focale principale in metri. L'occhio umano normale a riposo ha un potere rifrangente di circa 60 diottrie. Tutti i raggi che attraversano la pupilla sono rifratti e messi a fuoco sulla retina invertiti e capovolti rispetto alla sorgente originale, creando sulla retina una immagine retinica rovesciata (Fig 7).

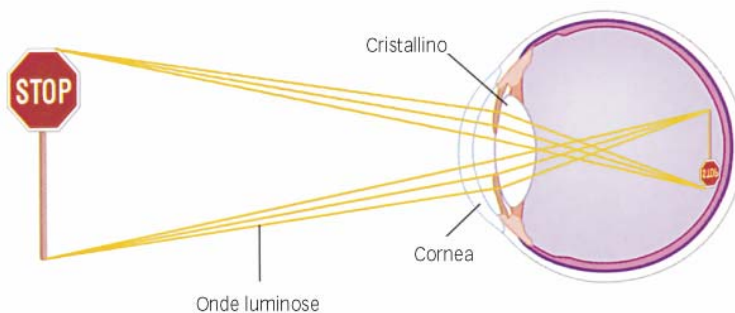


FIGURA 7 Rifrazione dei raggi luminosi nell'occhio. Un determinato punto del campo visivo viene messo a fuoco su un singolo punto della retina. La rifrazione dei raggi di luce mentre passano attraverso la cornea e il cristallino fa sì che l'immagine venga proiettata sulla retina invertita e capovolta.



Germann - Stanfield
Fisiologia Umana
Edises

Campo visivo e visione binoculare

Il campo visivo per ciascun occhio è la porzione di mondo esterno visibile per quell'occhio, questo, teoricamente, dovrebbe essere circolare, ma in realtà è limitato medialmente dal naso e superiormente dal tetto dell'orbita.

Le parti centrali dei campi visivi dei due occhi coincidono; pertanto tutto ciò che si trova in questa parte del campo visivo viene visto con visione binoculare. Gli impulsi generati dalle due retine di queste zone vengono fusi a livello corticale in una sola immagine (fusione) (Fig. 4). I punti di retina sui quali l'immagine di un oggetto deve cadere per poter essere visto binocularmente come un unico oggetto sono detti punti corrispondenti.

ACCOMODAZIONE

L'accomodazione è la proprietà di variare il potere refrattivo del cristallino. Ne è responsabile il muscolo ciliare, e più propriamente le sue fibre circolari ad innervazione colinergica. Per effetto della loro contrazione, la zonula ciliare si rilassa ed il cristallino tende ad assumere una forma più sferica, con aumento della curvatura della faccia anteriore (quella della faccia posteriore rimane pressoché invariata), con conseguente aumento del potere refrattivo del cristallino, che provoca la anteriorizzazione del punto di messa a fuoco delle immagini sulla retina (Fig. 8).

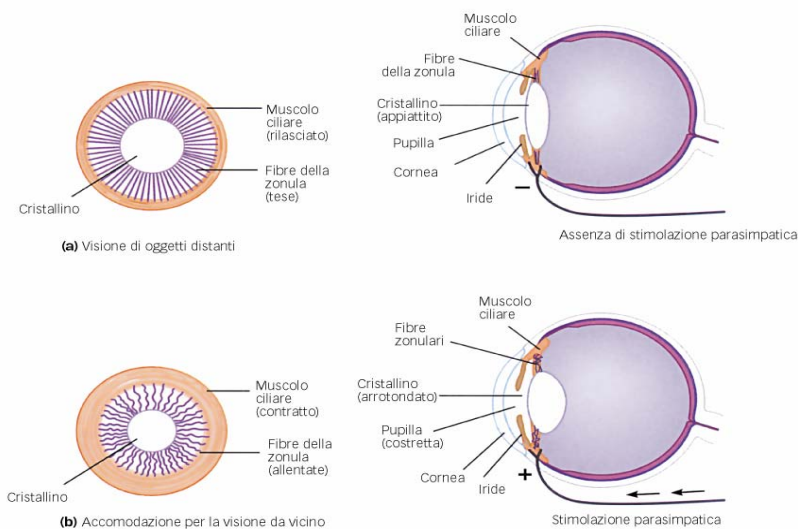


FIGURA 8 Meccanismo dell'accomodazione. (a) Visione di oggetti distanti. In assenza di stimolazione parasimpatica il muscolo ciliare si rilassa mettendo in tensione le fibre della zonula. Le fibre della zonula esercitano una trazione sul cristallino e lo distendono. (b) Visione di oggetti vicini. In seguito a stimolazione parasimpatica il muscolo ciliare si contrae riducendo la tensione delle fibre della zonula e permettendo al cristallino, elastico, di diventare più rotondo.

La variazione del cristallino è uguale su tutti i meridiani ed avviene sempre consensualmente in entrambi gli occhi.

Mediante l'accomodazione è possibile quindi mettere a fuoco sulla retina immagini che si formano su piani anteriori o posteriori ad essa.

L'accomodazione è parte di un complesso riflesso (riflesso della vicinanza), del quale fanno parte due altri fenomeni che nell'individuo normale avvengono pure bilateralmente e consensualmente: convergenza e miosi. Essi sono diretti, come l'accomodazione, ad ottenere la percezione chiara degli oggetti vicini: il primo portando gli assi visivi dei due occhi sul punto di fissazione, il secondo eliminando l'eccesso di aberrazione sferica ed aumentando la profondità di campo. Questi tre movimenti sono tutti controllati da fibre del nervo oculomotore (III).

MOTILITA' INTRINSECA DELL'OCCHIO

Riflessi pupillari

Poiché il sistema refrattivo dell'occhio non ha le medesime proprietà nei differenti gradi di illuminazione, l'occhio è munito di un diaframma, l'iride, le cui modificazioni di apertura possono variare l'intensità dell'illuminazione (Fig. 9).

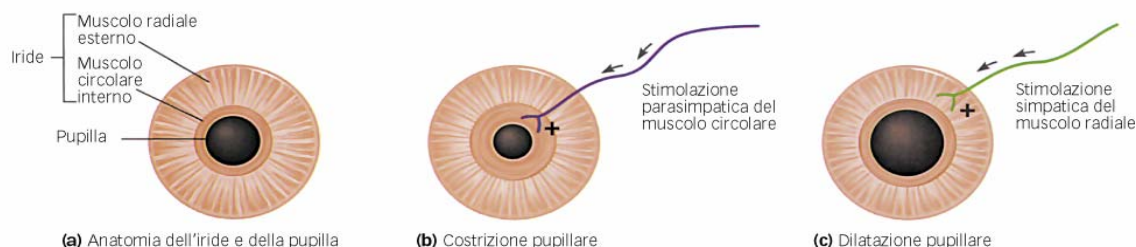


FIGURA 9 Regolazione della quantità di luce che entra nell'occhio. (a) L'iride, che è formato da due strati di muscolo liscio, uno strato interno circolare ed uno strato esterno radiale, controlla il diametro della pupilla. Il diametro della pupilla determina la quantità di luce che entra nell'occhio. (b) Costrizione pupillare provocata dalla stimolazione parasimpatica dello strato muscolare circolare dell'iride. (c) Dilatazione della pupilla provocata dalla stimolazione ortosimpatica dello strato muscolare radiale dell'iride.



Germann - Stanfield
Fisiologia Umana
Edises

L'apertura di tale diaframma è chiamata pupilla, e la sua ampiezza è regolata dall'azione di due muscoli, il costrittore (o sfintere) ed il dilatatore. Il muscolo costrittore della pupilla determina miosi ed è innervato esclusivamente dal parasimpatico. Il riflesso fotomotore consensuale (restrizione della pupilla dell'occhio non illuminato in seguito all'illuminazione dell'altro occhio) è il risultato dell'incrociamiento di alcune fibre del nervo ottico nel chiasma ottico e del fatto che, comunque, queste raggiungono bilateralmente i nuclei pretettali. Il muscolo dilatatore della pupilla determina midriasi ed è innervato dall'ortosimpatico.

Le funzioni del diaframma pupillare sono essenzialmente le seguenti:

- 1) Regolazione della quantità di luce incidente sulla retina.
- 2) Regolazione della profondità focale dell'occhio. Per profondità focale si intende la distanza alla quale un oggetto può essere posto producendo ancora un'immagine chiara sulla retina. Questa distanza diminuisce con l'aumentare dell'apertura del sistema ottico. La miosi ha quindi, in questo caso, un effetto favorevole, pur riducendo la quantità di luce che entra nell'occhio.
- 3) Riduzione dell'aberrazione sferica e cromatica. Secondo il teorema di Gauss, per la massima efficienza il sistema ottico deve essere limitato da un'apertura molto piccola, cosicché i raggi luminosi siano ristretti solo ad una regione assiale e l'ampiezza dei cerchi di diffusione sia la minore possibile.

FOTOTRASDUZIONE ED ANALISI DELLE INFORMAZIONI NELLA RETINA

I raggi luminosi, rifratti e accomodati, terminano sulla retina, tessuto nervoso contenente le cellule recetttrici. I fotorecettori sono di due tipi: coni e bastoncelli (Fig 10) le cui proprietà distintive sono elencate nella Tabella 1.

Tabella 1 : differenze fra coni e bastoncelli e loro sistemi neurali

	CONI	BASTONCELLI
Sensibilità	bassa: poco pigmento, poca amplificazione, specializzati per la visione diurna ofotopica	elevata: molto pigmento, molta amplificazione, specializzati per la visione notturna o scotopica
Risoluzione temporale	elevata (fino a 55 Hz)	bassa (fino a 12Hz)

Acuità visiva	elevata: particolarmente concentrati nella fovea, vie retiniche poco convergenti	bassa: assenti nella fovea, vie retiniche molto convergenti
Colori	Cromatici: tre tipi di coni, ciascuno con un diverso pigmento	Acromatici: tutti con un solo tipo di pigmento

Data la posizione dei fotorecettori, la luce deve attraversare tutti gli altri strati della retina, prima di colpirli.

I neuroni degli strati retinici superficiali, però, sono tutti amielinici, e perciò abbastanza trasparenti, il che permette alla luce di raggiungere i fotorecettori senza venir assorbita o distorta in maniera apprezzabile.

