

Alma Mater Studiorum – Università di Bologna

DOTTORATO DI RICERCA  
*in Psicologia Generale e Clinica*

Ciclo XXI

Settore scientifico disciplinare di afferenza: **M-PSI/03**

***Percezione Visiva***  
**e**  
***Dislessia Evolutiva***

Presentata da: Dott. ssa ***Sara Giovagnoli***

**Coordinatore Dottorato**

***Proff. Bruno Baldaro***

**Relatore**

***Proff. Roberto Bolzani***



# INDICE

<b>Introduzione</b>	<b>9</b>
<b>Capitolo 1</b>	<b>11</b>
<b>LA PERCEZIONE VISIVA</b>	<b>11</b>
<b>1.1 IL PROCESSO PERCETTIVO DELLA VISIONE</b>	<b>13</b>
1.1.1 Cosa vedi?	13
1.1.2 Le illusioni visive	21
1.1.3 I livelli di elaborazione	24
1.1.4 Il viaggio della luce e l'occhio	26
1.1.5 L'occhio	27
1.1.6 La retina	29
1.1.7 L'acuità visiva	31
1.1.7.1 L'iperacuità visiva	35
1.1.8 I Fotorecettori: coni e bastoncelli	41
1.1.9 Le cellule gangliari	44
1.1.10 Gli interneuroni	49
<b>1.2 Le vie visive centrali</b>	<b>51</b>
1.2.1 Il campo visivo	51
1.2.2 Il corpo genicolato laterale	52
1.2.3 La corteccia visiva primaria	54
1.2.4 Sistema magnocellulare e sistema parvocellulare	59
1.2.5 La corteccia extra striata	61
<b>1.3 La percezione del movimento</b>	<b>64</b>
1.3.1 Rappresentazioni corticali coinvolte nella percezione del movimento	64
1.3.2 Meccanismi di percezione del movimento	66
<b>1.4 Percezione visiva e attenzione</b>	<b>72</b>
<b>1.5 Movimenti oculari</b>	<b>75</b>
<b>Capitolo 2</b>	<b>79</b>
<b>DISLESSIA EVOLUTIVA</b>	<b>79</b>
<b>2.1 I DISTURBI SPECIFICI DELL'APPRENDIMENTO</b>	<b>81</b>
<b>2.2 LA DISLESSIA EVOLUTIVA</b>	<b>83</b>
2.2.1 Il bambino dislessico	83
2.2.2 Definizione	83
2.2.3 I Sintomi principali	85
2.2.4 Incidenza e decorso	89
2.2.6 Tipi di Dislessia	90
2.2.7 Eziologia	97
2.2.7.1 Aspetti genetici	97
2.2.7.2 Aspetti neuroanatomici	98
2.2.7.3 Sviluppo fonologico anomalo	100
2.2.8 Gli aspetti visivi della dislessia	101
<b>2.3 Ipotesi di un deficit multifattoriale nella dislessia</b>	<b>108</b>
Stato dell'arte-teoria multifattoriale	108
Stato dell'arte-sottotipi di dislessia	114

<b>Capitolo 3</b>	<b>119</b>
<b>DISLESSIA EVOLUTIVA: UN APPROCCIO MULTIFATTORIALE</b>	<b>119</b>
<b>3.1 Esperimento 1</b>	<b>121</b>
<b>Dislessia Evolutiva: un approccio multifattoriale</b>	<b>121</b>
<b>3.1.1 Introduzione</b>	<b>121</b>
<b>3.1.2 Ipotesi I</b>	<b>122</b>
<b>Differenti deficit neuro-cognitivi nella Dislessia Evolutiva: studio comparativo</b>	<b>122</b>
<b>3.1.3 Materiali e metodi</b>	<b>123</b>
<i>Campione</i>	123
<i>Materiali</i>	124
<i>Abilità intellettive</i>	125
<i>Abilità di lettura</i>	125
<i>Abilità fonologiche</i>	125
<i>Memoria di lavoro verbale</i>	126
<i>Abilità visuo-spaziale</i>	126
<i>Abilità di percezione del movimento</i>	127
<i>Abilità di attenzione visuo-spaziale e uditiva</i>	128
<i>Funzioni esecutive</i>	129
<i>Apprendimento implicito</i>	130
<b>3.1.4 Analisi statistiche</b>	<b>131</b>
<b>3.1.5 Risultati</b>	<b>132</b>
<i>Abilità fonologiche</i>	134
<i>Abilità visuo-spaziale</i>	135
<i>Percezione del movimento</i>	135
<i>Abilità di attenzione visuo-spaziali e uditive</i>	136
<i>Funzioni esecutive</i>	136
<i>Apprendimento implicito</i>	137
<i>Relazione tra abilità cognitive e performance di lettura</i>	137
<i>Indagine qualitativa</i>	138
<b>3.1.6 Discussione</b>	<b>141</b>
<b>3.2.1 Ipotesi II</b>	<b>141</b>
<b>Individuazione di sottotipi di dislessia: un approccio multifattoriale</b>	<b>141</b>
<b>3.2.2 Materiali e Metodi</b>	<b>142</b>
<i>Test Neuropsicologici utilizzati per la Cluster Analysis</i>	142
<i>Test Neuropsicologici utilizzati per la validità esterna</i>	143
<b>3.2.3 Analisi statistiche</b>	<b>143</b>
<b>3.2.4 Risultati</b>	<b>144</b>
<i>Profilo cognitivo del gruppo DD</i>	144
<i>Cluster Analysis</i>	145
<i>Profili cognitive dei sottotipi di dislessia</i>	145
<i>Validità interna</i>	150
<i>Validità Esterna</i>	151
<i>Profili di lettura nei sottotipi di dislessia</i>	152
<b>3.2.5 Discussione</b>	<b>154</b>
<b>3.2.6 Conclusioni</b>	<b>157</b>

<b>Capitolo 4</b>	<b>159</b>
<b>IL SISTEMA MAGNOCELLULARE NELLA DISLESSIA EVOLUTIVA: PERCEZIONE DEL MOVIMENTO E IPERACUITA'</b>	<b>159</b>
<b>4.1 Esperimento 1</b>	<b>161</b>
<b>Creazione e messa a punto di strumenti per la valutazione della funzionalità del   sistema magnocellulare: uno studio pilota</b>	<b>161</b>
<b>4.1.1 Introduzione</b>	<b>161</b>
<b>4.1.2 Materiali e Metodi</b>	<b>162</b>
<i>Campione</i>	162
<i>Strumenti di Misura</i>	163
<i>Hyperacuity Test</i>	163
<i>Motion Test</i>	168
<i>Procedura di somministrazione</i>	170
<i>Hyperacuity Test</i>	170
<i>Motion Test</i>	171
<b>4.1.3 Studio pilota 1:</b>	<b>172</b>
Risultati Hyperacuity Test - Confronto tra le due soglie	172
Discussione dei risultati Hyperacuity Test - Studio Pilota 1	174
Prima versione modificata del Motion Test	174
Risultati e discussione - Motion Test prima versione	176
<b>4.1.4 Studio pilota 2:</b>	<b>178</b>
Motion test: Seconda versione	178
Risultati e discussione - Motion test seconda versione	179
<b>4.1.5 Studio pilota 3:</b>	<b>180</b>
Motion Test: Versione definitiva	180
Risultati e discussione - Motion test versione definitiva	181
<b>4.1.6 Conclusioni</b>	<b>182</b>
<b>4.2 Esperimento 2</b>	<b>184</b>
<b>4.2.1 Introduzione</b>	<b>184</b>
<b>4.2.2 Materiali e Metodi</b>	<b>185</b>
<i>Campione</i>	185
<i>Strumenti</i>	186
<i>Motion Test:</i>	188
<i>HyperacuityTest:</i>	189
<i>Procedura di somministrazione</i>	191
<b>4.2.3 Analisi statistiche</b>	<b>192</b>
<b>4.2.4 Risultati</b>	<b>192</b>
<i>HYPERACUITY TEST</i>	192
<i>MOTION TEST</i>	193
<i>La difficoltà</i>	194
<i>La direzione</i>	196
<i>Correlazione</i>	200
<b>4.2.5 DISCUSSIONE</b>	<b>201</b>
<b>Capitolo 5</b>	<b>205</b>
<b>IPERACUITA' VISIVA E STABILITA' DI FISSAZIONE</b>	<b>205</b>
<b>5.1 Esperimento 1-Studio pilota</b>	<b>207</b>

<b>Studio dei campi recettivi magnocellulari attraverso stimoli elicитanti l'iperacuità visiva</b>	<b>207</b>
<b>5.1.1 Introduzione</b>	<b>207</b>
<b>5.1.2 Materiali e Metodi</b>	<b>210</b>
<i>Campione</i>	210
<i>Strumenti</i>	210
<i>Video-oculograph system - VOG</i>	210
<i>Le mire</i>	212
<i>Procedura di somministrazione</i>	213
<b>5.1.3 Analisi Statistiche</b>	<b>214</b>
<b>5.1.4 Risultati</b>	<b>215</b>
<b>5.1.4 Discussione</b>	<b>217</b>
<b>5.1.5 Conclusioni</b>	<b>218</b>
<i>Limiti e considerazioni</i>	218
<b>Bibliografia:</b>	<b>223</b>







## Introduzione

La dislessia è il disturbo evolutivo più frequentemente riscontrato nella popolazione in età scolastica. E' facilmente intuibile come un disturbo della letto-scrittura comporti enormi problematiche a livello scolastico, interferendo non solo con il normale processo d'apprendimento ma anche a livello relazionale ed emotivo, ricadendo inevitabilmente sulla persona, negandogli una crescita sana e spensierata.

Per creare interventi e tecniche riabilitative efficaci, è importante risalire alle cause scatenanti del disturbo. Nonostante anni di ricerche, ad oggi non c'è ancora un accordo sulle cause biologiche e cognitive della dislessia. Ciò che sappiamo è che la dislessia presenta un quadro estremamente eterogeneo di compromissioni che coinvolge una serie cospicua di domini cognitivi. Molti sono gli studi che hanno dimostrato come un deficit a livello del sistema magnocellulare sia sempre presente nei soggetti dislessici; tale sistema è fondamentale per l'elaborazione di alcune caratteristiche dell'informazione visiva in particolare è alla base della percezione del movimento e dell'iperacuità visiva.

Il primo studio presentato ha investigato il ruolo di differenti funzioni cognitive nel determinare l'avvento della dislessia evolutiva secondo un approccio multifattoriale. L'ipotesi sottostante è che il core deficit della dislessia non sia imputabile ad una sola determinata disfunzione cognitiva ma proprio alla dinamica ed ai legami esistenti fra i deficit di diversi domini cognitivi che caratterizzano il profilo neuropsicologico del bambino dislessico. L'ipotesi

multifattoriale della dislessia è stata indagata attraverso una batteria di test che hanno permesso la valutazione di una serie di domini cognitivi; parallelamente i dati raccolti sono stati analizzati con lo scopo di trovare l'esistenza di sottotipi di dislessia caratterizzati da associazioni di deficit specifici.

Il secondo studio presenta la creazione e la messa a punto di due strumenti utili per indagare la funzionalità del sistema magnocellulare nei soggetti dislessici; un primo strumento è una versione modificata di un classico test utilizzato per la valutazione della percezione del movimento, un secondo strumento valuta la soglia di iperacuità visiva attraverso l'utilizzo degli stimoli di Vernier. La prima parte della ricerca descrive i diversi studi pilota che sono stati necessari per il perfezionamento dei due strumenti; la seconda parte dello studio descrive una ricerca condotta su un campione di soggetti con difficoltà di lettura ed un gruppo di normolettori in cui sono stati utilizzati i due strumenti descritti per valutare nei due gruppi il funzionamento del sistema magnocellulare.

Infine, nel terzo studio, viene descritto un nuovo strumento di valutazione dell'iperacuità visiva, il quale sembra essere in grado di valutare la sola funzionalità del sistema magnocellulare senza necessitare del contributo di altre abilità cognitive. Il test creato permette di misurare la stabilità di fissazione (attraverso la misura dei movimenti oculari) di una mira composta da elementi le cui dimensioni sono sotto la normale soglia di acuità visiva. La percezione di stimoli così costituiti viene indicata come iperacuità visiva, meccanismo attribuito da diversi autori ad elaborazioni a livello magnocellulare. Viene descritto lo studio preliminare condotto presso il Bernadotte Laboratoriet di Stoccolma (Svezia).

Capitolo 1

---

## LA PERCEZIONE VISIVA



## **1.1 IL PROCESSO PERCETTIVO DELLA VISIONE**

### **1.1.1 Cosa vedi?**

Uno dei sensi maggiormente utilizzati dall'uomo moderno è la vista. Quando riflettiamo sul mondo esterno, ricordiamo o analizziamo eventi passati, lo facciamo attraverso l'immagine visiva che abbiamo di essi, perfino le idee concettuali che ci formiamo sul mondo esterno sono fondamentalmente legate alla vista. La vista, inoltre, ricopre un ruolo fondamentale dal punto di vista biologico ed evolutivo; è grazie ad essa che interpretiamo il mondo e percepiamo la maggior parte dei pericoli; permette alla maggior parte degli animali di trovare il cibo, di scampare ai predatori, di reperire un partner per la riproduzione... è grazie ad essa che possiamo godere di un tramonto, del volto della persona amata, della bellezza di un fiore o di un quadro.

Ma cosa significa vedere? Cosa significa percepire e riconoscere una forma, un colore, un dettaglio, un oggetto in movimento?

L'atto di vedere, è per la maggior parte degli uomini un fenomeno scontato e naturale, risulta quindi difficile immaginare quanto complicati siano i processi che portano il nostro cervello a vedere e riconoscere, percepire l'immagine esterna.

La sensazione soggettiva è che il nostro sistema visivo funzioni come uno specchio, che rifletta, passivamente e fedelmente, le immagini esterne che ricadono nel nostro campo visivo; in tal caso tutto dovrebbe essere esattamente quello che sembra e la realtà fenomenica coinciderebbe con la realtà percepita. Se così fosse, come si spiegano tutti quei fenomeni riguardanti la percezione delle illusioni visive e delle costanze percettive?

Ciò che sappiamo è che quando ci muoviamo o modifichiamo l'illuminazione, cambiano anche le dimensioni, la forma e la luminosità delle immagini retiniche, ciò nonostante la nostra percezione dell'oggetto non cambia. Quando una persona cammina verso di noi, l'immagine retinica della persona che si avvicina diventa più grande, tuttavia la percezione che noi abbiamo di lui non è che stia diventando più grande, ma che si stia semplicemente avvicinando. Probabilmente ad una prima analisi superficiale ciascuno di noi direbbe “è ovvio, questo deriva dell'esperienza”, ma è proprio questo il punto. Il fatto che la nostra esperienza agisca sull'immagine percepita è un'informazione fondamentale per comprendere quanto l'idea dell'occhio come “riflesso passivo della realtà” sia molto distante dall'effettiva complessità del processo “visione”. Fino a non molti anni addietro, si paragonavano i meccanismi della visione ai processi che portano al funzionamento di una macchina fotografica; tuttavia l'unica analogia esistente è che il cristallino proietta sulla parete posteriore del globo oculare un'immagine invertita, come farebbe una macchina fotografica. Questo riduttivo parallelo non fornisce nemmeno una vaga idea della complessità che porta alla percezione ed al riconoscimento di oggetti tridimensionali del mondo esterno e di come il sistema visivo trasformi gli stimoli transitori luminosi che cadono sulla retina in rappresentazioni mentali del mondo, in altre parole in *significato*. La percezione visiva è un processo creativo e trasformista. L'elaborazione dell'informazione visiva avviene a tre diversi livelli di analisi: a livello inferiore la retina apporta una prima traduzione del segnale luminoso attraverso campi recettivi di diverso tipo che trasmettono le informazioni a livello superiore, nella corteccia, dove

l'elaborazione è ulteriormente affinata in base a processi che coinvolgono anche la conoscenza e l'esperienza. Il livello intermedio fa da ponte a queste due strutture e permette di organizzare e strutturare le informazioni provenienti dalla retina in base a meccanismi innati da un lato e all'esperienza dall'altro.

Per decenni autori e studiosi si sono interrogati sull'argomento proponendo di volta in volta diverse teorie; si formarono, a cavallo tra il 1800 ed il 1900, due grandi correnti di teorie contrapposte quella della percezione diretta, che spiega la percezione visiva attraverso processi bottom-up, e quella della percezione indiretta basata su processi top-down. Von Helmholtz (Von Helmholtz, 1866) fu uno fra i maggiori sostenitori dei processi top-down e della percezione diretta. Secondo Helmholtz la quantità d'informazione raccolta dagli organi sensoriali, risulta essere insufficiente ed ambigua per la costruzione di un precetto affidabile ed aderente allo stimolo osservato. Per cui è necessario che funzioni cognitive che coinvolgono centri di elaborazione superiore, come la memoria o il pensiero, intervengano integrare ed elaborare le informazioni mancanti, soprattutto riguardo alla percezione della profondità e della tridimensionalità degli stimoli. Alla base di tale processo ci sarebbe un meccanismo inferenziale inconscio (inferenza inconscia) che parte dalla conoscenza e dalle esperienze passate del soggetto per creare inferenze che portano all'interpretazione dell'immagine incompleta o ambigua.

A tale teoria si oppone la branca teorica della percezione diretta: il principale sostenitore fu James Gibson (Gibson, J., 1986) il quale sosteneva, nel suo *approccio ecologico*, che la percezione fosse un processo diretto. Gibson sosteneva che le configurazioni di radiazioni che colpiscono l'occhio (assetto

ottico) contenessero informazioni sufficientemente dettagliate da permettere il riconoscimento dello stimolo senza l'intervento di funzioni superiori. Inoltre, riteneva cruciale il movimento dell'osservatore per cogliere quelle informazioni dell'ambiente esterno che rimangono invariate nel tempo e che permettono di riconoscere stimoli familiari. L'approccio ecologico descriveva la percezione visiva come un processo immediato, inevitabile, innato e guidato da processi geneticamente trasmessi. La concezione moderna che la percezione è un processo creativo ed estremamente attivo che va al di là dell'informazione retinica ed arriva ad una rappresentazione complessa e aderente della realtà fu introdotta agli inizi del 1900 dagli studiosi che generalmente oggi vengono associati alla Gestalt Psychology.

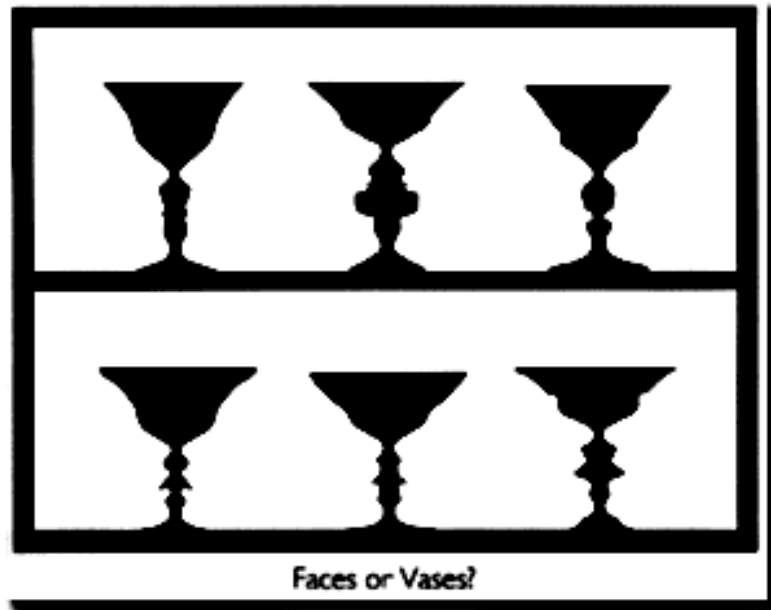
Il movimento teorico della Gestalt (Gestalt Psychology) è sorto in Germania agli inizi del novecento e deve il suo sviluppo principalmente all'opera di due studiosi: Max Wertheimer (1912), Kurt Koffka (1935) e Wolfgang Kohler (). Gli autori della Gestalt Psychologie, che agli inizi del XX secolo studiano le proprietà del sistema visivo da un punto di vista olistico, individuano delle modalità di organizzazione dello spazio che conferiscono alla percezione i caratteri di processo creativo. Come precedentemente descritto l'elaborazione dell'informazione visiva avviene a tre livelli di elaborazione, un livello retinico, un livello corticale superiore ed un livello intermedio in cui vengono strutturate le informazioni retiniche per renderle facilmente leggibili a livello corticale. La Gestalt studia soprattutto i processi legati al livello intermedio di elaborazione delle informazioni.



Il termine tedesco *gestalt* significa forma, configurazione. Tale movimento sostiene che il mondo percettivo si manifesta alla nostra consapevolezza in modo unitario e globale, e non sembra essere riducibile alle singole parti che lo compongono (visione olistica). Ciò che noi vediamo è il risultato di un processo organizzato che il cervello impone in modo innato alla realtà e che produce separazioni o unificazioni del campo visivo. In altre parole l'atto percettivo crea una *gestalt*, che non è una caratteristica propria dell'oggetto ma deriva dall'organizzazione cerebrale che facciamo delle informazioni e delle sensazioni derivanti dall'oggetto osservato. Il nostro cervello elabora ed interpreta le sensazioni esterne e gli attribuisce significato attraverso la loro organizzazione che avviene secondo regole razionali ben precise relative alla forma, al colore al movimento degli oggetti; tali regole derivano in gran parte dall'esperienza ed in parte sono innate e scaturiscono dalla natura dei circuiti che caratterizzano il sistema visivo.

Secondo Wertheimer (1912) esiste una tendenza ad organizzare gli elementi della percezione nel modo più semplice, economico e globale possibile, in un insieme coerente e significativo, ovvero in una forma (*Legge della buona forma*). Per poter dare significato alle immagini visive e vedere gli oggetti come separati dallo sfondo, utilizziamo un'insieme di regole di organizzazione dette "*leggi di unificazione figurale*" (1923) che vengono attivate dalle caratteristiche intrinseche dello stimolo. Tra queste leggi ricordiamo la legge della *vicinanza*, della *somiglianza*, della *chiusura*, della *continuità di direzione* e del *destino comune*. La tendenza ad organizzare il mondo esterno secondo le leggi di unificazione figurale è talmente dominante da creare illusioni ottiche. Questi ed

altri principi cooperano allo scopo principale della percezione ovvero distinguere la figura dallo sfondo definendone i contorni e attribuendogli lo status di oggetto. Tale funzione venne indicata come il principio organizzatore più importante: L'Articolazione figura-sfondo. Ogni volta che un insieme di stimoli viene raggruppato in una figura unitaria, il campo visivo circostante assume il ruolo di sfondo. Il primo a parlare della distinzione figura -sfondo fu Rubin (1915) ripreso poi da Koffka (1935). In sostanza ciò che si configura come preminente assume rilevanza e concretezza sul resto della scena che perde consistenza e nitidezza; la parte che assume risalto è la figura, il resto è lo sfondo. Koffka descrive la figura come caratterizzata da concretezza (cosalità). Nella figura è contenuto il margine, inoltre solitamente è più piccola dello sfondo e ne è inclusa. Esistono configurazioni in cui l'esito dell'organizzazione percettiva non è univoco né stabile; si tratta delle figure ambigue in cui può avvenire lo scambio dei ruoli fra figura e sfondo (Figura 1.1); un esempio è rappresentato dal "vaso di Rubin" in cui è possibile attribuire consapevolmente la linea di confine ora ai visi, ora ai vasi senza tuttavia poterli vedere contemporaneamente. Le figure ambigue, oltre ad essere buoni rilevatori di problemi percettivi, ci danno un'idea di come il sistema percettivo sia un processo attivo e di come la sua elaborazione non si ferma al raggiungimento di un precetto accettabile ma mutui più volte nonostante lo stimolo rimanga invariato.



**Figura 1.1:** Classica illusione di Edgar Rubin.

Molti artisti hanno sfruttato ampiamente tale capacità organizzativa, tra i vari ricordiamo Maurits Escher che scrisse:

*“Il nostro sguardo è abituato a fissare singoli oggetti. Ma nel momento stesso in cui noi fissiamo un oggetto tutto ciò che gli sta attorno viene ridotto al rango di uno sfondo (...) L’occhio e la mente umana non riescono ad occuparsi contemporaneamente di due cose diverse, essi perciò devono saltare continuamente, e in fretta, da una cosa all’altra”* (Escher, 1971). (Figura 1.2).



**Figura 1.2:** Un'immagine di Escher.

Inoltre, il nostro cervello, ha la capacità di mantenere stabili le percezioni nonostante l'immagine retinica sia in continuo mutamento: attribuiamo agli oggetti uguale grandezza, forma e colore nonostante tali oggetti proiettino sulla retina immagini molto differenti a seconda della distanza e dell'orientamento; questa capacità sono dette "costanze percettive". La costanza di grandezza è quella capacità che ci permette di mantenere costante la percezione delle dimensioni di un oggetto che si avvicina a noi, nonostante l'immagine retinica che ne otteniamo si modifichi gradualmente di dimensioni. Secondo Gibson il sistema visivo riesce a mantenere la costanza di grandezza degli oggetti perché valuta le sue dimensioni in relazione agli altri oggetti e all'ambiente esterno in

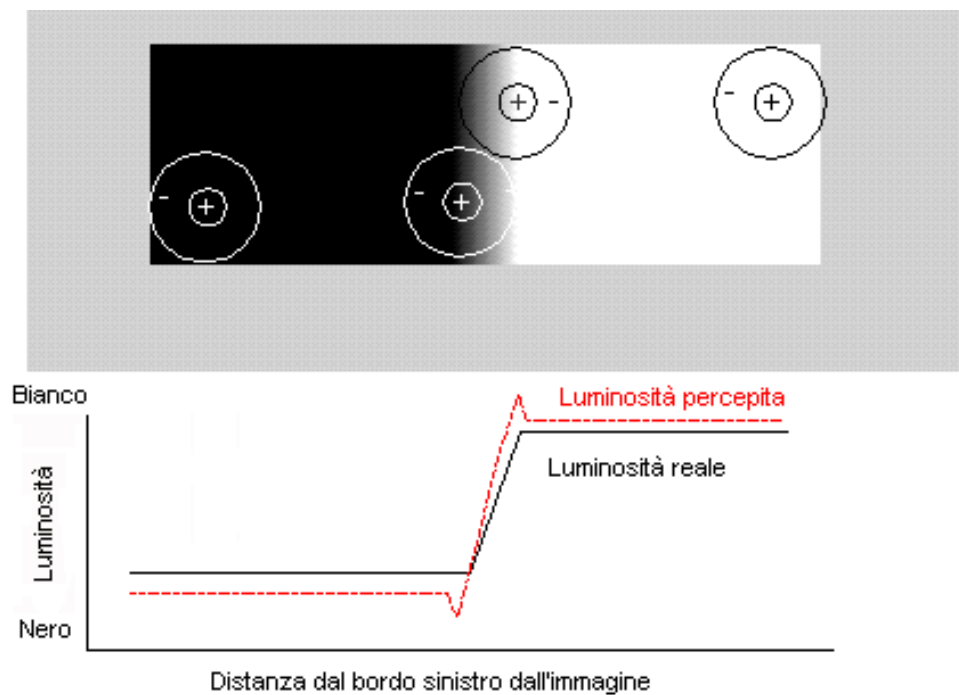
cui è inserito. Neisser (1968) sostiene, invece, che la densità di tessitura sulla retina, aumenta all'aumento della distanza dell'osservatore dall'oggetto; tale tessitura fornisce una scala di riferimento per la grandezza degli oggetti, una sorta di sistema di misura. La costanza di forma, invece, è la capacità di mantenere costante la forma degli oggetti nonostante cambi l'angolazione da cui vengono osservati e di conseguenza cambi l'immagine retinica che se ne ricava. La costanza di luminosità ci permette di vedere l'oggetto osservato sempre con la stessa luminosità nonostante si modifichi la luminosità dell'ambiente esterno, così che lo stesso oggetto avente una parte in ombra ed una in luce venga percepito come non separato e dello stesso colore (costanza del colore).

### **1.1.2 Le illusioni visive**

Nella catena psicofisica che ricostruisce i vari scalini della percezione visiva, possiamo prendere in esame le due tappe fondamentali che sono la tappa iniziale e quella finale. La prima tappa è data dallo stimolo distale, che corrisponde all'oggetto fisico sotto osservazione, mentre la tappa finale corrisponde al percolato, ovvero lo stimolo percepito, fenomenico. Nonostante il sistema visivo sia ben organizzato ed efficiente, non sempre lo stimolo distale ed il percolato coincidono; è il caso delle illusioni visive. Tra le diverse illusioni, possiamo distinguere le illusioni propriamente ottiche da quelle percettive e sensoriali. Le *illusioni ottiche* si hanno nei casi in cui si vede in modo distorto ciò che è fisicamente presente nello stimolo, distorsioni dovute a fenomeni di rifrazione o riflessione della luce che viene deviata e crea illusione. Un esempio è dato dall'illusione creata da un oggetto immerso per metà nell'acqua. L'*illusione sensoriale* è il prodotto di una erronea elaborazione

dell'informazione visiva a livello retinico o corticale. Come già detto precedentemente, nella retina sono presenti cellule gangliari, fondamentali per l'elaborazione dell'informazione luminosa, che sono costituite da campi recettivi (centro –on e centro –off) che rispondono in modo opposto alle macchie di luce che vi arrivano; grazie a tale struttura, i campi recettivi sono sensibili al contrasto luminoso piuttosto che all'intensità assoluta del segnale luminoso. Purtroppo esistono stimoli che provocano interferenze in tali campi e, di conseguenza, percezioni erronee. Il fenomeno dell'*inibizione laterale* ne è un esempio ed è creato da una interazione spaziale fra le regioni vicine della retina. Se noi prendiamo in considerazione uno stimolo costituito da un gradiente di luminosità crescente (Figura 1.3), dobbiamo sapere che la retina elaborerà in modo diverso le diverse zone di cui ne è costituito: nella zona luminosa, così come in quella scura (zone estreme della figura) i campi recettivi delle cellule gangliari attivati dallo stimolo risponderanno in modo univoco con un'eccitazione o un'inibizione (a seconda del tipo di cellula considerata). Al contrario nella zona in cui la massima luminosità si incontra con la zona scura e la minima luminosità si incontra con la zona chiara (parte centrale) i campi recettivi ricevono segnali ed attivazioni contrastanti; infatti, mentre il centro del campo recettivo viene eccitato dalla zona luminosa (cellule centro –on), la periferia dello stesso campo recettivo viene inibita dalla zona scura. Di conseguenza si avrà un'esaltazione del contrasto e a livello percettivo si vedrà una barra più chiara nella zona in cui la parte meno luminosa incontra il bianco, ed una barra più scura nella zona in cui la parte maggiormente luminosa incontra il nero. Tali sottili strisce sono denominate “Bande di Mach” (dal

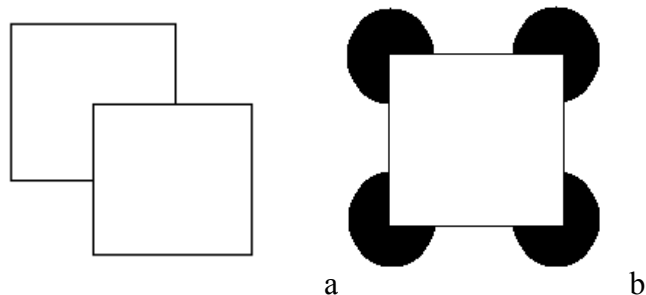
fisico austriaco Ernest Mach, 1838-1916, studioso del fenomeno dell'inibizione laterale). Questo fenomeno ci dà l'idea di come la percezione suscitata in noi dalla luce proveniente da una zona dello spazio visivo dipende in modo importante dalla luce proveniente dalle zone circostanti.



**Figura1.3:** Fenomeno dell'inibizione laterale e Bande di Mach. Presentando una figura avente un gradiente di luminosità crescente ed osservando la parte dello stimolo in cui la zona scura incontra la zona di massima luminosità, e la parte in cui la zona di massima luminosità incontra la zona scura vengono percepite una barra più chiara (incontro scuro –chiaro) ed una barra più scura (incontro chiaro –scuro). Tale fenomeno è definito illusione delle “Bande di Mach” e deriva dalle attivazioni contrastanti ricevute dai campi recettivi retinici, i quali, inibiti ed eccitati allo stesso tempo, producono un aumento del contrasto luminoso percepito che non corrisponde alla luminosità reale dello stimolo.

Infine, possiamo parlare di *illusioni percettive*, quando l'illusione è causata da un'interpretazione erronea a livello corticale superiore del dato sensoriale derivante dall'occhio. Tali fenomeni possono essere spiegati grazie alle “*leggi di unificazione figurale*” descritte dalla Gestalt, per le quali i soggetti tendono

ad organizzare le informazioni visive attraverso regole per attribuirgli senso e significato. Tale tendenza è così forte da creare delle percezioni erronee nel caso in cui si osservino figure ambigue o incomplete. Per esempio durante l'osservazione di due stimoli come quelli della figura 7A, ognuno di noi direbbe di vedere due quadrati, uno davanti all'altro, dove il secondo quadrato viene percepito intero nonostante non venga disegnato per intero. Così nella figura 5B, si percepisce un quadrato davanti a quattro cerchi nonostante i cerchi non siano disegnati per intero. Questo è spiegato dalla *legge del completamento* che utilizziamo durante l'analisi di tale informazione.



---

**Figura 1.4:** Esempi di figure soggette alla *legge del completamento*. Gli stimoli 7a e 7b vengono entrambi percepiti come figure sovrapposte, due quadrati sovrapposti in 7a e quattro cerchi parzialmente coperti da un quadrato in 7b. Tali figure vengono percepite come complete nonostante non vengano disegnate per intero grazie alla *legge del completamento*.