I fotorecettori non sono distribuiti in modo omogeneo nello strato più esterno della retina.

Approssimativamente 125 milioni di bastoncelli formano un'ampia banda intorno alla periferia retinica. Esiste una regione nel polo posteriore della retina, la fovea, nella quale vi è la massima concentrazione di coni: questa è la zona che garantisce la capacità visiva più fine.

Per questa ragione, l'uomo muove costantemente gli occhi, in modo che le immagini che risvegliano il suo interesse vadano a cadere nella fovea. In posizione nasale rispetto alla fovea è localizzato il disco ottico, che è il punto nel quale le fibre del nervo ottico lasciano la retina. In questa zona non esistono fotorecettori, e ciò determina la presenza di una macchia cieca nel campo visivo (Fig.11).

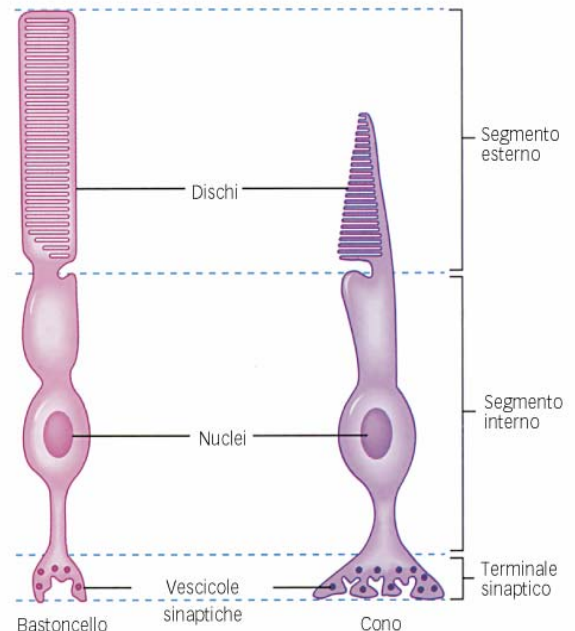


FIGURA 10 Morfologia dei fotorecettori. I bastoncelli e i coni hanno una struttura molto simile: il segmento esterno è formato da dischi che contengono il fotopigmento; il segmento interno contiene il nucleo e la maggior parte degli organuli intracellulari. Il terminale sinaptico contiene vescicole sinaptiche piene del neurotrasmettitore necessario per la trasmissione sinaptica.

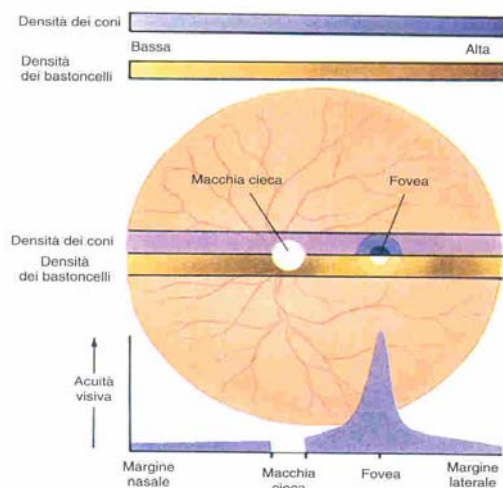


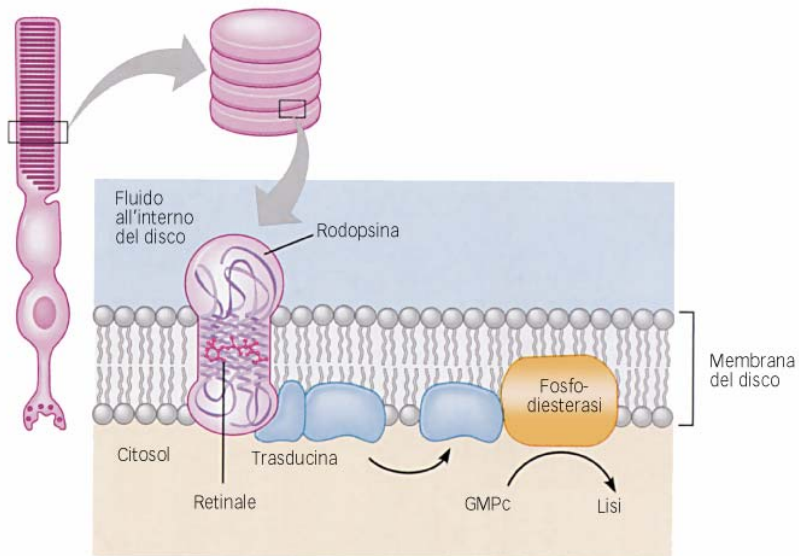
Figura 11 - Distribuzione retinica dei coni e dei bastoncelli. Le due bande di colore attraverso la retina illustrano la relativa concentrazione dei coni e dei bastoncelli in quest'area. Si noti la correlazione tra la distribuzione dei coni e la visione nitida (acuità visiva), come indicato nel grafico.



Germann - Stanfield
Fisiologia Umana
Edises

La luce interagisce con i pigmenti visivi situati nel segmento esterno dei bastoncelli e dei coni. I segmenti esterni hanno un'elevata capacità di captazione della luce in quanto posseggono una elevata concentrazione di pigmenti visivi, capaci di assorbirla. Ogni pigmento è una molecola di piccole dimensioni, capace di assorbire la luce, legata in modo covalente ad una proteina di membrana di grandi dimensioni. I fotorecettori sono in grado di ospitare una grande quantità di queste proteine di membrana, in quanto il loro segmento esterno ha sviluppato un complicato sistema di dischi di membrana, sovrapposti fra loro, i quali aumentano enormemente la superficie complessiva della membrana plasmatica, di cui rappresentano una serie continua di invaginazioni (Fig. 12).

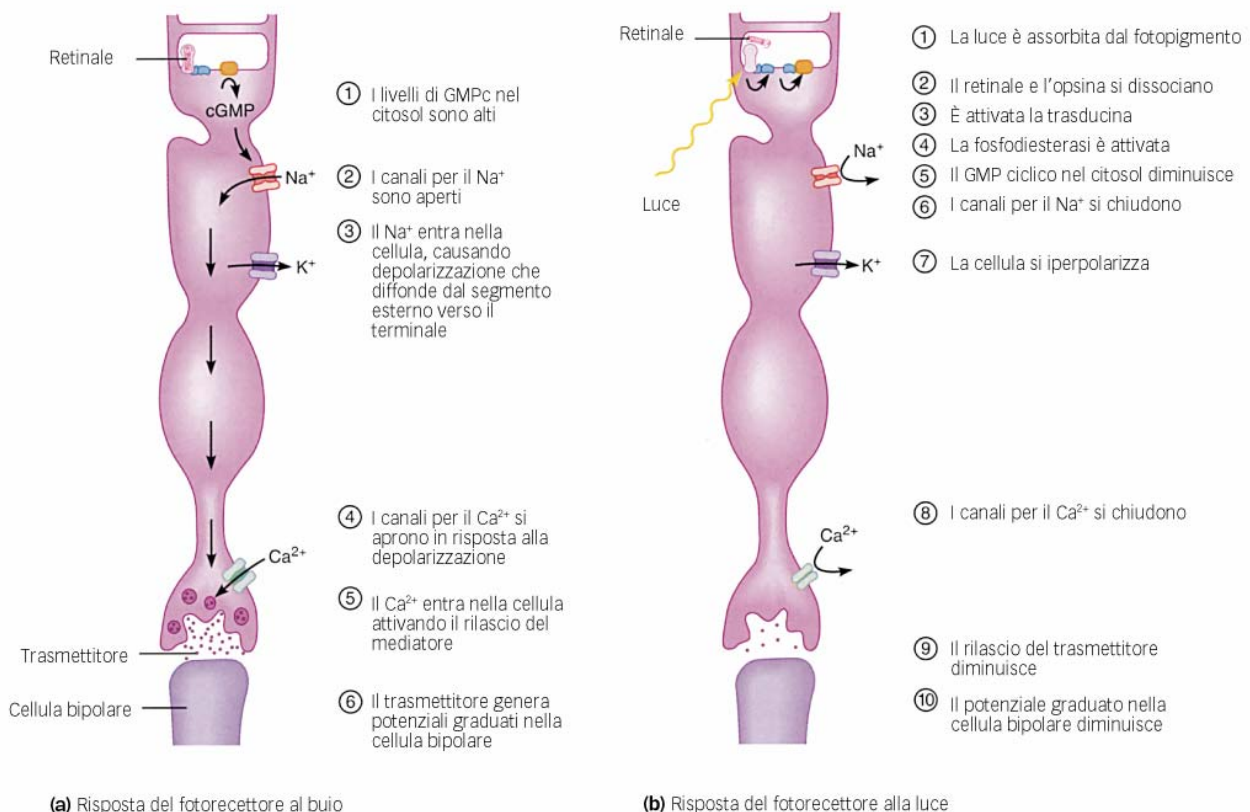
FIGURA 12 I dischi nei bastoncelli. Il fotopigmento rodopsina si trova nella membrana dei dischi localizzati nel segmento esterno. La rodopsina è accoppiata a una proteina G, chiamata trasducina, che attiva l'enzima fosfodiesterasi il quale, a sua volta, catalizza la degradazione del GMP ciclico.



Germann - Stanfield
Fisiologia Umana
EdiSES

Come gli altri neuroni, i fotorecettori non vanno incontro a mitosi. I loro segmenti esterni vengono tuttavia rinnovati continuamente.

I meccanismi della fototrasduzione comportano una serie di eventi biochimici a cascata nel segmento esterno dei fotorecettori, schematizzati nella Fig 13.



(a) Risposta del fotorecettore al buio

(b) Risposta del fotorecettore alla luce

FIGURA 13 La fototrasduzione della luce. (a) Al buio, i fotorecettori rilasciano il neurotrasmettitore. (b) In presenza di luce assorbita dal fotopigmento, si scatena una sequenza di eventi che riduce il rilascio del neurotrasmettitore.