### **1.1.3 I livelli di elaborazione**

Grazie alle teorie della Gestalt, oggi giorno sappiamo che l'interpretazione del mondo è di tipo olistico, sappiamo quali sono le componenti elementari della percezione, sappiamo che l'esperienza e la conformazione dei nostri circuiti visivi ci permettono di integrare tutte le informazioni (derivanti dall'esterno e



non) dell'immagine, di associarle attraverso regole precise e razionale e sappiamo che elementi apparentemente separati vengono uniti per formare il composit informativo che ci permette di percepire e di attribuire significato agli elementi esterni. Tuttavia, tale globalità delle immagini, non è ottenuta da circuiti nervosi che elaborano le informazioni in modo gerarchico ma almeno da tre sistemi che funzionano in parallelo. Per arrivare all'input finale, ovvero all'immagine ed alla sua percezione, esistono vari livelli di analisi: livello inferiore, quello che parte dalla retina la quale trasduce le informazioni luminose in segnale elettrico nervoso trasmesso poi ai centri corticali di elaborazione, il livello superiore che appunto rappresenta le varie elaborazioni a livello corticale in cui vengono unite le informazioni fisiche all'esperienza ed alla conoscenza ed un livello intermedio che fondamentalemente fa da ponte fra retina e corteccia e permette di strutturare ed organizzare le informazioni derivanti dalla retina attraverso meccanismi biologici ed esperienziali. La Gestalt si è occupata dello studio e dell'analisi del livello intermedio di elaborazione. Non solo si possono distinguere tre livelli di analisi ma esistono almeno tre differenti vie nervose che lavorano in parallelo e elaborano diversi aspetti dello stimolo visivo, producendo differenti ma egualmente importanti informazioni relative allo stimolo e che solo in un momento successivo integrano tali informazioni.

Ma prima di capire le complesse strutture nervose di elaborazione visiva e prima di capire cosa succede nell'occhio quando "vede", e soprattutto cosa vede?

#### **1.1.4 Il viaggio della luce e l'occhio**

La sequenza complessa di eventi che porta alla *visione*, ha inizio prima che la luce venga assorbita dai recettori retinici dell'occhio e prima che s'inneschi tutta la catena di fenomeni nervosi che porta alla percezione visiva. La luce visibile all'occhio umano è compresa tra i 400 e i 700 nanometri (0,4-0,7 $\mu$ ) di lunghezza d'onda dell'energia elettromagnetica. Si tratta, in realtà, di una porzione molto limitata di uno spettro elettromagnetico che si estende fino a  $10^{13}$   $\mu$ , dove il limite inferiore corrisponde al colore viola ed il limite superiore al colore rosso e, immediatamente adiacenti ai due limiti, ci sono le porzioni non visibili all'uomo che corrispondono all'ultravioletto e all'infrarosso. La luce si propaga in modo ondulatorio e in quantità discrete dette *fotoni*. Quando la luce colpisce un oggetto, essa può essere *diffusa, rifratta, riflessa, trasmessa o assorbita*. **L'oggetto illuminato è visibile grazie alla quantità di luce che riflette e non assorbe.** Ogni oggetto riflette una quantità particolare di radiazioni assorbendo la porzione non riflessa; questo fenomeno permette di percepire gli oggetti di differenti colori a seconda del rapporto tra lunghezze d'onda assorbite e riflesse, inoltre la quantità di luce riflessa determina la chiarezza percepita dell'oggetto.

In un mezzo trasparente la luce si diffonde in modo lineare (*diffusione*). Tali corpi trasparenti trasmettono la quantità di radiazioni luminose non riflesse né assorbite ma i raggi trasmessi subiscono un fenomeno di deviazione detto *rifrazione*. Il *potere di rifrazione* corrisponde alla capacità di una lente di deviare i raggi luminosi.

Una volta che lo stimolo luminoso colpisce l'occhio, si attiva una successione estremamente rapida, complessa e organizzata di eventi fisici, biochimici e nervosi che determinano la *visione*. In principio la luce penetra nell'occhio: cosa succede nell'occhio?

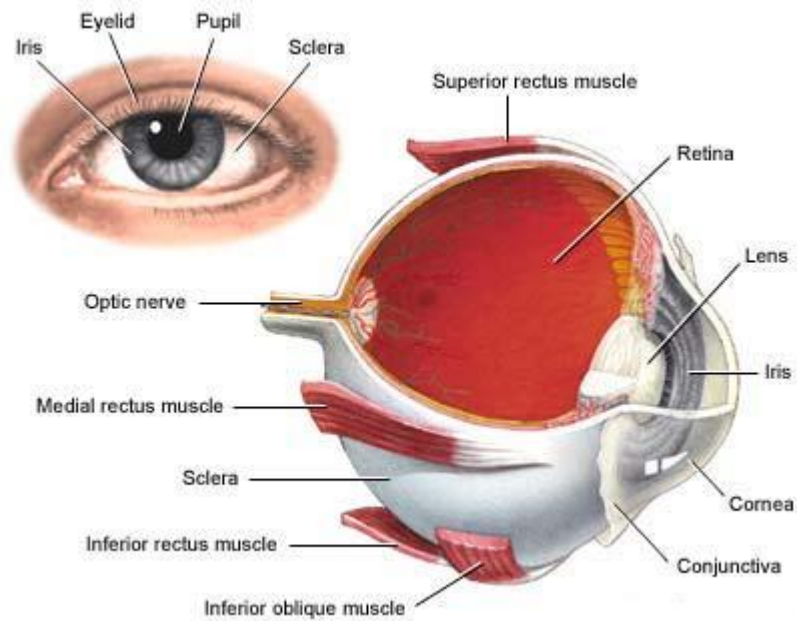
### **1.1.5 L'occhio**

Quando parliamo di visione, ci riferiamo ad un *sensore speciale* che utilizza l'occhio come strumento. L'occhio ci permette di recepire un gran numero d'informazioni derivanti dall'ambiente esterno; è lo strumento ottico che permette la focalizzazione degli stimoli visivi esterni sulla retina con la minor distorsione possibile. L'occhio è costituito da un *globo*, situato nella cavità orbitale, in cui è possibile distinguere una parte anteriore (polo corneale) ed una posteriore (polo ottico) uniti dall'asse anatomico il quale non coincide con l'asse ottico percorso dai raggi luminosi pur essendo orientato nello stesso modo. L'occhio può essere paragonato ad una camera oscura circolare, la cui parete è costituita da tre membrane concentriche : la *sclerotica* (o sclera), la *tonaca vascolare* (o uvea) e la *retina*. La *sclerotica*, biancastra e trasparente, ha funzioni protettive; è composta da diversi orifizi per il passaggio dei vasi e dei nervi e, nella parte anteriore, dà luogo alla *cornea*. La *cornea* è il rivestimento superficiale dell'occhio e contribuisce a deflettere i raggi luminosi che arrivano, così che essi colpiscano direttamente la retina. Essa è priva di vasi sanguigni che ostacolerebbero il passaggio della luce; presenta una faccia anteriore convessa ed una faccia posteriore concava che delimitano la camera anteriore dell'occhio.

La membrana vascolare che a livello della superficie interna della sclera è detta *coroide*, a livello della *cornea* forma una serie di piccole pieghe raggiate (*corpo ciliare*) ed un diaframma, *l'iride* che circonda la *pupilla*. La pigmentazione dell'*iride*, che ha un colore variabile nei diversi individui, è fondamentale per controllare la quantità di luce in ingresso. La *pupilla* rappresenta il foro d'entrata dei raggi luminosi, essa si dilata o si contrae involontariamente in relazione all'intensità della luminosità esterna.

La *cornea*, gli *umori* (acqueo e vitreo) e il *crystallino*, rappresentano i mezzi rifrangenti dell'occhio. L'*umor acqueo* è un liquido che riempie la camera anteriore dell'occhio; *l'umor vitreo* (o corpo vitreo) è una sostanza gelatinosa rivestita da una membrana ialina che riempie lo spazio tra il *crystallino* e la porzione visiva della *retina*. Il *crystallino* rappresenta la lente dell'occhio, è situato dietro all'*iride* e ha la funzione di mettere a fuoco i raggi di luce sulla parete posteriore del globo oculare. Attraverso un meccanismo detto *accomodazione*, la lente biconvessa, che costituisce il *crystallino*, varia la sua curvatura in base alla distanza dell'oggetto osservato per poter mettere a fuoco l'immagine sulla *retina*.

La *retina* è lo strato sensibile dell'occhio in cui avviene la traduzione del segnale luminoso in segnale nervoso.



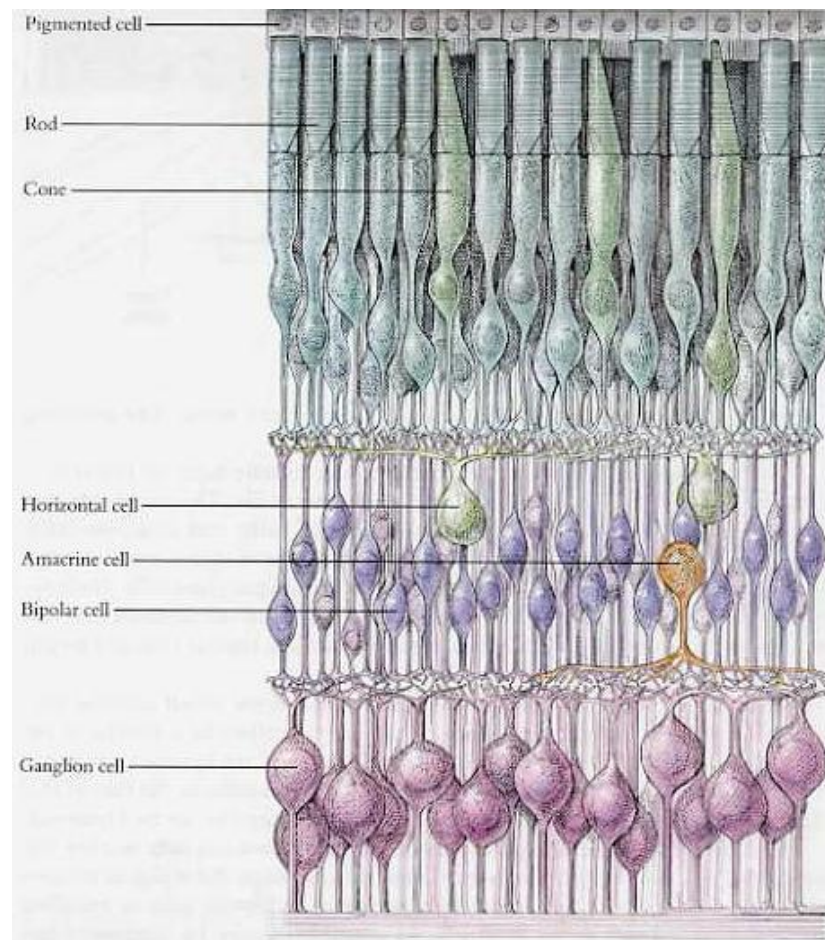
**Figura 1.5:** L'occhio e le sue strutture..

### **1.1.6 La retina**

La retina non è un organo periferico, bensì è una parte del sistema nervoso centrale. Essa, infatti, origina durante lo sviluppo dall'*ectoderma neurale*, il quale dà origine alle masse cerebrali. Per tale motivo, la retina, ha un'organizzazione sinaptica più semplice, ma con le stesse caratteristiche di altre strutture nervose: organizzazione efficiente, strutturata e precisa.

La retina è la parte dell'occhio deputata a tradurre il segnale luminoso in segnale elettrico da inviare ai centri cerebrali superiori. E' situata sul fondo dell'occhio, e la luce per arrivarvi deve attraversare diverse strutture. La luce, focalizzata dalla *cornea* e dal *cristallino*, deve attraversare l'umor vitreo prima di raggiungere la retina e venire assorbita dai fotorecettori in essa presenti. Tuttavia i neuroni degli strati prossimali sono tutti amielinici, quindi trasparenti, e questo permette alla luce di raggiungere la retina senza subire una distorsione

o un assorbimento importanti; inoltre nella parte centrale della retina, la *fovea*, i corpi cellulari dei neuroni sono spostati lateralmente e l'immagine visiva che arriva ai fotorecettori foveali ha la minor distorsione possibile. Tale disposizione è particolarmente accentuata nella *foveola* (massima acuità visiva). La retina è composta da dieci strati; lo strato più esterno è costituito dall'*epitelio pigmentato*, formato da cellule ricche di pigmento nero, dette *melanina*. La *melanina*, assorbe la luce che non viene trattenuta dalla retina e ne evita la dispersione. Tre strati della retina sono occupati dai fotorecettori che vengono distinti in *coni* e *bastoncelli* a causa dell'assetto del loro segmento esterno. Lo strato granulare interno è occupato dagli interneuroni (*cellule bipolari* e *orizzontali*) che prendono contatto con i fotorecettori. Le *cellule bipolari*, come vedremo, permettono il passaggio dell'informazione dai fotorecettori alle cellule gangliari mediante meccanismi di convergenza a livello delle porzioni più periferiche della retina (più recettori proiettano ad una cellula bipolare e più cellule bipolari proiettano ad una cellula gangliare). Nella *fovea* non ci sono meccanismi di convergenza. Nello strato plessiforme esterno le cellule orizzontali prendono contatti con i fotorecettori e con le cellule bipolari. Le *cellule amacrine* (interneuroni) hanno un'azione modulatoria sulle sinapsi che avvengono tra *cellule bipolari* e *gangliari*. Nello strato plessiforme interno ci sono le cellule iperplessiformi che ricevono sinapsi dalle amacrine e proiettano alle orizzontali e alle bipolari. I prolungamenti degli assoni delle cellule gangliari escono dalla retina (disco ottico) e vanno a formare il nervo ottico; in tale zona non ci sono fotorecettori e questo si determina un punto cieco nel campo visivo (macchia nera).



**Figura 2.6:** La retina.

### **1.1.7 L'acuità visiva**

Il termine acuità visiva indica la capacità dell'occhio di rilevare e distinguere nitidamente gli oggetti nello spazio; è rappresentata in gradi perché è la misura dell'angolo visivo.

In altri termini l'acuità è la capacità dell'occhio di distinguere due punti vicini, misurata dall'angolo minimo sotto cui devono essere visti perché l'occhio li

percepisca separatamente. L'acuità visiva è massima in corrispondenza della fovea centrale, nella macula lutea della retina e diminuisce verso la periferia.

L'acuità visiva dipende principalmente da come la luce è focalizzata sulla retina, dall'integrità del substrato nervoso della retina e, per alcuni tipi di acuità, dall'interpretazione cognitiva del cervello. La visione che abitualmente viene definita come normale deriva dalla definizione di Snellen “ E’ la capacità di riconoscere un ottotipo quando un suo dettaglio sottende un angolo di 1 minuto d'arco”, che equivale nelle varie unità di misura a 20/20 o 6/6 (Snellen), 10/10 (Monoyer), 1.0 (decimale) o 0.0 logmar.

Da calcoli fisici, considerando la luce come una radiazione elettromagnetica e l'occhio come un sistema ottico statico, è stato possibile calcolare il potere risolutivo dell'occhio che è definito come la capacità del sistema stesso di produrre due punti immagine che vengono percepiti e analizzati come separati (indipendentemente dall'ingrandimento). Dalle leggi dell'ottica si può appurare che da un punto oggetto non si crea un preciso punto immagine, ma una figura di diffrazione (disco di Airy). Per essere percepiti separati due punti immagine devono essere separati da una distanza uguale o superiore al diametro stesso dell'immagine di diffrazione. L'applicazione di questi parametri al sistema oculare umano, in relazione anche alle caratteristiche della retina, ha permesso di stabilire che la risoluzione massima è approssimativamente quella citata da Snellen ovvero due tratti per essere distinti devono essere separati da un primo d'arco. In realtà il valore abitualmente considerato come normale, ovvero 10/10, non è la massima acuità visiva dell'occhio umano, ma è solamente un cutoff utilizzato per considerare la vista di un soggetto nella norma; in realtà l'occhio



umano sano ha un valore di massima acutezza di circa 20/10 ed il valore medio è di circa 16/10. Quindi un soggetto che riesce a leggere una tavola ottotipica che presenta una massima acutezza di 10/10 potrebbe in realtà avere lievi patologie oculari ed un deterioramento dell'acuità visiva massima sebbene pensi di vederci perfettamente. Ovviamente con esami più approfonditi sarà possibile valutare correttamente le funzionalità visive del soggetto.