Germann - Stanfield
Fisiologia Umana
EdiSES

Essenzialmente, la fototrasduzione comporta la chiusura di canali al Na^+ , che al buio sono normalmente aperti. La luce viene assorbita dalle molecole di fotopigmento (rodopsina, nei bastoncelli, (Fig. 9.32 b) che, una volta attivate, tramite una cascata di reazioni, provocano la chiusura dei canali del Na^+ , determinando l'iperpolarizzazione dei fotorecettori, che rappresenta quindi la risposta di questi alla stimolazione luminosa.

La retina modifica ed elabora i segnali evocati dalla luce nei fotorecettori prima di inviarli al sistema nervoso centrale. I neuroni d'uscita della retina sono le cellule gangliari, i cui assoni formano il nervo ottico e raggiungono il corpo genicolato laterale, il collicolo superiore ed altri nuclei del tronco dell'encefalo. A differenza dei fotorecettori, che rispondono alla luce con modificazioni gradualmente del loro potenziale di membrana, le cellule gangliari trasmettono le loro informazioni sotto forma di scariche di potenziali d'azione. I segnali dei fotorecettori vengono trasmessi alle cellule gangliari tramite tre tipi di interneuroni: le cellule bipolari, le cellule orizzontali e le cellule amacrine. Queste cellule sommano anche i segnali provenienti da diversi fotorecettori.

Mentre l'informazione visiva viene trasferita dai fotorecettori alle cellule gangliari, essa viene anche separata in due vie parallele, dette rispettivamente via centro-on e via centro-off. Le cellule gangliari centro-on vengono eccitate quando la luce stimola il centro dei loro campi recettivi e inibite quando ne viene stimolata la periferia; le cellule gangliari centro-off presentano risposte opposte (Fig 14).

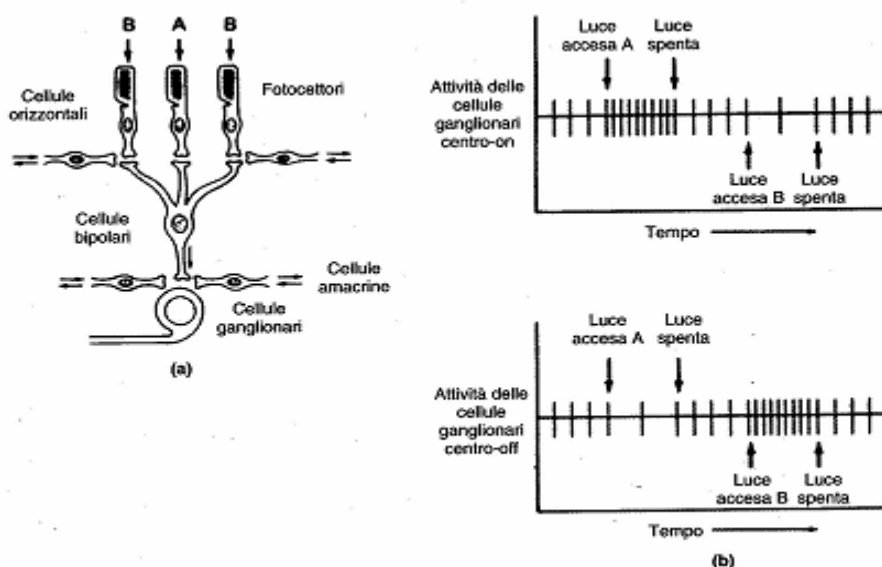


Figura 14 - Convergenza e funzione delle cellule gangliari. (a) Le cellule gangliari controllano una ben definita porzione del campo visivo. Le cellule orizzontali ed amacrine modulano le comunicazioni tra i recettori cellulari, cellule bipolari, e le cellule gangliari. (b) Alcune cellule gangliari rispondono prontamente alla luce che arriva al centro del loro campo recettivo (neuroni centro-on). L'illuminazione periferica del campo recettivo determina un'inibizione della loro attività. I neuroni centro-off mostrano una risposta opposta all'illuminazione.

Queste trasformazioni dell'informazione visiva fanno sì che i centri superiori possano mettere in evidenza piccole differenze e rapide variazioni di luminosità. Esistono poi cellule gangliari che sono specializzate nella elaborazione di altre caratteristiche delle immagini visive. Alcune sono deputate a trasmettere informazioni relative alle caratteristiche generali delle immagini visive ed al loro movimento, mentre altre mettono invece in rilievo i dettagli ed il colore degli oggetti presenti nella scena visiva. Le diverse risposte delle cellule gangliari sono espressione dei differenti tipi di contatti sinaptici presenti nella retina. Anche le cellule bipolari, come le cellule gangliari, si possono distinguere in centro-on e centro-off.

VISIONE DEI COLORI

L'occhio umano è sensibile alle onde elettromagnetiche di lunghezza d'onda fra 400 e 700 nm (Fig. 15), che quindi compongono la "luce" visibile.

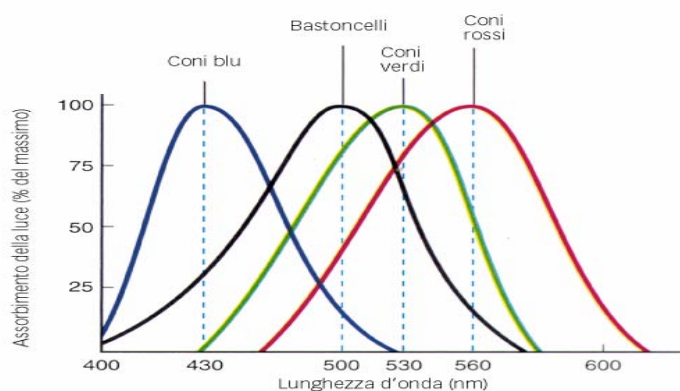


FIGURA 15 Spettri di assorbimento dei diversi fotorecettori. I bastoncelli assorbono la luce di in un ampio ambito di lunghezze d'onda. Gli spettri di assorbimento dei tre diversi tipi di coni si sovrappongono.



Germann - Stanfield
Fisiologia Umana
Edises

In questo ambito, lunghezze d'onda diverse vengono interpretate come colori diversi, con una lenta variazione dal blu, al verde, al rosso, man mano che la lunghezza d'onda aumenta. Le persone che hanno una visione normale dei colori sono in grado di riconoscere miscele di radiazioni luminose di qualsiasi lunghezza d'onda, combinando in proporzioni opportune tre colori primari: il blu, il verde ed il rosso. Questa proprietà della visione dei colori, detta tricromia, dipende dalla presenza nella retina di tre tipi distinti di coni, ognuno dei quali possiede un pigmento visivo diverso. Ciascuno dei tre pigmenti ha uno spettro di assorbimento particolare, anche se ampiamente

sovrapposto a quello degli altri tipi. Alcuni soggetti portatori di difetti genetici possiedono soltanto due pigmenti (dicromatopsia), mentre altri ne hanno soltanto uno (monocromatopsia); in quest'ultimo caso, la interpretazione dei colori è impossibile, e la visione è simile a quella delle persone normali, ma in condizione di scarsa illuminazione, quando la visione si basa esclusivamente sull'attività dei bastoncelli.

Il riconoscimento dei colori richiede la presenza di almeno due tipi di fotorecettori con sensibilità spettrale diversa. Un sistema di questo tipo, detto divariante, è in grado di fornire due valori diversi di luminosità per ciascun oggetto: paragonando i due valori, il sistema nervoso riesce a distinguere i colori. A livello della fovea, il sistema sensibile alle lunghezze d'onda corte non esiste, perciò qui la visione dei colori è divariante. Intorno alla fovea, il sistema diventa trivariante. La visione dei colori, quindi ed evidentemente, non viene impiegata per distinguere i fini dettagli spaziali delle immagini. Nella corteccia cerebrale, l'informazione relativa ai colori viene elaborata nei blob, dove le caratteristiche di scarica dei singoli neuroni possono spiegare sia l'antagonismo fra i colori che il loro contrasto e la loro costanza. Le informazioni relative ai colori vengono elaborate in una via nervosa particolare, separata da quelle che riguardano le forme ed il movimento. Le informazioni sui colori vengono analizzate dal sistema parvicellulare-blob, che si estende dal genicolato laterale fino all'area corticale V4.

STEREOPSI

Uno dei principali compiti del sistema visivo, essenziale per l'interazione dell'individuo con l'ambiente, è quello di conferire alle immagini visive bidimensionali una valenza tridimensionale. Si ritiene che il passaggio dalla visione a due dimensioni a quella tridimensionale si basi su due tipi di elementi di valutazione: elementi stereoscopici basati sulla binocularità ed elementi monoculari relativi alla profondità di campo.

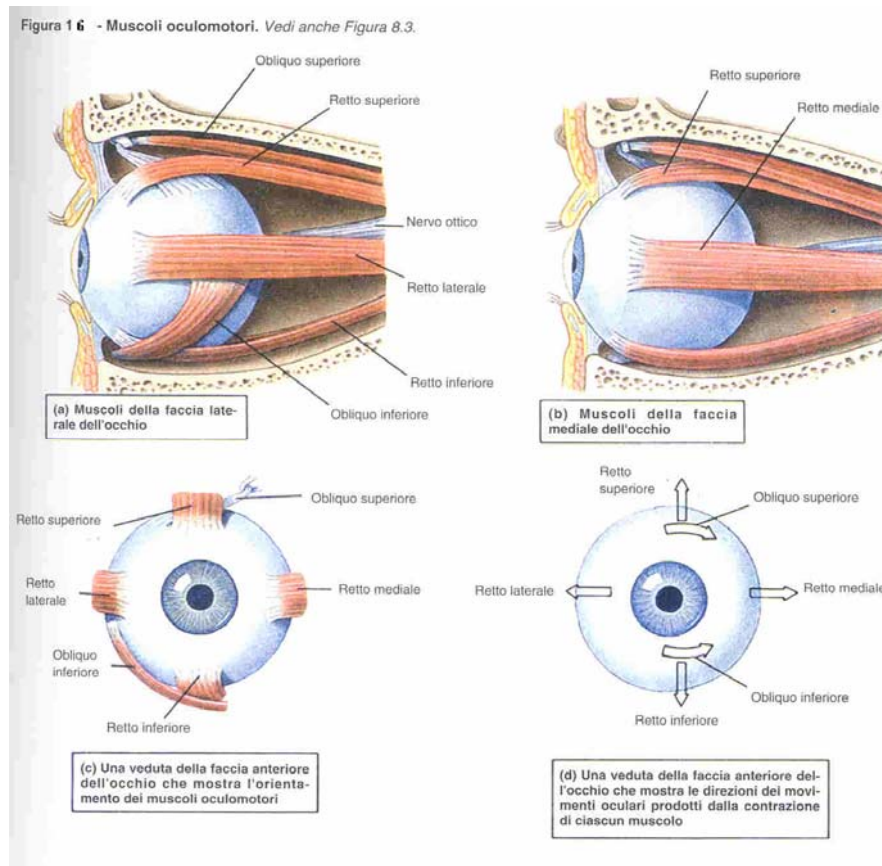
La visione stereoscopica si basa sul confronto delle immagini retiniche dei due occhi, ed è efficace fino ad una distanza di circa 30 metri, oltre la quale le immagini retiniche dei due occhi sono praticamente identiche. Quando si fissa un oggetto, l'immagine del punto di fissazione va a cadere, in ciascun occhio, sulla fovea, grazie ai movimenti di vergenza. Siccome, però, gli occhi distano circa 6 cm l'uno dall'altro, ogni oggetto che sia più vicino o più lontano rispetto al punto di fissazione proietta la propria immagine ad una certa distanza dalla fovea. In particolare, gli oggetti