Spesso ci si riferisce all'acuità visiva solo con la capacità di distinguere delle lettere più o meno piccole poste ad una certa distanza cioè che sottendono un certo angolo visivo, in realtà esistono molti tipi di acutezza visiva:

#### **Acuità visiva di riconoscimento**

L'acuità visiva di riconoscimento (o morfoscopica) è la capacità di riconoscere una determinata forma tra tante possibili (discriminazione) come ad esempio una lettera dell'alfabeto. L'acuità visiva morfoscopica è il tipo più utilizzato nella pratica clinica e maggiormente conosciuto dalla gente. La tabella che rappresenta i diversi simboli con diverse grandezze viene definita tavola ottotipica. Per la discriminazione di simboli, la sola buona funzionalità del sistema visivo non è di per se condizione sufficiente per svolgere tale compito, infatti il riconoscimento di lettere (simbolo più frequentemente utilizzato) presuppone una conoscenza degli stessi; per ovviare a problematiche di analfabetismo, di riconoscimento (agnosie), o semplicemente per poter utilizzare tale test anche per la valutazione di bambini che ancora non hanno acquisito capacità di letto-scrittura, sono state create tabelle che mostrano numeri, simboli con diverso orientamento o simboli specifici per i bambini.

### **Minimo visibile**

Il minimo visibile è il più piccolo angolo visivo entro il quale l'occhio riesce a distinguere la presenza o meno di un oggetto: se un elemento sottende un angolo visivo inferiore al minimo visibile, non vi sarà nessuna percezione. Per la valutazione di tale acutezza viene stimolato un singolo fotorecettore ed il test comunemente utilizzato consiste nella modifica della grandezza di una linea/puntino neri su sfondo bianco (massimo contrasto). L'angolo sotteso allo stimolo rappresenta il minimo visibile.

### **Minimo angolo di risoluzione**

Il minimo angolo risolvibile esprime la più piccola distanza tra due linee affinché vengano percepite come due oggetti separati. Per la percepire due linee come separate tra loro è necessaria l'attivazione di almeno 2 fotorecettori e fra di loro la presenza di un fotorecettore non attivato che indichi la mancanza di continuità (percezione della separatezza). Sebbene esistano diversi metodi per valutare il minimo angolo di risoluzione il test più comunemente utilizzato è il test di Landolt delle "C"; il test è molto semplice e presenta cerchi aventi un'apertura che volta per volta viene presentata in diverse posizioni del cerchio (diversi orientamenti) ed il soggetto deve localizzare l'apertura.

### **Acuità di Allineamento o localizzazione**

L'acuità di localizzazione rappresenta il minimo spostamento spaziale fra due linee perché vengano percepite come separate. È anche denominata iperacuità poiché essa raggiunge valori molto elevati. L'acuità di Vernier o di nonio rappresenta la capacità di allineare due linee tra di loro. L'angolo visivo

calcolato esprime la distanza più piccola tra due barre nere, affinché il soggetto identifichi il loro mancato allineamento.

### **1.1.7.1 L'iperacuità visiva**

Il limite dell'acuità visiva umana è di circa 1 minuto di arco; tuttavia l'uomo è in grado di detenere un disallineamento o una differenza posizionale inferiore ad 1/30 di questo valore (Westheimer & Mc-Kee, 1977). Questo tipo di acuità è generalmente chiamata iperacuità (Westheimer, 1981). Esempi di iperacuità sono l'iperacuità di Vernier (Wu'lfing, 1892), la stereo acuità (Berry, 1948), bisection acuity (Fechner, 1858), la discriminazione di orientamento (Westheimer, Shimamura,& McKee, 1976) e la discriminazione delle frequenze spaziali (Campbell, Nachmias, & Jukes, 1970; Hirsch & Hylton, 1982). L'interesse per l'iperacuità nasce dall'enorme differenza rilevabile tra la soglia di iperacuità e la soglia di acuità visiva (Westheimer, 1981; Crick, Marr, & Poggio,1981). Mentre è ampiamente accettato il fatto che l'acuità visiva è limitata dalla dimensione e dalla posizione del fotorecettore, le basi fisiologiche dell'iperacuità sono meno chiare. Il valore medio di questo tipo di acutezza è molto elevato cioè 2-5'' d'arco.

L'iperacuità è la sensibilità relativa a stimoli al di sotto della soglia di discriminazione. In altre parole l'iperacuità visiva è quella capacità che ci permette di intuire una differenza fra due stimoli osservati sebbene a livello consapevole non si sia in grado di descrivere in cosa consiste tale differenza.

E' una forma di apprendimento percettivo. L'apprendimento percettivo viene definito come un cambiamento relativamente permanente della percezione il quale produce un miglioramento della performance dovuto all'esperienza. E'

inconsapevole, è specifico per gli attributi elementari dello stimolo osservato (oggetto del training) come il suo orientamento e la sua posizione nel campo visivo, e per l'occhio sottoposto a training (Fahle, 1996). Il vantaggio visivo che si ottiene attraverso il training non si generalizza ad altri stimoli visivi (anche con differenze minime), agli stessi stimoli presentati in diverse porzioni del campo visivo o all'occhio non sottoposto a training; inoltre si parla di apprendimento inconsapevole in quanto la persona stessa non si rende conto di migliorare gradualmente le proprie prestazioni, né si impegna attivamente per apprendere strategie che aumentino la capacità di discriminazione visiva. Non è richiesto un normale funzionamento dei circuiti neurali sottesi alla memoria esplicita per esperire e allenare tale capacità (Fahle e Daum, 2002). Tuttavia emerge da diversi studi come l'attenzione e il feedback giochino un ruolo fondamentale (Herzog e Fahle, 1994, 1997) in quanto, perché ci sia apprendimento percettivo (e l'iperacuità è definita come forma di apprendimento percettivo), il soggetto deve prestare attenzione al compito (ovviamente se gli occhi del soggetto non sono sullo stimolo durante il training esso non può apportare cambiamenti a livello percettivo) e il fatto che il soggetto abbia un feedback relativo alla sua performance, ovvero il sapere quando la sua risposta è corretta o errata, velocizza e migliora l'apprendimento e il risultato finale in quanto il feedback funziona da rinforzo positivo o negativo per il soggetto.

Diversi sono gli studi evidenziano il cambiamento dell'iperacuità visiva durante lo sviluppo; l'iperacuità nei neonati è paragonabile o inferiore alla normale risoluzione di acuità visiva; durante i 4 e i 18 mesi di età diventa migliore della

normale acuità e raggiunge soglie pari a 2-5'' tra i 3 e i 4 anni. Al contrario la soglia di iperacuità aumenta significativamente dall'età adulta alla vecchiaia (Li et al., 2000; Skoczenski et al., 2002). Quando si parla di soglia di iperacuità si intende la distanza minima necessaria al soggetto per percepire due linee come disallineate, quindi più è bassa la soglia e minore è la distanza necessaria e di conseguenza tale abilità risulta più efficiente. L'evoluzione dell'abilità durante lo sviluppo è spiegabile in termini di fisiologia della percezione visiva, in altri termini durante la crescita l'occhio completa il suo sviluppo e raggiunge una funzionalità ottimale e matura anche relativamente all'acuità visiva (quindi anche all'acuità di localizzazione ovvero l'iperacuità), di conseguenza durante l'invecchiamento fisiologico dell'occhio e delle sue componenti, anche la percezione visiva ne risentirà in termini di funzionalità.

Lo studio dell'iperacuità è considerato un'ottima modalità per indagare i meccanismi sottostanti l'apprendimento percettivo visivo perché è una misura sensibile e affidabile dell'elaborazione svolta a livello corticale e si sviluppa senza la necessità di sottoporre il sistema visivo ad un training specifico (Fahle, 1996). Molti sono gli studi in cui l'apprendimento percettivo è stato indagato attraverso la misurazione dell'iperacuità visiva basata su compiti di acuità posizionale (Wulfing, 1892; Westheimer, 1976), tipicamente studiata attraverso il compito di Vernier.

Molti sono gli studi psicofisici relativi all'iperacuità, tuttavia non è ancora chiaro quali siano i suoi correlati neurali. Westheimer sosteneva che l'iperacuità visiva fosse una funzione gestita ed elaborata dalla via dorsale (Westheimer, 1975). Alcune ricerche svolte sui gatti mostrano che in seguito ad una ablazione

della corteccia visiva (area 17 e 18) i gatti perdevano completamente la capacità di percepire un disallineamento di Vernier, mentre perdevano solo parzialmente la grating acuità (Berkley et al., 1979; Swindale et al., 1989, 1986); gli autori di questi studi sostengono che alcuni neuroni dell'area 17 sono sensibili a barre luminose, aventi le caratteristiche degli stimoli di Vernier, che si muovono all'interno del campo recettivo di queste cellule. La soglia di iperacuità di alcune di queste cellule era inferiore rispetto alla loro risoluzione spaziale. Alcuni studi (Shapley et al., 1986) sostengono che in realtà il potenziale iperacuto delle cellule ganglionali della retina dei gatti è migliore rispetto a quanto suggeriscono i risultati ottenuti a test di valutazione dell'iperacuità; sembra che in realtà il cervello in qualche modo tenda a degradare questo meccanismo invece di promuoverlo (Shapley et al., 1986). Rentschler e colleghi (1982) studiarono un soggetto con una disfunzione nella corteccia parietale e occipitale bilateralmente, il quale mostrava una normale grating acuity e una deficitaria acuità di Vernier. Molti sono gli studi che trovano una ridotta grating acuity nei bambini con disturbi evolutivi (Holmes et al., 1996) e con disfunzioni a livello visivo (Skoczenski et al., 2004). Gli autori di questi studi interpretano questa dissociazione tra grating acuity e Vernier acuity come supporto all'ipotesi che l'iperacuità si processa da livelli superiori (Holmes et al., 1996) ed è probabilmente mediata a livello corticale

Paridiso e collaboratori (Paradiso et al., 1989) trovano che la soglia di discriminazione spaziale calcolati in compiti di confronto di stimoli spazialmente separati (posti a destra e a sinistra rispetto al punto di fissazione) è comparabile a quella calcolata durante la fissazione di stimoli presentati nella

stessa posizione, suggerendo che la discriminazione spaziale non dipende solamente dalla corteccia striata o dalla retina ma da un processo a livello corticale superiore.

Alcuni autori (Zak et al., 1986) hanno studiato i potenziali evocati durante la presentazione di stimoli di Vernier con durata limitata (100 msec) e gli indici di amplitudine e di latenza in relazione alla distanza fra le due barre, trovando una soglia VEP correlata alla soglia psicofisica calcolata. Inoltre, è risultato che all'aumentare della distanza fra gli stimoli diminuisce l'amplitudine ed aumenta la latenza (Levi et al., 1983). Gli autori di questo studio attribuiscono la lunga latenza trovata al contributo delle strutture del sistema nervoso centrale che non risiedono nella corteccia visiva primaria, senza, tuttavia, specificare a quali aree si riferissero.

Srebro (Srebro et al., 1997) utilizzano un insieme di linee orizzontali, due delle quali venivano presentate nella porzione inferiore del campo visivo per 617 millisecondi (1 minuto di arco). Attraverso l'utilizzo della Laplacian analysis hanno localizzato e registrato i potenziali corticali tramite elettrodi applicati allo scalpo. L'attività corticale registrata è stata localizzata a livello delle regioni extrastriate laterali ed una minima non misurabile attività è stata registrata a livello della corteccia striata. Norcia e colleghi (Norcia et al., 1999; Skoczenski et al., 1999), attraverso l'utilizzo di linee orizzontali interrotte, in cui la distanza che separava le linee era quasi impercettibile, registrano attivazioni nel sistema magnocellulare. Trovano che la prima attivazione indotta dagli stimoli utilizzati sembra risiedere nelle strutture che elaborano le informazioni relative alla posizione degli stimoli, mentre una seconda attivazione viene registrata in

strutture coinvolte nella percezione del movimento. Skottun (2000) ipotizza che l'iperacuità dipenda dall'elaborazione e dalla funzionalità di un singolo neurone corticale, in quanto una soglia di iperacuità di pochi secondi d'arco sembra collimare bene con le proprietà di risposta e la risoluzione spaziale di un singolo neurone corticale (Skottun, 2000).

Indubbiamente l'iperacuità è un processo che coinvolge in qualche misura la retina e le corteccie striate; tuttavia basandoci sugli studi psicofisico ed elettrofisiologici condotti, è ipotizzabile un coinvolgimento delle aree visive extra striate. Uno studio di Sheth e colleghi (Sheth e al., 2007) critica l'utilizzo dei classici stimoli di Vernier come misura affidabile dell'iperacuità e dei processi sottostanti ad essa in quanto sostengono che per lo svolgimento di tale compito venga richiesto il coinvolgimento di diversi domini cognitivi tra cui l'attenzione, la discriminazione della direzione, la percezione e la detezione dell'interruzione fra le due linee. Questi autori, registrano le attivazioni corticali attraverso SPECT, MEG e PET durante la presentazione di stimoli di Vernier sopra la soglia di acuità visiva e sotto la soglia di acuità visiva (soglia di iperacuità); i risultati suggeriscono un coinvolgimento di un network a livello corticale che comprende aree frontali, occipitali, parietali e cerebellari durante la visione degli stimoli (quindi aree utili per la percezione, il processamento, interpretazione e la detezione dello stimolo). Gli autori, tuttavia suggeriscono che la mera attivazione implicata nell'iperacuità visiva sia a carico della via magnocellulare (che è localizzabile a livello parietale, parieto-occipitale e parieto-temporale). In uno studio sui macachi, viene dimostrato come la risposta dei neuroni magnocellulari durante semplici compiti di



iperacuità, rispondono molto più vigorosamente rispetto alle cellule parvocellulari. Questi autori studiando la distribuzione delle cellule magno e parvo nella retina arrivano a sostenere che l'attivazione addizionale di soli due neuroni magnocellulari (1 0 2 impulsi in più rispetto alla norma) sia sufficiente per arrivare ad una soglia di iperacuità, mentre sarebbero richieste molte più attivazioni parvocellulari, in quanto risultano meno sensibili a questo tipo di informazioni soprattutto a bassi contrasti (Lee et al., 1993). Per tale motivo, Lee e colleghi, sostengono che l'iperacuità visiva sia una funzione elaborata dalla via magnocellulare a tutti i livelli di contrasto luminoso. Watchler e collaboratori replicano questo risultato su una popolazione umana. Gli autori utilizzano stimoli simili ai classici stimoli di Vernier presentati con differenti contrasti luminosi e trovano che per contrasti luminosi inferiori al 40% gli stimoli di Vernier vengono elaborati dalla via magnocellulare. In particolare sostengono che nonostante i neuroni del sistema-M sia inferiore rispetto alla densità dei neuroni nella sistema-P, l'informazione trasferita dai neuroni ganglionari magno cellulari è sufficiente per ottenere una soglia di iperacuità comparabile a quella calcolata sui soggetti durante compiti psicofisici mentre i neuroni delle cellule parvocellulari non trasmettono sufficienti informazioni da permettere il raggiungimento della soglia di iperacuità (Watchler et al., 1996).

### ***1.1.8 I Fotorecettori: coni e bastoncelli***

I fotorecettori sono neuroni retinici specializzati. Sono composti da tre regioni aventi funzioni diverse: la terminazione sinaptica è la zona che prende contatto con gli interneuroni; il segmento interno è la zona che contiene il nucleo e la

maggior parte degli organuli cellulari; infine, il segmento esterno è la zona specializzata per la foto trasduzione (...). I fotorecettori si dividono in coni e bastoncelli. L'assorbimento della luce da parte dei due recettori attiva una serie di meccanismi a cascata che determina, alle estremità di tali cellule, una modificazione dei flussi ionici, modificazione che causa una variazione del potenziale di membrana e che fa sì che avvenga la trasformazione del segnale nervoso in segnale elettrico comprensibile dal sistema nervoso.

I coni e i bastoncelli hanno funzioni diverse, in parte a causa delle proprietà intrinseche dei due fotorecettori, e in parte a causa del tipo di connessioni aventi con gli altri neuroni della retina.

I coni sono i fotorecettori che permettono la visione diurna. La visione mediata dai coni possiede un'elevata acuità visiva, maggiore di quella mediata dai bastoncelli.

I bastoncelli sono indispensabili per la visione notturna in quanto riescono a rilevare stimoli luminosi di bassa intensità e si eccitano in condizioni di luce attenuata come di notte o al tramonto quando, cioè, gli stimoli luminosi sono troppo deboli per eccitare i coni. Dennis Baylor (1971) dimostrò come un solo fotone sia in grado di attivare una risposta apprezzabile in un bastoncello, la stessa risposta ottenibile da un cono solo dopo l'assorbimento di diverse centinaia di fotoni. Tale fenomeno viene spiegato dalla maggior presenza di fotopigmento nei bastoncelli rispetto ai coni. Il fotopigmento è l'elemento che cattura la luce e, più è presente nei recettori, maggiori saranno le quantità di luce catturate. Inoltre i bastoncelli hanno la capacità di amplificare ulteriormente gli

stimoli luminosi: una quantità discreta di fotoni provocherà una saturazione dei bastoncelli, fenomeno che avviene durante il giorno.