più vicini proiettano la propria immagine su punti della retina più distanti in senso orizzontale; gli oggetti più lontani la proiettano su punti della retina più vicini. In altri termini, tanto più un oggetto è vicino all'osservatore, rispetto ad un punto di fissazione più lontano, tanto più le sue immagini si formeranno, su ogni occhio, esternamente rispetto alla fovea. La distanza fra immagini del punto fissato ed immagini dell'altro punto prende il nome di disparità retinica. Questo fenomeno è apprezzabile anche soggettivamente. Se si fissa un oggetto posto ad una certa distanza (1-2 metri, ad esempio), tutte le immagini degli oggetti più vicini e più lontani rispetto a quello fissato appaiono sdoppiate. Il sistema visivo è in grado di calcolare tale disparità e di assegnare, quindi, un senso di maggiore o minore profondità agli oggetti dello spazio visivo. La visione stereoscopica non origina nella retina o nel corpo genicolato laterale, ma si forma a livello della corteccia striata, o a livelli ancora più elevati, dove vengono combinati i segnali provenienti dai due occhi. L'esistenza di neuroni sensibili alla disparità retinica è stata messa in evidenza un po' in tutta la via magnocellulare. Quanto finora descritto prende il nome di stereopsi primaria, mentre per stereopsi secondaria si intende un insieme di meccanismi che, per via monoculare, sono in grado comunque di dare informazioni sulla profondità degli oggetti nello spazio visivo. La stereopsi secondaria è operativa, da sola, oltre i 30 metri di distanza dall'osservatore, in quanto oltre questa distanza si diventa praticamente monoculari (le immagini retiniche dei due occhi sono essenzialmente identiche), ed in associazione con la stereopsi primaria a distanze inferiori. Gli elementi monoculari di valutazione della profondità di campo, sono essenzialmente cinque, e sono gli stessi utilizzati per valutare la profondità in un'immagine bidimensionale, come una cartolina, un disegno od una ripresa cinematografica o televisiva:

-) familiarità con l'oggetto. Se si conoscono le dimensioni di un oggetto, se ne può valutare la distanza;
-) interposizione. Se un'immagine è parzialmente coperta da un'altra, la seconda è più vicina della prima;
-) prospettiva lineare. Le linee parallele, come quelle dei binari, tendono a convergere con la distanza; tanto maggiore è la convergenza, tanto maggiore è la distanza degli oggetti nella regione della convergenza stessa;
-) distribuzione delle ombre e della illuminazione. Le macchie di colore più luminose tendono ad essere viste come più vicine (effetto "chiaroscuro" dei pittori);
-) movimento di parallasse. Se si muove la testa o il corpo da una parte all'altra, le immagini degli oggetti presenti nel campo visivo si muovono sulla retina. Gli oggetti più vicini sembrano muoversi più velocemente ed in senso inverso ai nostri movimenti, gli oggetti più lontani sembrano muoversi più lentamente.

MUSCOLI ESTRINSECI DELL'OCCHIO

I muscoli striati che presiedono ai movimenti oculari sono tutti contenuti nella cavità orbitaria (Fig. 16) e vengono classificati in due gruppi: muscoli retti (superiore, inferiore, laterale e mediale) ed obliqui (superiore ed inferiore).



Alcuni Autori annoverano fra questi muscoli anche l'elevatore della palpebra superiore, essendo anch'esso contenuto nella cavità orbitaria.

I muscoli retti sono allungati, nastriformi, più stretti in dietro e più larghi in avanti. Nell'insieme, descrivono un cono con l'apice posteriore e la base aperta in avanti, che abbraccia il globo oculare ed è attraversato dal nervo ottico. Il muscolo retto superiore, contraendosi, determina un movimento di sola elevazione. Muscolo retto mediale, contraendosi, fa ruotare il globo all'interno, portando la cornea medialmente, nel piano orizzontale (adduzione).

Muscolo retto inferiore, contraendosi, fa ruotare l'occhio in basso quando è addotto; è un puro ruotatore esterno quando l'occhio è addotto ed ha una funzione mista nelle posizioni intermedie.

Muscolo retto laterale, contraendosi, fa ruotare soprattutto il globo all'esterno, portando la cornea lateralmente, sul piano orizzontale (abduzione). Muscolo obliquo superiore, contraendosi, è un abbassatore quando l'occhio è addotto di 50°; in abduzione è un ruotatore esterno in modo che l'estremità superiore del meridiano verticale si inclina in dentro. Inoltre solleva la metà posteriore del bulbo e quindi la cornea ruota all'esterno. Complessivamente ruota, abbassa ed abduce il bulbo.

Muscolo obliquo inferiore, contraendosi, è un puro elevatore in adduzione; in abduzione è un ruotatore esterno in modo che l'estremità superiore del meridiano verticale si inclina in fuori; inoltre esso attira in basso la metà posteriore del bulbo e quindi la cornea si innalza; infine attira in dentro la metà posteriore del bulbo e quindi lo abduce. L'azioni dei muscoli estrinseci dell'occhio è riportata in Tab 2.

■ **TABELLA 2 : Muscolatura oculomotoria estrinseca**

Muscoli	Origine	Inserzione terminale	Azione	Innervazione
Retto inferiore	Sfenoide attorno al forame ottico	Faccia inferiore e mediale del bulbo oculare	L'occhio guarda in giù	Nervo oculomotore (III paio)
Retto laterale	La stessa	Faccia laterale del bulbo oculare	L'occhio viene ruotato lateralmente	Nervo abducente (VI paio)
Retto mediale	La stessa	Faccia mediale del bulbo oculare	L'occhio viene ruotato medialmente	Nervo oculomotore (III paio)
Retto superiore	La stessa	Faccia superiore e mediale del bulbo oculare	L'occhio guarda in su	Lo stesso
Obliquo inferiore	Mascella e parte anteriore dell'orbita	Faccia inferiore e laterale del bulbo oculare	L'occhio ruota guardando in su e lateralmente	Lo stesso
Obliquo superiore	Sfenoide attorno al forame ottico	Faccia superiore e mediale del bulbo oculare	L'occhio ruota guardando in giù e medialmente	Nervo trocleare (IV paio)

Innervazione dei muscoli estrinseci dell'occhio.

L'innervazione dei muscoli estrinseci dell'occhio è fornita da tre paia di nervi cranici Tab 2.

Tali nervi sono: il nervo oculomotore comune (III), il nervo trocleare (IV) ed il nervo abducente (VI). Nervo oculomotore comune. E' un nervo motore somatico, per l'elevatore della palpebra superiore e tutti i muscoli estrinseci ad esclusione dell'obliquo superiore e del retto laterale, e viscerale, per la muscolatura intrinseca del muscolo ciliare e dello sfintere della pupilla. Nervo trocleare. E' un nervo motore somatico puro e provvede all'innervazione del muscolo obliquo superiore. Nervo abducente. E' un nervo motore somatico puro che innerva il muscolo retto laterale. Il nucleo di origine è situato nel pavimento del IV ventricolo.

MOVIMENTI OCULARI

La bilaterale integrazione delle attività oculomotorie fa sì che i due occhi costituiscano una singola unità funzionale e realizzino insieme una sorta di occhio ciclopico, capace di provvedere alla visione unica e stereoscopica degli oggetti. I movimenti dei due occhi possono essere uguali (orizzontali, verticali, di torsione sull'asse antero-posteriore) od opposti (convergenza, divergenza), dovendo soddisfare molteplici esigenze, quali:

- 1) mantenere stabile l'asse visivo,
- 2) rintracciare, inseguire e fissare gli oggetti che entrano nel campo visivo,
- 3) consentire una visione unica e stereoscopica,
- 4) permettere una esplorazione attenta dell'ambiente.

Questi obiettivi vengono raggiunti mediante un complesso meccanismo coordinativo che, integrando le attivazioni e le inibizioni originate dai labirinti, dalle articolazioni e dai muscoli del collo, dalla retina, specificatamente dalla fovea, e dalle terminazioni sensoriali in genere, correla i movimenti oculari fra di loro e con le restanti attività motorie somatiche.

I sistemi neuronali di controllo che mantengono la fovea su un bersaglio visivo sono cinque:

-) I movimenti vestibolo-oculari (o nistagmo vestibolare), che mantengono stabili le immagini sulla retina durante i movimenti fasici del capo; sono causati dalla rotazione del capo, e quindi dalla attivazione dei canali semicircolari, in una data direzione, sono caratterizzati dalla rotazione degli occhi in direzione opposta (fase lenta), seguita da un brusco riallineamento (fase rapida) quando la direzione dello sguardo raggiunge l'estremità dell'orbita.