I coni posseggono una risoluzione temporale e spaziale molto maggiore rispetto a quella dei bastoncelli; queste qualità si spiegano considerando l'alta concentrazione dei coni nella zona foveale, zona in cui si trova una bassa concentrazione di bastoncelli. Nella fovea, come già detto, le informazioni visive arrivano con la minima distorsione possibile e la visione mediata dai coni che vi si concentrano, possiede un'elevata *acuità visiva*. Anche se la numerosità generale dei bastoncelli supera di molto quella dei coni, tali fotorecettori utilizzano grandi meccanismi di convergenza, ovvero gli output di diversi bastoncelli vanno a convergere sullo stesso neurone bipolare (interneurone). Tale meccanismo permette la visione notturna, o in condizioni di scarsa luminosità, infatti, le informazioni dei diversi bastoncelli che prendono sinapsi con lo stesso interneurone, si rinforzano a vicenda, esaltando la risposta evocata dalla luce ed aumentando la capacità cerebrale di rispondere anche a basse intensità luminose. D'altra parte però, il medesimo meccanismo, causa una riduzione della trasmissione di piccole variazioni spaziali dell'immagine visiva (bassa risoluzione spaziale) in quanto, l'interneurone, tende a rispondere ad una media dei valori espressi dai differenti output derivanti dai bastoncelli. La risoluzione spaziale delle immagini mediate dai coni è, invece, ottimale; infatti solo pochi di loro convergono sullo stesso interneurone.

I recettori visivi non generano potenziali d'azione, ma rispondono agli stimoli luminosi con variazioni graduali del potenziale di membrana. Le risposte dei

bastoncelli sono molte lente e rendono possibile la somma degli effetti dei singoli fotoni per intervalli di 100 msec. Tale fatto, permette di rispondere a basse intensità luminose ma rende impossibile ai bastoncelli la distinzione di una luce che lampeggi ad una frequenza superiore ai 12 Hz. I coni, al contrario, rispondono velocemente e riescono a distinguere una luce che lampeggi ad una frequenza di 55 Hz (alta risoluzione temporale). Infine, i coni, possono essere categorizzati in tre diversi tipi aventi tre differenti pigmenti visivi ognuno dei quali risponde selettivamente ad una diversa lunghezza d'onda. Le informazioni che dai tre differenti coni arrivano alla sistema nervoso superiore vengono in tale sede confrontate e da tali output si ricavano informazioni circa il colore dello stimolo osservato. Al contrario, le immagini mediate dai bastoncelli, sono acromatiche in quanto tali recettori contengono solo un tipo di pigmento visivo.

### ***1.1.9 Le cellule gangliari***

Una volta aver trasformato le informazioni luminose in segnali elettrici attraverso una serie di eventi biochimici a cascata (fototrasduzione), i segnali elettrici prodotti escono dai fotorecettori attraverso la loro terminazione sinaptica ed arrivano agli interneuroni, cellule con il compito di trasmettere l'informazione alle cellule gangliari.

Le cellule gangliari sono le cellule i cui assoni escono dalla retina e vanno a formare il nervo ottico, responsabile della trasmissione dei messaggi elettrici che dalla retina raggiungono il corpo genicolato laterale, il collicolo superiore e altri nuclei del tronco encefalico. Tali cellule trasmettono le informazioni sotto forma di scariche di potenziali d'azione. I primi autori a studiare il

funzionamento delle cellule gangliari furono Hartline (Hartline, 1940), Kluffer (Kluffer, 1940) e Barlow (Barlow, 1953). Questi autori studiarono come le cellule gangliari rispondono con diversi tipi di scarica di potenziale d'azione a stimoli costituiti da macchie luminose, scoprendo la peculiarità dei loro campi recettivi. I campi recettivi sono quelle parti di retina che ricadono sotto il controllo di una specifica cellula gangliare. La stimolazione luminosa dei fotorecettori presenti nella retina, provoca variazioni di scarica del potenziale di membrana delle cellule gangliari che controllano quella parte di retina. I campi recettivi hanno caratteristiche peculiari. Sono circolari: Kuffler, utilizzando macchie luminose, scoprì che i campi recettivi gangliari sono circolari e che la loro grandezza varia nelle diverse posizioni della retina in cui sono situati. I campi recettivi della fovea sono piccoli, con un centro che si estende per pochi minuti di arco e questo attribuisce a tale regione la massima acuità visiva; invece, nella periferia della retina, dove l'acuità visiva è più bassa, i campi recettivi sono più grandi, con un centro che si estende  $1^\circ$  a  $5^\circ$  ( $1^\circ = 60$  minuti di arco;  $1^\circ = 0,25$  mm).

Sono divisibili in due zone: i campi recettivi retinici possono essere divisi in due zone, un centro circolare ed una zona periferica che circonda il centro.

Il loro centro e la periferia rispondono alla luce in modo opposto: il centro può rispondere in due modi opposti alla sua stimolazione da parte di una macchia luminosa, per tale ragione, si può fare una distinzione tra cellule centro -on e cellule centro -off. La numerosità dei due tipi di cellule è circa uguale. Le cellule gangliari -on, che hanno una scarica bassa al buio, vengono eccitate da macchie luminose che colpiscono la loro zona centrale, così da aumentare la

loro frequenza di scarica; invece, macchie di luce che colpiscono la loro periferia, le inibiscono. Lo stimolo più inibitorio per tali cellule è un anello di luce che colpisce selettivamente la loro zona periferica. Al contrario le cellule gangliari –off sono inibite da macchie luminose che vanno a colpire il loro centro, presentando la massima frequenza di scarica, per breve tempo, subito dopo la scomparsa del medesimo stimolo (vengono eccitate dalla scomparsa della luce); inoltre, sono eccitate da anelli luminosi che colpiscono la loro zona periferica. In entrambe le cellule si verifica una debole risposta nel caso i fasci luminosi colpiscano diffusamente tutto il campo recettivo perché lo stimolo eccitante, viene contemporaneamente contrastato da quello inibitorio e l'effetto tende ad annullarsi. Esistono, tuttavia, cellule gangliari prive della divisione centro –periferia e che rispondono a variazioni globali di luminosità; tali cellule sono importanti per i riflessi pupillari. Le proprietà eccitatorie ed inibitorie di tali campi recettivi, sono costanti per stimoli luminosi di intensità variabile, ma, dopo un periodo di adattamento (per es. più di un'ora al buio o a bassa luminosità), tali proprietà si modificano e la stimolazione periferica non inibisce più quella della zona centrale.

Questi due tipi di cellule gangliari, costituiscono due vie deputate al trasporto dell'informazione visiva poste in parallelo, in quanto ogni fotorecettore invia i propri segnali d'uscita ad entrambi i tipi di cellule.

L'organizzazione centro –periferia e il convoglio delle informazioni su due vie parallele porta dei vantaggi: migliorare la capacità di distinguere le immagini con poco risalto dallo sfondo o mutevoli, nei livelli di elaborazione superiori. La risposta debole ad illuminazioni diffuse da parte delle cellule gangliari,

mette in evidenza il fatto che esse analizzano soprattutto i contrasti di luminosità e non l'intensità assoluta dell'illuminazione. Ciò che ci permette di distinguere una figura dallo sfondo, è il contrasto di luce che si crea fra i due, mentre l'intensità di luce totale è poco informativa. L'analisi delle variazioni di luce è una caratteristica peculiare e costante dell'intero sistema visivo, anche a livelli superiori. Inoltre, l'analisi del contrasto, inizia nella retina per un motivo: evitare che durante la trasmissione delle informazioni ai centri superiori esse vengano distorte e si perdano le variazioni di risposta minime (per es. dei fotorecettori) ma importanti ai fini dell'output finale. Le cellule gangliari, mantenendo separate le informazioni derivanti dal centro e dalla periferia, assicurano la trasmissione separata di piccole variazioni luminose. Per di più, le due vie separate, sono particolarmente adatte a segnalare rapide diminuzioni o aumenti di luminosità: un aumento rapido della frequenza di scarica delle cellule centro-on segnala un aumento di illuminazione, mentre un aumento rapido delle cellule centro-off ne segnala una diminuzione (partono da una frequenza bassa perché esposte alla luce).

Robson (Robson, 1966), Enroht-Cugell (Enroht-Cugell, 1966) ed altri studiosi hanno dimostrato l'esistenza, nella retina, di reti neurali distinte e parallele utili per l'elaborazione di aspetti visivi quali la forma, il movimento e il colore. Ogni zona retinica presenta cellule gangliari divisibili in cellule M (o  $P\alpha$ ) e cellule P (o  $P\beta$ ) in base alle loro diverse funzioni, su cui convergono fotorecettori anch'essi di differenti gruppi. All'interno di ogni gruppo sono presenti cellule sia di tipo centro-on che centro-off.

Le cellule M hanno corpi cellulari grandi, alberi dendritici molto estesi e posseggono grandi campi recettivi; rispondono bene a stimoli di grandi dimensioni e sembra che la loro funzione principale sia l'analisi delle caratteristiche globali degli stimoli luminosi e del loro movimento. Le cellule P, pur essendo più numerose, sono piccole e posseggono un piccolo campo recettivo e un albero dendritico poco esteso; rispondono in modo selettivo a differenti lunghezze d'onda. Sembrano essere deputate alla percezione del colore e all'analisi dei dettagli degli stimoli luminosi. Esistono cellule gangliari non classificabili come P o M e di cui non è ancora nota la funzione specifica.



# Cellule ganglionari

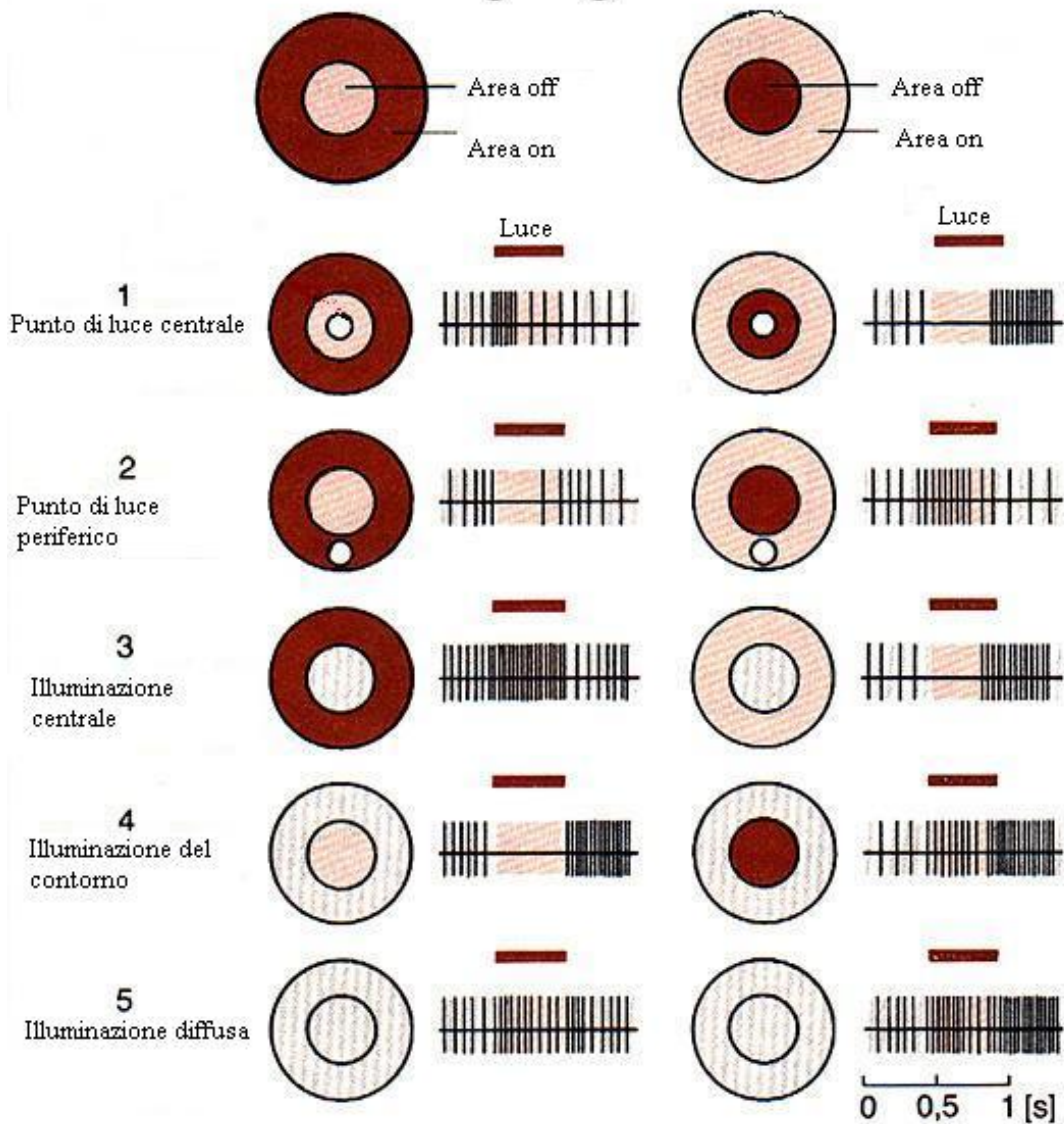


Figura 3.7: Campi recettivi delle cellule ganglionari.

## 1.1.10 Gli interneuroni

Il segnale uscente dai fotorecettori, viene modulato dagli interneuroni prima che esso raggiunga le cellule gangliari. Tra gli interneuroni ricordiamo le cellule bipolari (hanno sinapsi con i fotorecettori e le cellule gangliari), le cellule orizzontali (prendono sinapsi con i fotorecettori e le cellule gangliari) e le

amacrine (azione modulatoria tra le cellule bipolari e le gangliari). I segnali provenienti dai fotorecettori possono seguire vie alternative per raggiungere le cellule gangliari: se per esempio ci troviamo in condizioni di visione diurna, i coni retinici stimolati che si trovano al centro del campo recettivo di una cellula gangliare, prenderanno contatto direttamente con le cellule bipolari che a loro volta trasmetteranno alle gangliari (attraverso meccanismi di convergenza) seguendo una via diretta o verticale. Nella stessa condizione, i coni che si trovano nella periferia del campo recettivo delle cellule gangliari, prenderanno contatto con cellule orizzontali ed amacrine che a loro volta prenderanno contatto con le bipolari; si segue in questo caso una via laterale. Se ci troviamo, invece, in una condizione di luce attenuata, saranno i nostri bastoncelli ad essere stimolati ed a trasmettere i loro messaggi attraverso i coni, i quali seguiranno una delle due vie appena illustrate.

Queste vie di trasmissione ben organizzate sono possibili grazie all'organizzazione in strati nucleari presente nella retina. Lo strato nucleare esterno contiene i fotorecettori; lo strato nucleare interno contiene gli interneuroni e lo strato delle cellule gangliari contiene le cellule omonime. I contatti tra le differenti cellule avvengono all'interno degli strati plessiformi: nello strato plessiforme esterno avvengono i contatti tra fotorecettori, le bipolari e le orizzontali; nello strato plessiforme interno avvengono i contatti fra le bipolari, le amacrine e le gangliari. L'importanza delle cellule bipolari è evidente anche dalla loro funzione di "ponte" tra i due strati plessiformi. Le cellule bipolari rispondono alla luce con variazioni graduali del loro potenziale di membrana (come i fotorecettori) e il loro segnale raggiunge agevolmente le

loro terminazioni, senza attenuazioni, grazie ai loro brevi processi di trasmissione. Al contrario, gli assoni delle cellule gangliari devono percorrere un lungo percorso per raggiungere i centri superiori, per questo trasmettono i propri messaggi attraverso scariche di potenziale di membrana. Infine, anche nelle cellule bipolari si ritrova l'organizzazione centro –periferia nei campi recettivi, con l'esistenza di cellule centro –on e centro –off che rispondono in modo antagonista agli stimoli luminosi. Tutti i tipi di cellule bipolari hanno connessioni di tipo eccitatorio con le corrispondenti cellule gangliari; per tale motivo, le cellule bipolari centro –on depolarizzante da uno stimolo luminoso, depolarizzano a loro volta le cellule gangliari centro –on a cui sono legate aumentando la loro frequenza di scarica. Anche le amacrine contribuiscono al tipo di risposta derivante dalle gangliari in quanto mediano i segnali antagonisti derivanti dal centro e dalla periferia delle gangliari.

## **1.2 Le vie visive centrali**

### **1.2.1 Il campo visivo**

I nervi provenienti dall'occhio s'incrociano in una struttura detta *chiasma ottico*. Le fibre nervose provenienti da ciascun occhio rappresentano separatamente la metà della retina più vicina al naso (*emiretina nasale*) e quella più vicina alla testa (*emiretina temporale*). Il campo visivo è la parte del mondo esterno visibile dai due occhi in assenza di movimenti della testa; può essere diviso in una zona sinistra (emicampo sinistro) ed una zona destra (emicampo destro). L'emicampo sinistro proietterà le immagini sull'emiretina nasale dell'occhio sinistro e quella temporale del destro, mentre, le immagini

dell'emicampo destro cadranno sull'emiretina nasale dell'occhio destro e sulla temporale del sinistro. La luce che colpisce entrambe gli occhi, quella della zona centrale, formerà la zona binoculare, mentre la luce che, a causa del naso, colpirà solo l'emiretina di un occhio è detta zona monoculare. Il disco ottico, zona in cui escono gli assoni gangliari dall'occhio, è privo di fotorecettori e formerà la così detta macchia ceca. Tale punto ceco non è solitamente inconsapevole perché la luce non colpisce mai simultaneamente entrambe i dischi ottici. Le immagini esterne che vengono proiettate sulla retina, sono invertite dal cristallino, così la metà inferiore del campo visivo cadrà sulla parte dorsale della retina, e la metà superiore sulla zona ventrale della retina. Solo grazie all'elaborazione dei centri superiori l'immagine consapevole ci si presenta nel giusto verso.

### ***1.2.2 Il corpo genicolato laterale***

I nervi ottici dei due occhi si uniscono a livello del chiasma ottico, in cui vengono selezionate le fibre di ogni occhio destinate a venir proiettate nell'uno o nell'altro emisfero cerebrale. Le fibre retiniche di entrambe gli occhi, entrano quindi nei tratti ottici i quali, a loro volta, proiettano a tre zone sottocorticali: l'area pretettale del mesencefalo, il collicolo superiore e il corpo genicolato laterale. L'area pretettale mesencefalica è responsabile del controllo dei riflessi pupillari, molto importanti per dare indicazioni sullo stato funzionale delle vie afferenti ed efferenti che li determinano. Il collicolo superiore controlla i movimenti saccadici dell'occhio, coordinando le informazioni visive, somatiche ed uditive e orientando i movimenti del capo e degli occhi verso la sorgente

degli stimoli luminosi. Il controllo avviene attraverso l'integrazione di tre mappe sensoriali in esso rappresentate (visiva, della superficie corporea e della localizzazione spaziale dei suoni), che, a loro volta, sono connesse ad una mappa motoria rappresentata nei suoi strati profondi.

L'80% delle fibre che escono dalla retina, termina nel corpo genicolato laterale (CGL). Il CGL è una stazione sottocorticale importante per l'elaborazione delle informazioni visive per fini percettivi. Come già detto, gli assoni retinici si incrociano a livello del chiasma ottico dove le fibre che originano dalla metà nasale di ciascuna delle due retine si incrociano passando all'emisfero cerebrale opposto. Al contrario, le fibre provenienti dalle emiretine temporali non si incrociano, di conseguenza il tratto ottico di sinistra conterrà l'emiretina nasale dell'occhio destro e l'emiretina temporale del sinistro, mentre l'emiretina nasale del sinistro e la temporale del destro si ritrovano nel tratto ottico di destra.

Le fibre del tratto ottico di destra terminano nel CGL destro, mentre le fibre del tratto ottico sinistro terminano nel CGL sinistro. Le cellule gangliari retiniche, cadono in punti differenti del CGL, formando così su di esso una rappresentazione visuotopica dell'emicampo visivo controlaterale; tale rappresentazione non è uniforme, infatti la fovea ha la maggior densità di cellule gangliari, e a livello del CGL ha una rappresentazione molto più vasta rispetto alla periferia retinica. Il CGL è composto da sei strati di cellule nervose separati da strati interposti di fibre nervose e di dendriti. I diversi strati sono indicati da numeri, lo strato 1 rappresenta lo strato più ventrale ed il 6 quello più dorsale. Gli strati 1 e 2 sono chiamati strati magnocellulari, in quanto hanno afferenze soprattutto dalle cellule retiniche di tipo M; gli strati 3, 4, 5 e 6 sono

detti parvocellulari perché ricevono afferenze dalle cellule retiniche di tipo P. Ogni strato riceve afferente da un solo occhio, gli strati 2, 3 e 5 hanno contatti con le fibre dell'emiretina temporale ipsilaterale, mentre gli strati 1, 4 e 6 dalle fibre dell'emiretina nasale controlaterale.

Hubel e Wiesel (Hubel e Wiesel, 1952 -78) studiando le cellule del CGL, osservarono come le loro caratteristiche fossero simili a quelle delle cellule gangliari retiniche. In particolare si nota come esse siano costituite da zone concentriche del diametro di 1° circa, che possono essere categorizzate in cellule di tipo centro -on e di tipo centro -off e che rispondono in modo ottimale a stimoli luminosi a macchie. Anche in questa zona, le vie ON e OFF sono indipendenti tra loro e sono suddivise in canali M e P. I canali M sono importanti per l'analisi del movimento dello stimolo visivo, mentre i canali P sono importanti per l'analisi dei particolari dello stimolo e del suo colore. Le due vie, rimangono anatomicamente separate, e le informazioni provenienti da diverse parti della retina vengono analizzate da cellule diverse e, come vedremo, verranno indirizzate a zone diverse del sistema nervoso centrale.

### ***1.2.3 La corteccia visiva primaria***

Quando le informazioni giungono alla corteccia visiva primaria (area 17 di Brodmann) si trovano di fronte a campi recettivi con proprietà differenti da quelle fino ad ora descritte. La corteccia visiva primaria (V1) è divisa anch'essa in sei strati, e nel suo IV strato (il più importante) c'è un fascio di sostanza bianca (stria di Gennai) composto da fibre mieliniche provenienti dal talamo e da altre aree corticali. I sei strati differiscono per densità cellulare ed il IV strato

rappresenta l'ingresso delle fibre che arrivano dal CGL. Il IV strato, a sua volta, è diviso in quattro sottostrati: IVA, IVB, IVC $\alpha$ , IVC $\beta$ . Le cellule M del CGL terminano nello strato IVC $\alpha$ , e le cellule P terminano nello strato IVC $\beta$ . Gli assoni delle cellule che si trovano nella zona interlaminare del CGL terminano negli strati II e III costituiti da aggregati cellulari chiamati *blob*.

Gli strati di V1 sono composti da cellule piramidali e non piramidali. Le piramidali sono grandi, con lunghi dendriti e provviste di spine, proiettano sia fra loro che ad altre aree cerebrali. Le cellule non piramidali sono piccole e di forma stellata; esse si limitano a lavorare all'interno di V1. L'informazione che arriva a V1 circola in modo sistematico da uno strato all'altro fino a terminare nelle cellule stellate del IV strato, le quali inviano le informazioni alla corteccia; invece, le cellule piramidali dello stesso strato, sono responsabili dell'integrazione dell'attività degli strati adiacenti a V1. Grazie agli studi condotti da Hubel e Wiesel, oggi sappiamo che mentre le cellule dello strato IVC e le *blob* rispondono a stimoli luminosi a macchie, le cellule degli altri strati rispondono a stimoli di forma allungata, ovvero stimoli lineari o barre. Tali cellule sono state divise in cellule *semplici* e *complesse*. Le cellule *semplici* hanno campi recettivi rettangolari e con uno specifico asse di orientamento. Il campo recettivo di tali cellule presenta, cioè, una zona eccitatoria rettangolare con un particolare orientamento ed è circondata da zone rettangolari inibitorie. Lo stimolo ottimale per eccitare tali cellule dev'essere lineare e deve avere uno specifico orientamento. Per esempio, un campo eccitatorio rettangolare verticale non risponde a stimoli lineari obliqui o orizzontali. Altre cellule simili, che ricevono dalla stessa zona retinica, rispondono invece a stimoli lineari

obliqui ed orizzontali. Ciò significa che esiste una rappresentazione corticale per ogni asse di orientamento e per ogni localizzazione retinica.

Le cellule *complesse* hanno dimensioni maggiori ed hanno anch'esse un asse di orientamento specifico. Tuttavia in tali cellule non c'è una differenza tra zona eccitatoria ed una inibitoria ben definita, per cui non è essenziale per la loro attivazione una posizione specifica dello stimolo nel loro campo recettivo. Tali cellule, invece, si eccitano quando nel loro campo recettivo si presenta uno stimolo in movimento.

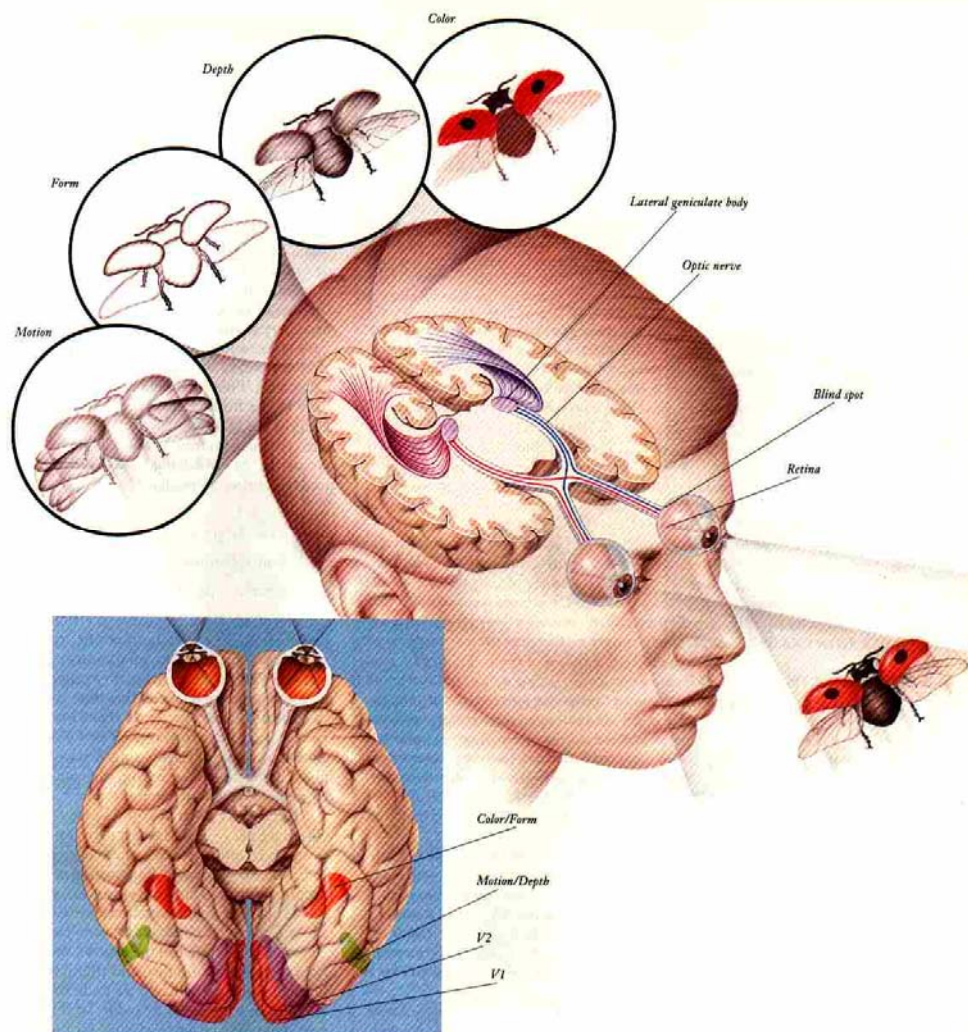
L'interazione del lavoro svolto dalle cellule semplici e complesse sembra essere cruciale per l'analisi della forma, dei contorni e dei margini di una figura.

Hubel e Wiesel, hanno individuato un terza classe di cellule, le cellule ipercomplesse (aree 18 e 19 di Brodmann); tali cellule oltre a rispondere agli stimoli a cui rispondono anche le cellule complesse, sono maggiormente attivate da stimoli aventi una specifica lunghezza. Si ottiene la loro massima eccitazione con stimoli aventi un preciso orientamento, che si muovono in una specifica direzione e di una lunghezza definita.

V1 è organizzata in sottili colonne, esse sono chiamate colonne di orientamento perché contengono le cellule dello strato IVC con campi recettivi concentrici e sopra e sotto di esse ci sono cellule semplici con campi recettivi e assi di orientamento identici. In ogni colonna sono presenti anche cellule complesse le quali ricevono direttamente dalle cellule semplici della medesima colonna. Le colonne sono organizzate in modo da facilitare le connessioni delle diverse cellule che si trovano al loro interno, questo per permettere un'elaborazione delle singole caratteristiche dell'informazione visiva in stadi successivi. Le



colonne sono disposte l'una a fianco all'altra e in ogni colonna si trova un differente asse di orientamento. Grazie ai lavori di Hubel e Wiesel in passato e alle nuove tecniche del presente si è scoperto uno spostamento sistematico dell'asse di orientamento preferenziale passando da una colonna all'altra, che viene interrotto occasionalmente dai *blob*. I *blob*, come già detto, sono formazioni cellulari cilindrici localizzati negli strati II e III dove sono separati da zone denominate *interblob*. I *blob* ricevono direttamente dal CGL e sono importanti per il riconoscimento dei colori. Un terzo sistema di colonne, detto colonne di dominanza, alterna colonne che ricevono informazioni dall'occhio destro a colonne che ricevono dall'occhio sinistro; esse sono importanti per la visione binoculare. Per *ipercolonna* s'intende un gruppo di colonne che analizza linee con ogni possibile orientamento che provenienti da singole zone del campo visivo di entrambe gli occhi. Una sequenza completa di colonne di dominanza oculare e di orientamento formano un modulo; i moduli si ripetono regolarmente nella V1. Tali sistemi colonnari, posti a distanze regolari, comunicano gli uni con gli altri attraverso connessioni orizzontali fra cellule dello stesso strato; sembra che tali connessioni abbiano la funzione di integrazione delle informazioni che interessano la corteccia. E' semplice immaginare come una cellula possa venire influenzata da stimoli che cadono al di fuori del proprio campo recettivo. Infatti, l'asse di orientamento di una cellula non è rigorosamente costante ma può dipendere dal contesto generale di cui l'immagine fa parte (effetto del contesto).



**Figura 1.8:** Occhio e cervello.

Riassumendo possiamo dire che in V1 c'è una prima decomposizione dello stimolo in segmenti lineari per l'analisi della forme e del movimento. Successivamente si separano le informazioni riguardanti il colore e, infine, si combinano le informazioni provenienti dai due occhi per la percezione di profondità. Sovrapposta alle ipercolonne c'è un'ulteriore organizzazione a strati. Ricevendo afferenze diverse, le ipercolonne trasformano e proiettano le diverse informazioni a diverse strutture cerebrali. Le cellule degli strati II e III

proiettano alle aree corticali visive superiori, ovvero a V2, V3 e V4 (area 18 di Brodmann); tali cellule a loro volta proiettano all'emisfero cerebrale opposto.

Le cellule dello strato IVB proiettano al lobo medio-temporale (MT).

Le cellule del V strato proiettano al collicolo superiore, al ponte e al pulvinar.

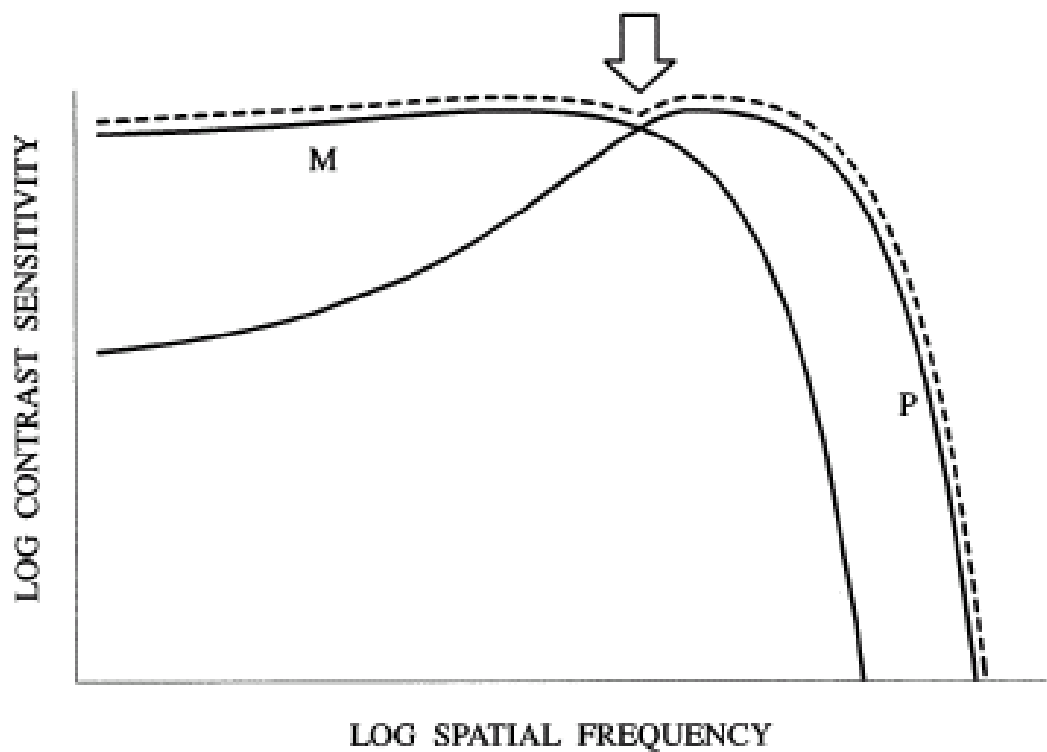
Infine, le cellule del VI strato, proiettano al CGL e al claustrum (importanti per l'attenzione visiva). Il processo dell'attenzione visiva permette di mettere a fuoco le singole percezioni facilitando la coordinazione delle caratteristiche delle immagini che, come vedremo, vengono analizzate da sistemi separati.