-) I movimenti optocinetici (o nistagmo optocinetico), che mantengono stabili le immagini sulla retina durante i movimenti rotatori prolungati del capo; sono caratterizzati dallo stesso andamento oscillatorio degli occhi che caratterizza il nistagmo vestibolare, ma sono dovuti ai movimenti di tutte (o gran parte) le immagini visive sulla retina, come si verifica quando si ruota il capo, compensando, così, le imprecisioni del nistagmo vestibolare.

-) I movimenti saccadici, che portano rapidamente la fovea verso un bersaglio visivo posto più perifericamente; assomigliano alla fase rapida del nistagmo. Se, mentre si guarda un bersaglio visivo, l'immagine di questo si sposta rapidamente sulla fovea, gli occhi conservano la posizione che avevano per circa 200 msec e poi compiono un movimento rapido, saccadico, per riportare l'immagine del bersaglio sulla fovea.

-) I movimenti di inseguimento, che mantengono fissa sulla retina l'immagine di un oggetto in movimento. Si tratta di movimenti volontari, per la cui esecuzione è necessaria la presenza di uno stimolo in movimento, per effettuare questi movimenti è necessario prestare attenzione al bersaglio in movimento. La velocità massima è ritenuta essere di 100 °/sec, ma probabilmente questo valore è sovrastimato, ed uno più realistico potrebbe essere di 40 °/sec.

-) I movimenti di vergenza, che fanno sì che l'immagine di un oggetto più lontano o più vicino si proietti sempre su entrambe le fovee. Sono movimenti disgiuntivi (a differenza di tutti i precedenti che sono coniugati), in quanto gli occhi si muovono con ampiezze e direzioni diverse l'uno dall'altro, per consentire la fissazione di oggetti posti a differenti distanze dall'osservatore (più lontani o più vicini rispetto all'oggetto appena fissato) o in movimento sul piano sagittale

VIE VISIVE CENTRALI

Ciascuna retina trasmette il prodotto della propria elaborazione tramite un canale fisicamente costituito da un fascetto di un milione e 200.000 fibre mieliniche (il nervo ottico) organizzate in modo da mantenere la contiguità di punti vicini sulla retina. Dopo circa 4 cm, queste fibre raggiungono il chiasma, dove avviene l'incrociamiento delle fibre provenienti dalla metà nasale di ciascuna retina. Passato il chiasma, l'informazione visiva viaggia nei tratti ottici, fino a giungere ai corpi genicolati laterali. Questi ultimi sono costituiti da sei strati ben definiti: negli strati 1 e 2 ci sono cellule grandi (magnocellulari); gli strati 3-6 contengono cellule piccole (parvocellulari).

In ciascuno strato vi è una precisa rappresentazione della retina. Da ciascun lato, gli strati 1,4, 6 ricevono impulsi dall'occhio controlaterale; mentre gli strati 2, 3, 5 ricevono impulsi dall'occhio ipsilaterale. Ai corpi genicolati laterali giungono, non solo impulsi provenienti dalla retina, ma anche afferente dalla corteccia visiva e da altre regioni cerebrali che sembrano essere coinvolte (con un circuito a feed-back) nella elaborazione delle afferente visive relative alla percezione dell'orientamento e del movimento.

Le cellule retiniche gangliari di tipo M (cellule magno), che sommano risposte da differenti tipi di coni e sono coinvolte nella visione stereoscopica e nel movimento, proiettano sulla porzione magnocellulare del corpo genicolato laterale. Le cellule retiniche gangliari di tipo P (cellule parvo), che sottraggono le afferente di un tipo di cono da quelle di un altro tipo e sono coinvolte nella visione di forme, strutture e colori, proiettano sulla porzione parvocellulare del corpo genicolato laterale.

Dal corpo genicolato laterale si dipartono una via magnocellulare ed una via parvocellulare che trasmettono informazioni alla corteccia visiva. La via magnocellulare, proveniente dagli strati 1 e 2, trasporta i segnali per il riconoscimento di: movimento, profondità e sfarfallamento. La via parvocellulare, proveniente dagli strati 3-6, trasmette segnali per la visione di: colore, forma, struttura e fini dettagli. Anche le cellule della regione interlaminare del corpo genicolato laterale ricevono afferente dalle cellule gangliari P. Esse proiettano, con una componente separata della via P sui "blob" nella corteccia visiva (si veda oltre).

Corteccia visiva primaria

L'area visiva primaria, detta anche V1 o numero 17 di Brodmann, è situata nel lobo occipitale, sui due bordi della scissura calcarina, un solco situato su un piano quasi orizzontale, meglio visibile sulla superficie mediale degli emisferi. E' l'area corticale a più elevato contenuto cellulare. Il corpo genicolato laterale proietta alla corteccia visiva primaria una rappresentazione spaziale retinica, punto per punto, creando una mappa sensoriale dell'intero campo visivo. Sull'area visiva primaria di ciascun emisfero si trova rappresentato l'emicampo visivo contralaterale in maniera tale che se la scissura calcarina venisse distesa, la corteccia striata apparirebbe come un settore circolare sul quale

possono essere riportate le coordinate dell'emicampo visivo. La parte foveale e perifoveale è rappresentata in corrispondenza del polo occipitale. Se si suddivide idealmente il campo visivo in piccole parti uguali, ciascuna di esse viene rappresentata su una superficie corticale tanto più ampia quanto più è vicina alla fovea. La rappresentazione distorta del campo visivo sulla corteccia striata fa sì che l'analisi del campo visivo centrale (fovea e parafovea) sia più fine e complessa di quella del campo visivo periferico.

La corteccia visiva è suddivisa in sei strati. Le fibre della via Magnocellulare e molte di quella Parvocellulare terminano nello strato 4C, gli assoni della regione interlaminare terminano negli strati 2 e 3.

Gli strati 2 e 3 della corteccia contengono piccoli aggregati di cellule particolari, denominati "blobs", sono disposti a mosaico nella corteccia visiva e sono implicati nella visione dei colori.

Come le cellule gangliari, i neuroni del corpo genicolato laterale ed i neuroni dello strato 4 della corteccia visiva rispondono agli stimoli nei loro campi recettivi con centri "on" e periferie inibitorie, oppure con centri "off" e periferie eccitatorie.

La corteccia visiva è disposta in colonne verticali, sensibili all'orientamento dello stimolo (colonne di orientamento). L'orientamento preferenziale di ciascuna colonna differisce in modo sistematico e graduale dalla colonna vicina. Quindi, è molto probabile che, per ciascun campo recettivo delle cellule gangliari nel campo visivo, vi sia una raccolta di colonne in una piccola area della corteccia visiva che rappresentano i possibili orientamenti preferenziali a piccoli intervalli, per tutta l'estensione dei 360 gradi.

Un'altra caratteristica della corteccia visiva è la presenza di colonne di dominanza oculare. Le cellule del corpo genicolato laterale e le cellule dello strato 4 ricevono afferenze solo da un occhio, e le cellule dello strato 4 si alternano con cellule che ricevono afferenze dall'altro occhio. Una parte delle cellule riceve però afferenze da entrambi gli occhi. Le afferenze sono quasi identiche per porzione di campo visivo coinvolta e orientamento preferenziale. Tuttavia, esse differiscono per intensità così che, fra le cellule che ricevono impulsi esclusivamente dall'occhio ipsilaterale e quelle che li ricevono esclusivamente dall'occhio controlaterale, vi è uno spettro di cellule influenzate in grado variabile da entrambi gli occhi. In questo modo la corteccia visiva primaria è in grado di separare le informazioni sul colore da quelle relative a forma e movimento; di combinare le afferenze provenienti dai due occhi e convertire il mondo visivo in brevi segmenti lineari con differenti orientamenti.

Aree visive accessorie

Attorno all'area visiva primaria si distribuiscono in maniera concentrica le aree visive accessorie che ricevono proiezioni dalla area visiva primaria. Spesso sono identificate numericamente come V2, V3, etc, oppure come aree 18, 19, etc. Hanno il compito di integrare le elaborazioni della corteccia visiva primaria, ma ancora non è completamente noto il meccanismo con cui tutte le informazioni vengono elaborate ed integrate. Le proiezioni visive da V1 possono essere grossolanamente divise in una via dorsale o parietale (coinvolta soprattutto nell'analisi del movimento) ed una via ventrale o temporale (coinvolta nell'analisi delle forme e nel riconoscimento delle forme e dei volti). L'area V8 nell'uomo sembrerebbe essere coinvolta nella visione dei colori.

PATOLOGIE OCULARI

Le patologie oculari possono essere distinte, per meglio descriverle, in gruppi. Per ognuno di questi gruppi verranno trattate le principali manifestazioni patologiche

-) **Patologie a carico dei mezzi diottrici**: difetti refrattivi, cataratta, lesioni corneali, glaucoma;

-) **Patologie a carico della retina**: degenerazione maculare, retinite pigmentosa, distacco di retina;

-) **Patologie a carico del nervo ottico**: neuriti ottiche;

-) **Tumori Primitivi o metastatici**

PATOLOGIE A CARICO DEI MEZZI DIOTTRICI

Difetti Refrattivi

Sono patologie che provocano una imperfetta messa a fuoco dell'occhio, le immagini, quindi, appaiono sfuocate o distorte.

Miopia

E' una condizione caratterizzata dalla normale visione degli oggetti vicini, ma sfuocata per quelli ad una certa distanza. E' determinata da un'eccessiva curvatura della cornea o un eccessivo allungamento del globo oculare, che fanno sì che i raggi luminosi vengano focalizzati su un piano posto davanti alla retina. La miopia può anche essere causata da una superiore curvatura del cristallino rispetto alla norma o ad un suo aumentato potere refrattivo.

Ipermetropia

E' causata da una riduzione della curvatura della cornea che risulta essere inferiore alla lunghezza. Per questo i raggi luminosi provenienti da oggetti sia vicini che lontani non vengono messi a fuoco sulla retina, bensì su un piano dietro di essa: in questo caso, l'ipermetrope vede male gli oggetti vicini e in parte anche quelli lontani. L'ipermetropia può essere parzialmente compensata sfruttando l'accomodazione.

Astigmatismo

E' causata da una deformazione della cornea che, in questa condizione, presenta un profilo ellissoidale (ovale) anziché sferico; i raggi luminosi provenienti dagli oggetti non vengono rifratti ugualmente in tutte le direzioni, ma cadono su piani diversi tra loro rispetto alla retina. Per questo le immagini, a qualunque distanza, appaiono indistinte, schiacciate e distorte lungo una certa direzione che dipende da quella dell'asse dell'astigmatismo.

Presbiopia

La presbiopia è la perdita di accomodazione dovuta all'età. Lentamente infatti, dopo i 40 anni, tale capacità tende a ridursi a causa dell'indurimento del cristallino. Chi ne è affetto fatica a mettere a fuoco in rapida successione immagini distanti e vicine, ha difficoltà nella lettura e nelle attività da vicino. Non esiste alcuna cura per la presbiopia, può essere corretta solo mediante l'utilizzo di lenti.

Anisometria

L'anisometropia è una condizione nella quale vi è una grande differenza nel difetto refrattivo tra i due occhi. Può trattarsi di gradazioni diverse dello stesso difetto o della presenza, nello stesso soggetto, di difetti refrattivi diversi.

La Cataratta

La cataratta è l'opacizzazione del cristallino, la lente naturale interna all'occhio, che provoca l'annebbiamento progressivo della vista. Normalmente la luce attraversa il cristallino trasparente e raggiunge la retina, si ha quindi una focalizzazione normale e il cervello percepisce immagini nitide. In un occhio affetto da cataratta, il cristallino

opaco arresta parzialmente il passaggio dei raggi luminosi che vengono deviati in più direzioni: ciò impedisce la normale focalizzazione sulla retina e la percezione delle immagini risulta confusa (Fig 17)



Per gentile concessione di :
 Joanne B. "Anne" Allen MD
 SailSportMed
 Paul Koch MD
 Koch Eye Institute
 Betsy Alison US Sailing



Figura 17 :*opacizzazione del campo visivo in soggetto con cataratta*

La cataratta spesso è parte del normale processo d'invecchiamento dell'occhio ma può anche avere altre cause, come:

- Diabete;
- prolungato uso di farmaci come il cortisone;
- in seguito a ferite o a traumi oculari gravi;
- come complicanza di altre malattie oculari;
- per un'eccessiva esposizione ai raggi solari.

Il sintomo più comune è l'annebbiamento della vista, descrivibile come la sensazione di avere un velo sull'occhio. Anche i colori appaiono sbiaditi e in molti casi si ha la comparsa (o l'aumento) di miopia.

Quando l'opacità del cristallino diventa molto densa non si è più in grado di distinguere gli oggetti; in fasi molto avanzate si ha la perdita anche totale della vista che però potrà essere pienamente recuperata dopo l'intervento chirurgico di sostituzione del cristallino.

Lesioni corneali

Le lesioni interessanti le cornee possono essere di vario tipo, le principali però sono le cheratiti.

Le cheratiti sono processi flogistici, di tipo infettivo o infiammatorio, che interessano la cornea. Producono una sintomatologia caratterizzata essenzialmente da iperemia, fotofobia, lacrimazione e dolore. Le cheratiti localizzate a livello dell'epitelio e degli strati anteriori della cornea sono definite superficiali, invece se l'infiammazione coinvolge anche l'endotelio vengono definite profonde. Le cheratiti superficiali sono caratterizzate dalla comparsa di un'area grigiasta a margini sfumati sulla cornea. Si distinguono in diffuse e puntate. Nel primo caso la flogosi si estende nell'epitelio corneale causandone la caduta di lembi; nel secondo la lesione è costituita da opacità puntiformi situati a gruppi nell'epitelio corneale. Nelle cheratiti profonde vi è la comparsa di un'ampia area tondeggianti opalescente di edema dell'epitelio sovrastante la cornea. In questi casi le lesioni lasciano penetrare germi vari fino alla degenerazione in ulcera corneale. I sintomi possono aggravarsi rapidamente (fotofobia, lacrimazione, dolore...) e sulla cornea può comparire un infiltrato bianco corneale che tende a propagarsi sia in superficie che in profondità. In questi ultimi casi la terapia locale dovrà essere affiancata da una terapia generale a base di antibiotici.

Altre patologie corneali possono essere causate dall'uso scorretto di lenti a contatto; questo può indurre complicanze e degenerazioni oculari tra cui: ipossia corneale, ulcere corneali e allergie.

Il Glaucoma

Il glaucoma è causato da un continuo aumento della pressione intraoculare. Nell'occhio affetto da glaucoma il deflusso dell'umore acqueo viene ostacolato: il liquido si

accumula e la pressione intraoculare comincia a salire. Dopo qualche tempo si produce una compressione o uno schiacciamento del nervo ottico con conseguente danno e morte delle fibre nervose. Ciò si manifesta con un progressivo restringimento del campo visivo, fino alla sua completa scomparsa. Se le fibre del nervo ottico vengono danneggiate, si generano all'interno del campo visivo delle zone in cui non è più possibile vedere (**scotomi**); questi sono inizialmente molto piccoli e situati nella parte periferica del campo visivo (il paziente continuerà a vedere nitidamente al centro), per poi crescere e interessare anche zone più centrali. Vengono spesso notati quando il danno al nervo ottico è già considerevole, a volte quando le cellule nervose sono completamente distrutte e la perdita della vista è già definitiva ed irreversibile.

Esistono alcuni fattori di rischio che possono aumentare la probabilità di sviluppare la malattia: età avanzata, traumi oculari, predisposizione ereditaria diabete, ipertensione sistemica, prolungata terapia con farmaci cortisonici, miopia.

Il glaucoma viene distinto in **primario** (provocato da alterazioni del sistema trabecolare) e **secondario** (insorge in seguito ad altre patologie oculari o generali è cioè indipendenti dal funzionamento del sistema di deflusso dell'umore acqueo). Vi sono varie tipologie di glaucoma, le principali sono:

- **Glaucoma cronico ad angolo aperto:** è il tipo più comune, è dovuto ad una riduzione del funzionamento del sistema trabecolare di deflusso, l'umore acqueo non viene sufficientemente filtrato per ostruzione dei canali di scarico. La pressione oculare aumenta causando un danno progressivo al nervo ottico. Si tratta di una forma di glaucoma cronica che progredisce molto lentamente, provocando una graduale riduzione della visione periferica. Inizialmente non provoca alcuna sintomatologia, per questo i danni procurati al nervo ottico possono già essere rilevanti quando il paziente decide di sottoporsi ad una visita oculistica.

- **Glaucoma ad angolo chiuso:** in questo l'umore acqueo non raggiunge il sistema trabecolare di deflusso perché l'angolo formato da iride e cornea è troppo stretto, l'iride lentamente va ad addossarsi alla cornea ostruendo completamente il passaggio. Anche in questo caso la progressione è lenta, ma in alcuni casi vi possono essere manifestazioni acute, provocate da un'improvvisa ostruzione dell'angolo provocato spesso da una dilatazione della pupilla. Questo attacco acuto è caratterizzato da un violento dolore in regione orbitaria, spesso associato a cefalea, nausea, vomito e visione annebbiata. In mancanza di un adeguato e tempestivo trattamento può provocare una notevole ed irreversibile compromissione della funzione visiva.

- **Glaucoma pigmentario:** è una tipologia solitamente ereditaria; in questo alcuni frammenti dell'iride, trasportati dall'umore acqueo, vanno ad ostruire le fessure del trabecolato dalle quali fuoriesce il liquido

- **Glaucoma congenito:** l'angolo di drenaggio è anomalo sin dalla nascita, vi è quindi, da subito, un'eccessiva lacrimazione e una forte sensibilità alla luce, un ingrossamento del globo oculare e un'opacità della cornea.

PATOLOGIE A CARICO DELLA RETINA

Degenerazione Maculare

La degenerazione maculare, alterazione funzionale della macula, costituisce una delle principali cause di ipovisione (perdita severa ed irreparabile della vista) nei paesi occidentali, colpendo il 18-20% delle persone anziane. La degenerazione maculare è per lo più dovuta al processo di invecchiamento dell'occhio (degenerazione maculare senile), sebbene alcuni pazienti presentino una predisposizione ereditaria. In altri casi la degenerazione maculare si sviluppa in seguito a traumi oculari, infezioni, infiammazioni o miopia. Le maculopatie giovanili possono essere acquisite, ereditarie e congenite. La forma più diffusa è la degenerazione maculare atrofica o secca. Con l'invecchiamento si riduce l'apporto di sangue e di elementi nutritivi; i tessuti della retina si

deteriorano e si assottigliano: al di sotto della macula si accumulano dei depositi di colore giallo che alterano la funzionalità delle cellule deputate alla visione centrale. Tali cellule, scarsamente nutrite dai capillari della retina centrale, si atrofizzano. Il sintomo caratteristico e iniziale della degenerazione maculare è la percezione alterata e distorta delle immagini (metamorfopsie) seguita da una riduzione graduale e progressiva della visione centrale. Anche i colori sembrano meno brillanti. Poiché la visione centrale è compromessa, risulta impossibile la lettura in quanto le lettere su cui viene fissata l'attenzione appaiono confuse e distorte. Tipica è la distorsione delle linee dritte (i bordi delle piastrelle del pavimento possono sembrare ondulati, il profilo di una casa appare distorto) (Figura 18).



Figura 18: Confronto di visione della stessa immagine tra un normovedente (a sinistra) e un soggetto con Degenerazione Maculare (a destra), si noti la distorsione dell'immagine nella zona centrale della foto a destra.