#### **1.2.4 Sistema magnocellulare e sistema parvocellulare**

L'elaborazione delle immagini in tutti i loro aspetti, viene compiuta da due vie parallele, la via Magnocellulare e la via Parvocellulare, le quali prendono origine fin dalla retina, proseguono, come abbiamo visto, nel CGL per poi arrivare alla corteccia visiva primaria (V1) e alle cortecce extrastriate. Il sistema Magnocellulare è definito “*via del dove*”, e fornisce informazioni circa la localizzazione spaziale degli stimoli. Tale via inizia nelle cellule gangliari tipo M della retina, proiettando agli strati magno del CGL; la via prosegue negli strati IVC $\alpha$ , IVB e VI della V1. Da V1 arriva poi a V2 e V3 terminando in V5, ovvero nell'area medio-temporale situata nel labbro posteriore del solco temporale superiore. Tale zona è importante per *l'analisi del movimento* e della *profondità*. Infine MT proietta a MST (area medio-temporale superiore), responsabile dell'analisi dei rapporti visuo-spaziali fra gli oggetti. I neuroni della via magno forniscono risposte rapide ma transitorie, sono sensibili alle basse frequenze spaziali ed alle alte frequenze temporali. Il sistema M pur

essendo fondamentale per l'analisi degli stimoli in movimento, e per la loro localizzazione spaziale, risulta inefficace per l'analisi di stimoli statici ed è insensibile ai colori. Il sistema Parvicellulare definito "*via del cosa*", fornisce informazioni circa la forma ed il colore degli stimoli. Tale sistema nasce dalle cellule P della retina che proiettano al CGL; la via prosegue nello strato IVC $\beta$  del II e III strato di V1, per poi arrivare a V2 e a V4, terminando nella corteccia inferotemporale. I neuroni di tale via rispondono alle alte frequenze spaziali e alle basse frequenze temporali, fornendo risposte lente; inoltre rispondono ai colori ed analizzano l'orientamento dei margini degli oggetti. Sostanzialmente tale sistema è fondamentale per l'analisi delle *forme*, dei particolari e dei *colori* degli oggetti (soprattutto degli stimoli immobili). Per quanto riguarda la *percezione del contrasto*, sembra che entrambe i sistemi siano reclutati in tale compito, infatti, mentre il sistema magnocellulare risponde al contrasto di luminosità se è inferiore al 2%, il sistema p risponde al contrasto quando esso è superiore al 10%; per poter trovare la soglia di sensibilità al contrasto si considera la relazione tra le caratteristiche temporali e spaziali dello stimolo.

Le vie M e P rimangono separate anche nelle cortecce extrastriate in quanto la via M, detta anche via dorsale, una volta raggiunta la zona MT finisce la sua corsa nel lobo parietale posteriore, mentre la via P, detta anche via ventrale, termina la sua corsa nel lobo temporale inferiore. Nonostante la differenza anatomico -funzionale delle due vie, esse hanno molte zone di connessione comuni già in V1.

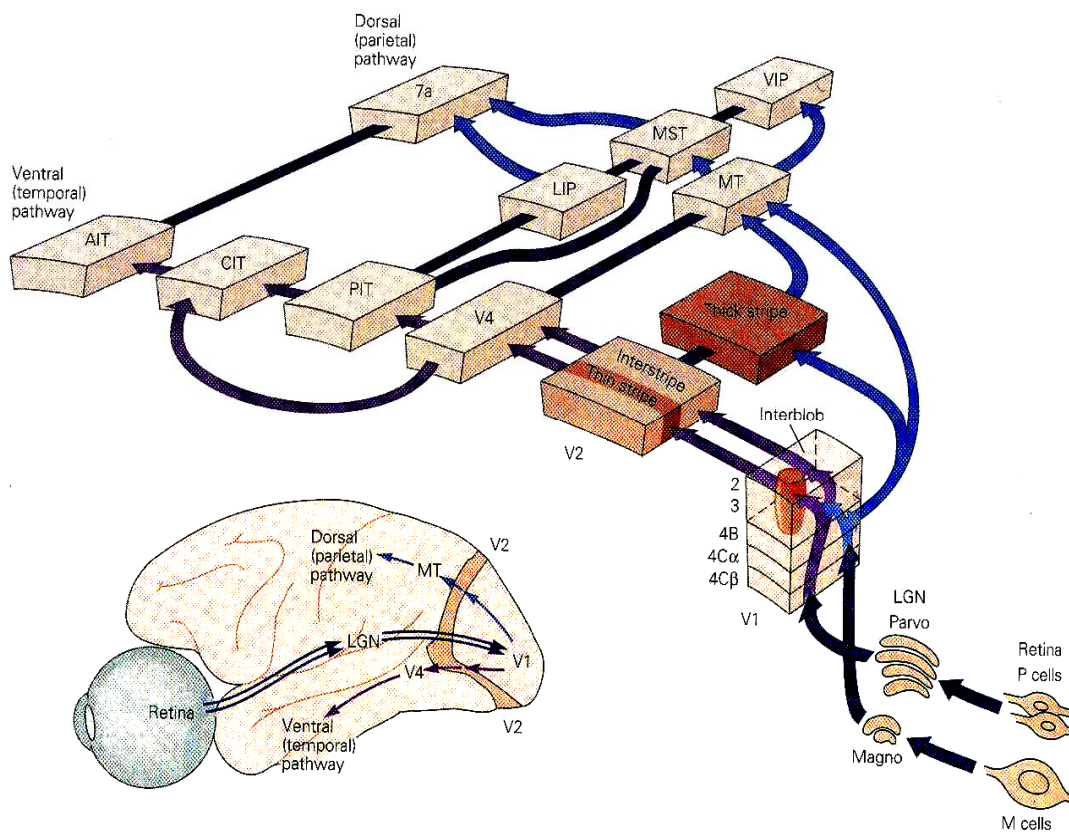


**Figura 1.9:** Curve teoriche della sensibilità al contrasto delle cellule m e delle cellule p (linea continua) e della loro ipotetica combinazione (linea tratteggiata). Con una freccia è indicato il punto di transizione fra un sistema e l'altro: per le frequenze al di sotto di esso la percezione del contrasto è mediata dal sistema magnocellulare, per le frequenze al di sopra di esso è il sistema parvocellulare che viene attivato. La misura della soglia della sensibilità al contrasto è data dalla relazione fra le caratteristiche spaziali e temporali dello stimolo. La sua rappresentazione grafica dovrà essere quindi tridimensionale (Skottun, 2000).

### **1.2.5 La corteccia extra striata**

Le vie M e P rimangono separate anche nelle cortecce extrastriate in quanto la via M, detta anche via dorsale, una volta raggiunta la zona MT finisce la sua corsa nel lobo parietale posteriore, mentre la via P, detta anche via ventrale, termina la sua corsa nel lobo temporale inferiore. Nonostante la differenza anatomo -funzionale delle due vie, esse hanno molte zone di connessione comuni già in V1.

La via Magnocellulare e la via parvocellulare rimangono separate anche nelle aree corticali extrastriate. La via magnocellulare prosegue lungo una via dorsale e la via parvocellulare continua il suo percorso in senso ventrale. In particolare dal nucleo genicolato laterale fino alla corteccia striata, strato 4C $\alpha$  allo strato 4B, quindi all'area temporale mediale (MT) e in V2 dalla quale proiettano ancora in MT e da qui alla corteccia parietale posteriore. Le cellule parvocellulare provenienti dal nucleo genicolato laterale, 4C $\beta$  proiettano a V1 e quindi alle cellule blob e interblob di V2, in V4 e nella corteccia temporale inferiore (vedi Figura 1.10).



**Figura 1.10:** Alcune delle proiezioni della via magnocellulare e della via parvocellulare dalla retina al nucleo genicolato laterale (LGN), alla corteccia visiva primaria (V1), alle aree corticali extrastriate attraverso la via ventrale e dorsale. Abbreviazioni: AIT: Anterior Inferior Temporal Area; CIT: Central Inferior Temporal Area; LIP: Lateral Intraparietal Area; MST: Medial Superior Temporal Area; MT Middle Temporal Area; PIT: Posterior Inferior Temporal Area; VIP: Ventral Interparietal Area. (fonte Kandel, Schwartz e Jessel, 2000).

In realtà questa separazione a livello corticale è solo parziale, già in V1 ci sono connessioni comuni alle cellule magno e parvo. Non è chiaro se questa connessione serva da modulazione fra le due vie o se a livello corticale ci sia una commistione di informazioni dalle due vie. Queste caratteristiche sono state studiate bloccando o l'uno o l'altra via a partire dalle cellule del corpo genicolato laterale. È emerso che in V1 solo l'attività di pochi neuroni è bloccata dalla parziale inattivazione o dell'una o dell'altra via a livello del corpo genicolato laterale. Questo risultato confermerebbe che la maggior parte dei neuroni in V1 è in comune alle due vie. Questa parziale segregazione spiegherebbe anche la non separazione dei due sistemi in V2.

Da questi risultati si può supporre che a partire dalla corteccia visiva primaria e in modo più esteso nella corteccia extrastriata le vie magno e parvo cellulari non siano più così fortemente segregate da costituire strutture a sé. Bensì si è comunque notato una separazione ulteriore dell'informazione visiva: mentre una parte dell'informazione segue la via che prosegue in senso dorsale l'altra parte prosegue in senso ventrale. Non si esclude, tuttavia, che si possano trovare altri canali di trasmissione dell'informazione che seguono altri percorsi. Inoltre è molto importante all'interno di ciascuna di queste vie l'organizzazione gerarchica del processo di trasmissione dell'informazione. Ogni livello comunica con il successivo e riceve da esso; inoltre, da un livello all'altro cambiano i processi di elaborazione dell'informazione. Le funzioni delle aree corticali attivate dalle due vie dorsale e ventrale sono molto diverse. Mentre la

via dorsale è legata all'elaborazione della percezione del movimento, la via ventrale è coinvolta nella percezione del colore e della forma.

### ***1.3 La percezione del movimento***

Viviamo in un mondo in movimento. L'uomo è continuamente in movimento, tutti gli animali si muovono e anche oggetti inanimati come le cascate, i fiumi sono in movimento. Il movimento è parte integrante della nostra vita e ricca fonte d'informazione e di lavoro per la nostra percezione.

Gli esseri viventi sono attratti da oggetti in movimento, e la percezione di quest'ultimo ha un significativo valore adattivo –comportamentale, infatti solo l'uomo ed i primati più evoluti sono in grado di percepire oggetti statici. E' interessante notare come l'estrema periferia retinica dell'occhio umano, non riconosce gli oggetti, ma li percepisce solo se sono in movimento. Nel caso in cui si stia guardando un oggetto statico, l'immagine che di quest'ultimo ci arriva alla retina è comunque in movimento in quanto né gli occhi, né il capo sono mai perfettamente fermi.

#### ***1.3.1 Rappresentazioni corticali coinvolte nella percezione del movimento***

Le vie deputate all'analisi del movimento originano dalle cellule gangliari retiniche di tipo M, le quali trasmettono allo strato IVC $\alpha$  attraverso gli strati magnocellulari del CGL. Dallo strato IVC $\alpha$  le informazioni arrivano agli strati IVB e VI, e, attraverso V2 e V3, terminano in MT (V5). Infine MT prende contatti con MST e con l'area visuo-motoria del lobo parietale.



Le cellule di V1 sono specifiche per determinate direzioni di movimento, in altre parole esse rispondono al movimento quando avviene in una direzione specifica e subiscono scarsa o nulla attivazione dal movimento in direzione opposta. Questa selettività per le direzioni è caratteristica dello strato IVB al quale giungono informazioni grezze sul movimento dalla via magnocellulare del nucleo genicolato laterale. L'area medio-temporale, a sua volta, contiene neuroni sensibili alle direzioni e che prendono contatto con lo strato IVB della corteccia striata attraverso la via dorsale. Tali cellule non sono sensibili al colore e alla forma. In questa area della corteccia si trovano campi recettivi simili a quelli di V1 con organizzazione in colonne verticali nelle quali i neuroni rispondono a una direzione specifica di movimento. Quindi, la percezione del movimento così descritta non deriva direttamente dal movimento degli stimoli ma dal loro contrasto di luminosità il quale varia nel tempo. Tuttavia alcune cellule in MT, pur non essendo sensibili al colore, rispondono al movimento anche quando lo stimolo è prodotto da differenze di aspetto o di colore. Si può quindi affermare che il movimento, la forma ed il colore non vengono processate in vie totalmente separate. I neuroni di MT riescono a percepire oltre alla direzione dello stimolo, anche la sua velocità di movimento. Infine, l'area MST (medio-temporale superiore), utilizza tali informazioni per tre scopi: la percezione del movimento, il mantenimento dei movimenti di inseguimento visivo e per guidare i movimenti del soggetto nell'ambiente.

### **1.3.2 Meccanismi di percezione del movimento**

Si ipotizza che la percezione del movimento sia dovuta all'analisi, attraverso un confronto continuo, delle posizioni retiniche assunte dall'oggetto in tempi successivi. Tale confronto è svolto dai neuroni visivi, i quali risultano essere sensibili alle variazioni di posizione. Se tale ipotesi fosse vera, non ci sarebbe bisogno di un sistema specializzato per la percezione del movimento. Una seconda ipotesi descrive la percezione del movimento come basata su un meccanismo simile a quello per la percezione del contrasto e della luminosità che è indipendente dal cambiamento di posizione dell'oggetto nello spazio (Julesz, 1971; Lu e Sperling, 1995a e b). La difficoltà nel risolvere questo problema sta nel fatto che non c'è la possibilità di percepire i propri fotorecettori retinici, quello che si percepisce è il risultato di una complicata rete di trasformazioni che avviene già ai livelli più bassi dai neuroni sensoriali. È possibile che alla base della percezione del movimento ci siano diversi meccanismi ciascuno dei quali supportato da una determinata struttura anatomico-funzionale. Dalle numerose ricerche sull'argomento, infatti, emerge una notevole discordanza di risultati frutto anche dell'utilizzo di sistemi di stimolazione diversi a volte non confrontabili fra loro.

I primi studi che disconfermano tale ipotesi, risalgono al 1875 quando Exner (1875) ha mostrato che non è necessario che un oggetto venga percepito in due posti differenti in due momenti diversi per essere percepito come in movimento.

Nel 1912 lo psicologo gestaltista Max Wertheimer si accostò alle ricerche sul fenomeno del moto apparente o stroboscopia e portò risultati a conferma di questa seconda ipotesi. La condizione più elementare in cui si osserva tale

fenomeno, si ottiene da due fonti di luce disposte su uno schermo nero, non lontane l'una dall'altra. Nel momento in cui tali fonti luminose vengono accese e spente in modo alternato e ad un intervallo temporale compreso tra i 50 e i 150 millisecondi, ciò che si percepisce è una luce che si sposta da una posizione all'altra; avviene, cioè, la fusione percettiva di due oggetti statici in uno in movimento.

Gros, Pope e Cohn (1996) misurando la soglia di luminosità con stimoli in movimento e con stimoli basati sulla discriminazione della posizione, hanno trovato che la percezione del movimento necessita, per intervalli inter-stimolo brevi, di un livello più basso di soglia rispetto alla discriminazione della posizione.

Il movimento apparente, oltre ad essere il meccanismo alla base dei film e dei cartoni animati, mette in evidenza come la sola analisi della posizione dell'oggetto non sia sufficiente a percepire il movimento dello stesso e ci induce a pensare che le due analisi (movimento e posizione) vengano svolte da due vie differenti. L'illusione della cascata (*waterfall illusion*) descrive un fenomeno di adattamento per il quale osservando un oggetto statico con determinate caratteristiche visive, esso viene percepito come in movimento verso una specifica direzione (come quando si osserva una fotografia di una cascata in cui alcune caratteristiche dell'immagine rendono l'idea del movimento) dopo un periodo di tempo definito di adattamento il movimento il moto viene percepito come diretto verso la direzione opposta (Wohlgemuth, 1911). L'aspetto interessante di questo fenomeno di adattamento è che sebbene

ci sia la percezione del movimento in una direzione specifica, la posizione dell'oggetto non viene percepita come cambiata.