Per gentile concessione di
Joanne B. "Anne" Allen MD
SailSportMed
Paul Koch MD
Koch Eye Institute
Betsy Alison US Sailing



Può accadere che vengano percepite delle macchie grigie nel campo visivo o che le dimensioni di determinati oggetti appaiano diverse a seconda dell'occhio con cui si guardano: spesso i sintomi iniziali sono mascherati perché l'occhio non colpito compensa i disturbi dell'altro. Il sintomo tipico allo stadio terminale della maculopatia è lo scotoma (area di visione ridotta o assente nel campo visivo) centrale: la perdita della visione centrale diventa completa per cui non è possibile vedere nel punto in cui si fissa lo sguardo. Anche nei casi più gravi, la degenerazione maculare non provoca totale cecità in quanto la visione paracentrale e laterale non è compromessa. Mediante la griglia di Amsler, un semplice test da farsi anche in casa, si possono scoprire i sintomi precoci della degenerazione maculare (Figura 19). Il reticolo è costituito da linee regolari che disegnano quadretti uguali. E' sufficiente fissare, con un occhio solo e coprendo l'altro (se abitualmente si usano occhiali da lettura, questi vanno indossati anche per eseguire il test) e a una distanza di circa 35 cm, il puntino centrale. Nelle persone affette da Degenerazione maculare le linee non appaiono tutte dritte, i quadrati non sono tutti grandi uguali, sulla griglia qualche linea fosse distorta o se alcune zone apparissero sfumate o confuse, è necessario rivolgersi immediatamente a un medico oculista.

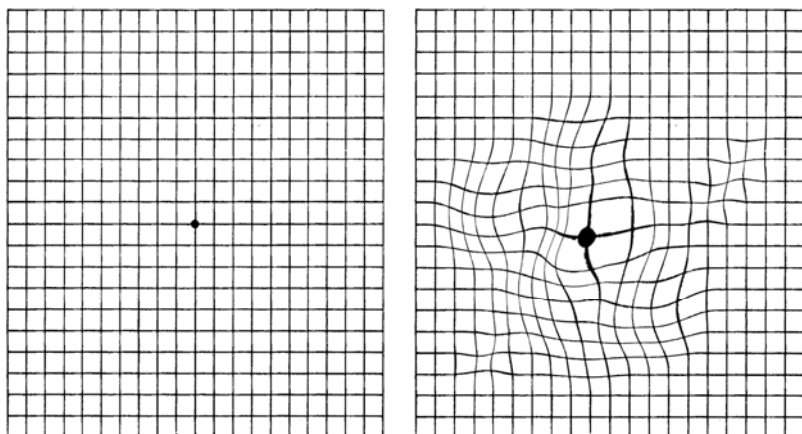


Figura 19 : Griglia di Amsler, confronto tra un soggetto normo vedente e un soggetto affetto da Degenerazione maculare

Per gentile concessione di:
 Joanne B. "Anne" Allen MD
 SailSportMed

Paul Koch MD
 Koch Eye Institute

Betsy Alison US Sailing

SailSportMed
 Connecting Physicians and the Sailing World

KOCH EYE ASSOCIATES

IFDS
 International Association for Disabled Sailing

Fondamentale nella diagnosi delle maculopatie è l'esame fluoroangiografico retinico che permette di studiare in dettaglio la circolazione sanguigna della retina e della coroide, una specie di "spugna" vascolare posta al di sotto della retina stessa (Figura 20). Al paziente viene iniettata nel braccio una sostanza colorante (la fluorescina) che raggiunge in pochi secondi la circolazione retinica: i capillari e le strutture retiniche vengono osservati attraverso un oftalmoscopio o fotografati.



Figura 20 : immagini fluorangiografiche a confronto di una macula sana (a sinistra) e affetta da Degenerazione Maculare (a destra)

Per gentile concessione di:
 Joanne B. "Anne" Allen MD
 SailSportMed

Paul Koch MD
 Koch Eye Institute

Betsy Alison US Sailing

SailSportMed
 Connecting Physicians and the Sailing World

KOCH EYE ASSOCIATES

IFDS
 International Association for Disabled Sailing

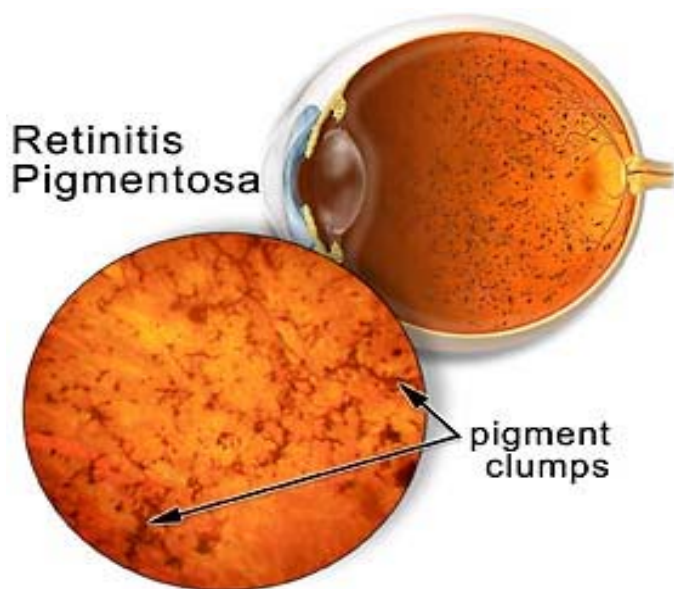
L'angiografia è un sistema diagnostico che sfrutta lo stesso principio dell'angiografia con fluorescina, ma sembra evidenziare meglio le anomalie retiniche.

La degenerazione maculare non è curabile. Nel caso della degenerazione maculare secca, pur non esistendo attualmente alcuna terapia medica o chirurgica, è possibile aiutare concretamente la capacità visiva residua utilizzando ausili ottici e ricorrendo all'insegnamento di specialisti in ipovisione, imparando cioè a sfruttare la capacità visiva periferica.

Le persone affette da degenerazione maculare dispongono di una visione periferica sufficiente per saper affrontare la vita di tutti i giorni senza l'aiuto di altri. Ciò nonostante faticano a leggere l'ora sull'orologio, a decifrare un cartello stradale, a riconoscere la destinazione dell'autobus: ciò che richiede capacità visiva centrale diventa per loro molto difficile da realizzare. La degenerazione maculare riguarda però soltanto una piccola parte della retina. Se si riuscisse ad ingrandire l'immagine da guardare in modo che essa oltrepassi la parte di macula carente e venga proiettata sul resto della retina, l'occhio dovrebbe riuscire a distinguerla. Ciò è possibile mediante l'uso di ausili ottici, di sistemi di ingrandimento che utilizzano lenti particolari.

Retinite Pigmentosa

Con il termine retinite pigmentosa (RP) si indica un gruppo di malattie ereditarie della retina che provocano una perdita progressiva della visione notturna e del campo visivo periferico, caratterizzate nella maggioranza dei casi dalla deposizione di pigmento nella neuroretina, da attenuazione dei vasi sanguigni retinici e da pallore del disco ottico (Figura 21)



Per gentile concessione di :

Joanne B. "Anne" Allen MD
SailSportMed

Paul Koch MD
Koch Eye Institute

Betsy Alison US Sailing



Figura 21: visione di una retina con Retinite Pigmentosa ed evidenziazione dei depositi di pigmenti

Meccanismo patogenetico comune di tutti i tipi di RP è la degenerazione primitiva dei fotorecettori provocata da mutazioni genetiche. Le retiniti pigmentose primitive, in cui la malattia retinica è unica manifestazione, vengono differenziate dalle retiniti pigmentose sindromiche, cioè associate ad alterazioni di altri apparati. Inoltre forme non genetiche di degenerazione retinica molto simili alla RP possono insorgere, in soggetti predisposti, in seguito ad infezioni, all'introduzione di farmaci retinotossici od a traumi oculari, vengono denominate pseudo-retiniti pigmentose. La RP colpisce circa una persona su 4.000 sane, prevalentemente tra la pubertà e l'età matura. Le modalità di trasmissione genetica della RP sono essenzialmente quattro: autosomica dominante, autosomica

recessiva, legata al cromosoma X, e sporadica; a ciascun tipo di trasmissione corrisponde una diversa variante della patologia di base. La RP si manifesta essenzialmente con due sintomi: la cecità crepuscolare e notturna e il restringimento del campo visivo. La **cecità crepuscolare e notturna** è la difficoltà a vedere in condizioni di scarsa illuminazione oppure la presenza di problemi di adattamento nel passare dagli ambienti illuminati a quelli oscuri. Questo fenomeno è dovuto al fatto che la malattia nelle prime fasi dello sviluppo aggredisce prevalentemente i bastoncelli, specializzati per la visione notturna. Il **restringimento del campo visivo** si manifesta con la difficoltà nel percepire gli oggetti posti lateralmente. E' una alterazione dall'andamento progressivo, che può giungere ad interessare anche la parte centrale dell'occhio, con perdita del visus. La diagnosi di RP in presenza di tutti i sintomi classici è facile. Per la diagnosi di RP vengono generalmente effettuati l'esame del fondo oculare (per ricercare le caratteristiche macchie di pigmento sulla superficie retinica, che nella malattia hanno un aspetto caratteristico detto ad osteoblasti), l'esame del campo visivo (per valutare la sensibilità retinica ad uno stimolo luminoso nelle varie zone della retina stessa), l'elettroretinogramma (la registrazione dell'attività elettrica della retina in risposta a particolari stimoli luminosi, permette di valutare in modo distinto la funzionalità dei coni ed ei bastoncelli; è importante perché risulta indicativo anche quando la malattia è ancora nella fase iniziale asintomatica), la fluorangiografia e l'esame del visus (permette di valutare l'acutezza visiva nella porzione centrale della retina). Può essere diagnosticata fin dall'infanzia, nell'adolescenza e, non di rado, anche in età adulta. E' poi necessario esaminare tutto il nucleo familiare, allo scopo di definire il tipo di trasmissione ereditaria e quindi la tipologia specifica della malattia. Il decorso della malattia è progressivo ed invalidante, anche se con durata estremamente variabile. Nella maggioranza dei casi i sintomi si aggravano, il campo visivo si restringe sempre di più fino a chiudersi completamente. Con la progressione compaiono poi altri sintomi, come l'abbagliamento, l'incapacità di distinguere i colori, ed una particolare forma di cataratta. L'esito finale è purtroppo in molti casi la cecità assoluta. Attualmente nessun protocollo terapeutico si è dimostrato in grado né di guarire né di modificare la progressione della malattia. Secondo alcune ricerche, la terapia con ossigeno potrebbe essere di notevole importanza. Nei confronti della retinite pigmentosa ha un grande valore pratico la prevenzione, la quale si esercita mediante la consulenza genetica.

Il distacco della retina

E' una patologia dovuta al sollevamento della neuroretina dall'epitelio pigmentato. In particolari condizioni le forze di trazione del corpo vitreo sulla retina (in particolare in corrispondenza di zone retiniche di minore resistenza) inducono rotture della retina, quindi si accumula liquido al di sotto della neuroretina che si solleva dall'epitelio pigmentato. La patogenesi è multiforme, per questo si possono distinguere diversi tipi di distacco di retina: a) Distacco di retina regmatogeno b) Distacco di retina post-traumatico c) Distacco di retina trazionale d) Distacco di retina secondario. A causa del distacco la neuroretina non viene più nutrita tramite il contatto con l'epitelio pigmentoso e questo tende a produrre ad una perdita funzionale delle porzioni di retina, che diventa parzialmente irreparabile già dopo 48 ore. Tramite la chirurgia si può reinserire in sede la retina, la funzionalità visiva potrà migliorare a seconda del periodo di tempo in cui è stata staccata. In assenza di terapia chirurgica si incorre in un totale distaccamento della retina e quindi nella cecità permanente. I primi sintomi sono la visione di lampi di luce (trazione del corpo vitreo) e la "visione di corpi volanti - miodesopsie" (dovuti alla disorganizzazione del gel vitreale distaccato dalla parete oculare). Un distaccamento della retina in avanzamento si manifesta con una restrizione del campo visivo simile a quella di un sipario e in caso di distacco della macula retinica anche in una perdita fulminante della capacità di lettura dell'occhio coinvolto. L'unica prevenzione sono i controlli periodici, per il riconoscimento ed il follow-up di aree degenerative regmatogene che vanno, in determinati casi, trattati con fotocoagulazione laser. Ai soggetti con fattori di rischio elevato (miopia elevata, lampi

di luce o visione con "mosche volanti") si consiglia di evitare attività che comportino traumi o bruschi movimenti del capo e dell'occhio.

PATOLOGIE A CARICO DEL NERVO OTTICO

Neuriti Ottiche

Le Neuriti Ottiche (NO) si manifestano come una riduzione del visus in assenza di difetti rifrattivi o di patologie della retina o di altre parti dell'occhio. Sono manifestazioni patologiche che riguardano il nervo ottico, il coinvolgimento del nervo può essere il risultato di ischemia, di infiammazione, di infezione, di processi demielinizzanti o di altre cause ancora. Si possono distinguere vari tipi di NO: la Papillite, o **Neurite Ottica anteriore**, caratterizzata dal rigonfiamento del disco ottico; la **Neurite intrabulbare**, distinta in intraorbitaria, canalicolare o intracranica in base alla sede della lesione sul nervo; **Neuroretinite ottica**, caratterizzata da rigonfiamento e segni di infiammazione della retina peripapillare (con edema, essudato e emorragie); **Neurite Retrobulbare**, caratterizzata dall'assenza di segni quali edema, essudato e emorragie; Perineurite ottica, denominata anche **Papilledema**, data la presenza di rigonfiamento del disco ottico in assenza di sintomi visivi. Qui verranno trattate esclusivamente le forme di Neurite Ottica Anteriore e Retrobulbare, cioè le due maggiori manifestazioni della patologia.

La Neurite Ottica Anteriore può essere di natura ischemica (NOIA) o tossica (NOAT).

La Neurite Ottica anteriore ischemica (NOIA) è provocata da un infarto avvenuto in una delle regioni preliminare, laminare o retrolaminare del nervo ottico. Questa patologia viene ulteriormente suddivisa in due forme, artritica e non artritica a seconda se siano o no correlate ad artropatie, ognuna presenta dei propri fattori di rischio. La NOIA insorge prevalentemente tra la 5° e la 7° decade, soprattutto nelle donne. Si caratterizza da un notevole calo del visus, mono o bilaterale, in dipendenza dalla causa. Alla visione con oftalmoscopica si evidenzia come un rigonfiamento del disco ottico, con edema, emorragie ed essudati; l'evoluzione della patologia comporta la comparsa di pallore diffuso o localizzato, per l'avvento dell'atrofia. Nella visione vi sono modificazioni del senso cromatico e riduzione della sensibilità al contrasto. Vengono curate con cortisonici, associandovi altre categorie di farmaci per curare la patologia causale e accurati controlli pressori e glicemici.

La Neurite Ottica anteriore tossica (NOAT) è dovuta all'assunzione, per varie vie, di farmaci o altre sostanze con potere neurotossico sul nervo ottico. I meccanismi di azione sono vari, possono essere per esempio: - blocco di attività enzimatica mitocondriale da alcool metilico; -ipossia arteriosa per azione diretta sui vasi arteriosi, per esempio da chinino; -induzione di uno stato carenziale, come da deficienza di VitB1. La NOAT si manifesta con notevole riduzione del visus, graduale e bilaterale, in assenza di dolore perioculare. All'analisi dei campi visivi si riconoscono dei deficit con scotomi centrali quasi simmetrici. L'aspetto oftalmoscopico della NOAT è totalmente negativo in fase iniziale, per poi evolvere in pallore localizzato. Sono presenti anche in questa modificazioni del senso cromatico e riduzione della sensibilità al contrasto. Le uniche terapie utile è la sospensione della sostanza causale, si devono sempre eseguire TC e RMN per escludere patologie compressive del Nervo Ottico.

La **Neurite Ottica Retrobulbare (NORB)** è caratterizzata da una perdita acuta o progressiva del visus, con alterazione del riflesso pupillare, deficit del campo visivo, modificazioni del senso cromatico, modificazione della sensibilità al contrasto e dolore ai movimenti oculari, ma in assenza di alcun segno di edema, essudato, emorragie o modificazioni del colorito del disco ottico. Solamente il pallore compare successivamente. Tramite le analisi strumentali si evidenziano però un ritardo di conduzione lungo le vie ottiche e manifestazioni di degenerazione retrograda. La NORB può avere eziologia ischemica (da alterazioni arteriosclerotiche delle arterie cerebrali anteriori), infettive (che possono essere varie e isolate o associate a sepsi focali), traumatiche (per compressione, fenomeni trombotici o spasmo arterioso), da radiazioni (da radioterapia), compressive (per tumori, alterazioni ossee, idrocefalo, etc), forme infiltranti (linfomi), forme tossiche o

carenziali, o altre ancora. La NORB può anche associarsi ad altra malattie, come la sclerosi multipla, la neuromielite ottica, encefaliti e altre patologie. Lo scopo della terapia può essere solo quello di accelerare il recupero funzionale del nervo ottico, ma non può influire sull'entità del recupero. Anche in questa patologia si utilizzano essenzialmente cortisonici, sono utili i controlli pressori e glicemici oltre, logicamente, alla cura, se possibile, della patologia di base.

Il **Papilledema** è un rigonfiamento del disco ottico dovuto ad un aumento della pressione endocranica. La pressione endocranica può aumentare per varie cause: aumento del volume del tessuto intracranico per la presenza di una massa occupante spazio o per la presenza di un edema cerebrale; un ispessimento patologico del cranio può diluire il volume totale entro la volta cranica; il riassorbimento del liquido cefalorachidiano può essere bloccato o diminuito; vi può essere una eccessiva produzione di liquido cefalorachidiano; o altro ancora. Il papilledema è una patologia in continua evoluzione e può essere distinto in fasi: Papilledema precoce (iperemia del disco ottico), Conclamato (vene retiniche congestionate e brunastre, emorragie a fiamma nel disco, sollevamento dei margini del disco ottico), Cronico (risoluzione delle emorragie in essudati, scomparsa dell'escavazione centrale, disco iperemico), Atrofia post-papilledema (vasi retinici ispessiti e assottigliati, scarso rigonfiamento del disco e colorito cereo). Questa evoluzione avviene in tempi diversi in rapporto all'evento causale. Il Papilledema si manifesta essenzialmente con cefalea che aumenta di intensità con l'atto del tossire (a causa dello stiramento delle meningi). Può portare alla perdita della coscienza, anche con rigidità motoria. I disturbi visivi presenti sono aspecifici: offuscamento transitorio del visus con cecità oculare, che può essere mon oculare o bilaterale; riduzione dell'acuità visiva fino alla perdita della visione centrale; restringimento del campo visivo; diplopia.

L'unica terapia possibile è la riduzione, nei tempi più brevi possibili, della pressione endocranica e, poi, la risoluzione della causa iniziale

TUMORI PRIMITIVI O METASTATICI

Come tutti i tessuti del corpo umano ogni porzione dell'apparato visivo può essere sede di neoplasie, esula però da queste dispense una descrizione dettagliata di queste patologie; essendo queste abbastanza rare nel loro complesso e di esclusiva competenza di oncologi specializzati all'argomento.²

² Marco Bernardi, l'autore, è Docente di Fisiologia Umana e Sport Terapia nella I Facoltà di Medicina e Chirurgia dell'Università di Roma "La Sapienza" ed è, per il Comitato Italiano Paralimpico, Responsabile Scientifico, Responsabile delle Classificazioni, dei Rapporti Internazionali nella sfera sanitaria e delle Visite di Idoneità degli Atleti Paralimpici. Si ringrazia per la collaborazione nella stesura del presente capitolo le Dottoresse Anna Sofia De Lussu, Specialista in Medicina dello Sport e Dottore di Ricerca, e Federica Alviti ed il Dottor Fabio Faiola, Specializzandi in Medicina dello Sport nella I Facoltà di Medicina e Chirurgia dell'Università di Roma "La Sapienza".

Si consiglia, a chi volesse approfondire l'argomento, la lettura di:

- I Sistemi Sensoriali, collana Zigmond "Neuroscienze", EDISES, Napoli 2002.
- Fondamenti di Anatomia e Fisiologia, di Frederic Martini, EDISES, Napoli 2000.
- Fisiologia, di Germann e Stanfield, Seconda Edizione, Napoli 2006.

Si ringrazia per la cortese concessione di alcune figure relative ad Anatomia e Fisiologia della Visione EdiSES (Napoli) e per alcune sulla patologia della visione Joanne B. "Anne" Allen MD, SailSportMed; Paul Koch MD, Koch Eye Institute e Betsy Alison US Sailing, International association for Disabled Sailing