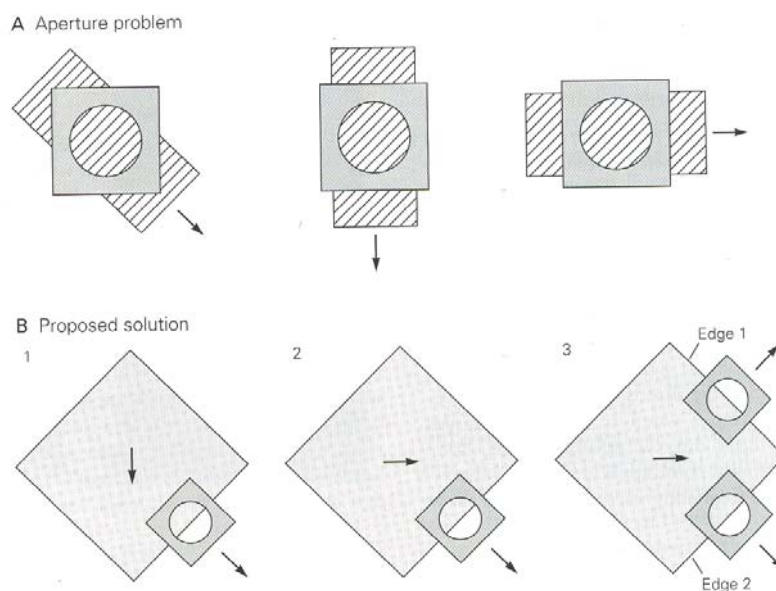
Da studi elettrofisiologici (Hubel e Wiesel, 1959) è emerso che i neuroni della corteccia visiva sono sensibili agli stimoli in una direzione specifica e non nella direzione opposta. Le proprietà di questo tipo di neuroni sarebbero compatibili con i modelli che ricavano la percezione del movimento dalle informazioni provenienti da gruppi di neuroni adiacenti responsabili della percezione del contrasto (Emerson, Bergen e Adelson, 1992).

Altre ricerche mettono in risalto l'importanza della percezione della posizione nello spazio nella percezione del movimento. Braddick (1980) ha individuato un meccanismo di elaborazione superiore alla base della percezione del movimento che può avvenire anche in situazioni caratterizzate da separazione spazio - temporale. Molti autori hanno ipotizzato l'esistenza di due stadi successivi per l'elaborazione delle informazioni sul movimento delle immagini nel campo visivo. Il primo stadio avrebbe la funzione di elaborare le singole componenti in movimento di un oggetto complesso, attraverso l'analisi dei contrasti di luminosità e attraverso l'attività di neuroni sensibili a particolari assi di orientamento. Nel secondo stadio avviene l'integrazione spazio - temporale delle diverse componenti di moto analizzate dai neuroni del primo stadio, arrivando, così, alla percezione del movimento dell'oggetto nel suo insieme (Smith, Snowden e Milne, 1994). Per arrivare a tale percezione vengono analizzate anche le variazioni di contrasto o di texture. Quindi l'analisi di una struttura complessa presuppone la conoscenza delle diverse direzioni in

cui si muovono le sue singole componenti. (Marr, 1982; Ullman, 1986; Movshon, 1990; Movshon, Adelson, Gizzi e Newsome, 1985).

Se l'analisi venisse svolta solo a livello locale (primo stadio) il movimento darebbe origine ad ambiguità ed a illusioni ottiche. Un esempio di tali illusioni ci deriva dallo studio del fenomeno denominato "*il problema dell'apertura*". Tale fenomeno è visibile nel caso in cui venga presentata una struttura a righe, la quale si muove in tre diverse direzioni. Quando la direzione del movimento viene osservata attraverso una piccola apertura circolare, essa ci appare sempre la stessa in tutti i casi (Figura ). L'osservazione di una componente locale dello stimolo, è spesso ingannevole per la percezione della direzione, nonostante si riesca a percepire il movimento dello stesso. Da questi e da altri studi, viene confermata l'ipotesi dei due stadi di elaborazione. Movshon e altri (Movshon e coll., 1980, 1985) sostengono che i responsabili del primo stadio di elaborazione siano i neuroni di V1 e molti dei neuroni situati in MT. Tali cellule, sono in grado di rispondere soltanto ad un movimento perpendicolare al loro asse di orientamento preferenziale, segnalando, pertanto, solo il movimento di piccole componenti dell'intero stimolo; inoltre, non rispondono quando la direzione dell'intero stimolo coincide con il loro asse preferenziale. Al contrario, il 20% dei neuroni di MT, rispondono al movimento globale; essendo di dimensioni maggiori i neuroni dell'area medio-temporale sono in grado di integrare le informazioni provenienti dalla corteccia visiva primaria nello spazio e nel tempo, quindi di integrare le informazioni derivanti dall'analisi precedentemente svolta relativa alle componenti locali dello stimolo (Barton, Sharpe e Raynold, 1995; Maunsell e Newsome, 1987; Maunsell e Van Essen,

1983a e b; Newsome e Parè, 1988; O'Keefe e Movshon, 1988; Scase, Horsfield, Wilcock e Karwatowski, 1998; Watamanuik e Sekuler, 1992).



**Figura 1.11:** Fenomeno dell'apertura. Quando si osserva una struttura a righe la quale si muove in tre diverse direzioni, attraverso una piccola apertura, la direzione di movimento percepita sembra essere la medesima.

Studi effettuati su neuroni dell'area temporo-mediale di primati non umani dimostrano che nella corteccia temporo-mediale la maggior parte di questi neuroni è sensibile alla percezione del movimento globale (Born e Tootell, 1992). Perrone e Thiele (2002) hanno evidenziato che i neuroni della corteccia temporo- mediale sono sensibili alla velocità dello stimolo, mentre i neuroni di V1 sono maggiormente sensibili alle informazioni riguardanti le variazioni di frequenze spazio-temporali. Gli stessi autori (2001) hanno mostrato che i neuroni in MT non sono sensibili alle variazioni di frequenze spazio temporali quando la velocità dello stimolo rimane costante.

Da tali studi si ha la conferma che la percezione del movimento sia a livelli inferiori che ai livelli superiori è resa possibile da segnali particolari come variazioni di luminosità, variazioni di contrasto o variazioni di texture. Il primo stadio dell'elaborazione del movimento si riferisce all'analisi dei segnali prodotti da differenze di luminosità, mentre il secondo stadio di elaborazione del movimento è mediato da segnali prodotti per contrasto o per differenze di struttura (Badcock e Derrington, 1985; Cavanaugh e Mather, 1989). Molti studi hanno trovato che già ai bassi livelli di elaborazione i due meccanismi sono separati (Nishida, Ledgeway e Edwards, 1997; Mareschal e Baker, 1998, 1999; Zhu e Baker, 1993). Tuttavia è ancora difficile spiegare come i due livelli di elaborazione siano separati a livello corticale superiore nell'area temporale mediale. Inoltre questa ipotesi sarebbe in contrasto con i risultati di altre ricerche che hanno individuato meccanismi comuni ai due stadi di elaborazione delle informazioni che ci portano alla percezione del movimento (Hock e Gilroy, 2005; Cavanaugh e Mather, 1989). Ricerche riguardanti lo sviluppo del sistema deputato alla percezione del movimento hanno evidenziato come nei bambini di 5 anni la percezione del movimento è ancora molto immatura sia per i meccanismi di primo che di secondo ordine (Elleberg et al., 2002, 2003). Queste ricerche mettono in luce come la maturazione dei diversi meccanismi relativi all'elaborazione superiore che conduce alla percezione del movimento avvenga lentamente e secondo specifici stadi che si susseguono, a causa dell'esigenza di integrazione dei diversi segnali nell'area extrastriata MT. Inoltre è stato dimostrato come a diverse velocità corrispondano diverse modalità di maturazione: le velocità più basse hanno una maturazione più

tardiva rispetto alle velocità più elevate. I meccanismi di elaborazione superiore, inoltre, hanno tempi di maturazione più lenti rispetto ai meccanismi di elaborazione inferiore. Questi studi lasciano presupporre l'esistenza di meccanismi separati per la percezione del movimento globale anche a livello superiore.

E' inoltre possibile distinguere fra percezione del movimento con assenza di variazioni della posizione dello sguardo nei casi in cui l'immagine di un oggetto in movimento attraversa la retina, e percezione del movimento con lo sguardo che si sposta seguendo il movimento dell'oggetto nei casi in cui l'oggetto in movimento viene inseguito dall'occhio attraverso movimento della testa e movimenti oculari. L'attivazione di uno o dell'altro meccanismo è in funzione della velocità di presentazione dello stimolo (emivita dello stimolo). Quando la velocità è inferiore a 200 ms è impossibile attuare meccanismi di inseguimento visivo ovvero è impossibile inseguire l'oggetto con lo sguardo. Quando invece è presentato a velocità inferiori è possibile che ci sia inseguimento dell'oggetto. Nel caso in cui ci sia inseguimento dell'oggetto in movimento si suppone che il meccanismo di percezione del movimento implichi anche un ruolo cruciale dei processi attentivi i quali non sembrano essere coinvolti durante la percezione del movimento in assenza di inseguimento visivo.

#### ***1.4 Percezione visiva e attenzione***

Come ampiamente descritto in precedenza, la complessa rete di informazioni che contraddistingue le immagini visive viene processata da diversi processi distinti che prendono vita in vie afferenti parallele, per l'integrazione delle diverse caratteristiche dello stimolo, si ipotizza che cellule indipendenti si



scambino le informazioni processate. Tale processo integrativo richiede l'esistenza di un meccanismo di elaborazione superiore che sia in grado di coordinare ed integrare le informazioni derivanti dalle diverse aree corticali coinvolte nel processo. Tale processo integrativo viene chiamato binding mechanism. Un'ipotesi alternativa al processo condotto da vie parallele e segregate, suggerisce l'esistenza di una via comune di elaborazione che associa ed elabora contemporaneamente le diverse caratteristiche dello stimolo.

Non c'è ancora accordo su come risolvere il problema di selezione attentiva (binding problem) che attraverso la coscienza permette di percepire immagini coerenti grazie all'integrazione di diversi aspetti processati nelle diverse aree cerebrali. Molti sono gli autori che si sono occupati di quel processo attentivo che permette di distinguere l'oggetto-immagine dal contesto e sono state ipotizzate due fasi successive di elaborazione (Treisman, 1996; Julesz, 1986).

Una prima fase preattentiva permetterebbe di percepire le caratteristiche elementari dello stimolo che lo differenziano dallo sfondo (contorni, colore, dimensioni, caratteristiche globali, ...) le quali vengono integrate in modo grossolano (processo bottom-up). Una fase successiva, attentiva, raggruppa le singole caratteristiche dell'oggetto processandole in modo seriale; vengono selezionate alcune parti dello stimolo, identificate indipendentemente dal contesto nel quale è inserito (processo top-down). Molteplici sono i modelli che hanno tentato di spiegare come l'attenzione svolga un ruolo cruciale nel coordinamento dell'associazione delle informazioni. Treisman (1986) ipotizzò che mappe distinte, in diverse zone cerebrali, gestiscono le diverse caratteristiche dello stimolo che vengono selezionate tramite processi di

attenzione selettiva i quali, a loro volta, sono coordinati da strutture integrative (master maps) che codificano e associano le diverse informazioni. Altri autori sottolineano la necessità dell'attenzione durante lo spostamento del fuoco attentivo sugli oggetti interessanti ed informativi del campo visivo (Posner e Petersen, 1990). Altri autori pongono l'accento sulla competizione fra le diverse caratteristiche dello stimolo che si crea a livello elaborativo (Reynolds e Desimone, 1999). Tale ipotesi nasce dall'osservazione dei neuroni i quali mostrano campi recettivi sempre più grandi in base al livello di elaborazione dell'informazione; l'ipotesi è che quando uno o più stimoli richiedono attenzione, aumentata la probabilità di risposta agli stimoli stessi. L'attenzione quindi produrrebbe un aumento delle dimensioni del campo recettivo attivato attorno allo stimolo. Singer e Gray (1995) hanno dimostrato che quando vengono attivati neuroni nella corteccia visiva essi tendono a rispondere all'unisono, tale capacità andrebbe a sostegno dell'ipotesi di un lavoro neuronale sincrono relativo all'elaborazione delle diverse caratteristiche dell'oggetto, che verrebbero integrate nelle aree superiori, ipotizzando che anch'esse lavorino sincronicamente. Altri autori scoprirono che le diverse caratteristiche elaborate producono diverse modalità di risposta negli stessi neuroni (Optican e Richmond, 1987); di conseguenza sembra che tutte le cellule rispondano a tutti gli stimoli fornendo risposte, quindi informazioni, diverse in base alle caratteristiche dello stimolo. Già nel corpo genicolato laterale si suppone che ci sia un certo grado di integrazione dell'informazione. La coscienza ed il processo attentivo sarebbero quindi strettamente legate, in quanto, l'attenzione selettiva avrebbe il compito di filtrare e elaborare le

innumerevoli informazioni provenienti dal mondo esterno in modo tale da fare emergere alla coscienza solo una parte dell'informazione che giunge dalle strutture inferiori.

### ***1.5 Movimenti oculari***

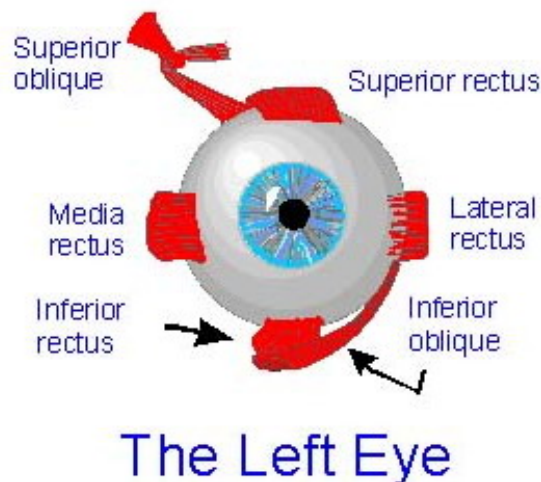
Il bulbo oculare ha una struttura sferica rigida che mantiene le sue caratteristiche grazie all'elevata pressione oculare ed alle strutture intraoculari; è sostenuto nell'orbita dai muscoli extraoculari (costituiti dalla capsula tendinea del nervo ottico ed) e dal liquido oculare. Il bulbo oculare è sospeso nella cavità orbitale, immerso in un liquido che permette i movimenti liberi nell'orbita. La cavità orbitale è rappresentabile con una piramide a quattro pareti che convergono posteriormente. I movimenti dell'occhio sono gestiti fondamentalmente da tre paia di muscoli extraoculari antagonisti: i retti laterale e mediale gli obliqui superiore e inferiore e i retti superiore e inferiore. Ogni neurone dei muscoli extraoculari innerva solo poche fibre ognuna delle quali forma la più piccola unità motoria conosciuta. Sebbene tutti muscoli contribuiscano in modo diverso ai movimenti oculari, ogni movimento è determinato dall'azione di due muscoli soltanto i quali lavorano in coppia: quando l'agonista riceve l'impulso di contrarsi l'antagonista si rilassa tramite un'azione inibitoria. I retti mediale e laterale ruotano l'occhio lungo l'asse verticale sagittale. I retti superiore e inferiore ruotano l'occhio lungo l'asse orizzontale e gli obliqui superiore e inferiore ruotano l'occhio lungo l'asse antero-posteriore. Questi muscoli producono movimenti molto veloci e accurati e possono produrre e supportare contrazioni brevi o sostenute in base alle caratteristiche delle fibre.

Sono innervati da tre nervi cranici. I retti mediale, inferiore e superiore sono innervati da motoneuroni del nervo oculomotore (nucleo nel collicolo superiore del mesencefalo), l'obliquo superiore è innervato dal nervo trocleare (nucleo nel collicolo inferiore del mesencefalo); il retto laterale è innervato dal nervo abducente (nucleo attorno al nervo facciale). I nuclei oculomotori sono le strutture che danno origine ai tre nervi oculomotori. Nonostante guardiamo il mondo con due occhi, quindi riceviamo due immagini da elaborare, gli oggetti vengono percepiti come singoli grazie alla sincronia dei movimenti oculari degli occhi. I centri di controllo dello sguardo permettono la contrazione bilanciata dei muscoli oculari. Ci sono almeno due centri di controllo dello sguardo: il centro pontino controlla i movimenti coniugati orizzontali; i movimenti verticali e torsionali sono controllati dal nucleo rostrale interstiziale (fascicolo mediale longitudinale del mesencefalo). Per mantenere attivamente lo sguardo sull'oggetto che si trova in posizione eccentrica rispetto alla posizione di riposo dell'occhio (posizione primaria) occorre che il tono dei muscoli antagonisti venga incrementato. L'ammontare di questo incremento è controllato a livello superiore che genera la posizione dell'occhio (step) da un comando della velocità dell'occhio (pulse). Il nucleo interstiziale di Cajal sembra svolgere un ruolo determinante nel controllo del mantenimento dello sguardo per i movimenti verticali e torsionali.

In senso generale si può dire che esistono due tipologie di movimenti oculari: quelli che mantengono la fovea sul target in modo che esso sia sempre a fuoco e quelli che stabilizzano la posizione dell'occhio durante i movimenti della testa.

I movimenti saccadici, i movimenti di inseguimento ed i movimenti di vergenza fanno parte dei movimenti che spostano lo sguardo sulla fovea. Le saccadi sono quei rapidi spostamenti che l'occhio compie per mantenere l'allineamento degli assi visivi sull'oggetto di interesse, spostando l'immagine dell'oggetto stesso sulla fovea, la velocità della saccade è molto elevata ( $900^\circ/\text{sec}$ ) e non controllabile volontariamente; possono avere ampiezza e direzione variabili le quali possono essere controllate volontariamente in base alla distanza dall'oggetto. Per la correzione della direzione dello sguardo l'occhio compie innumerevoli saccadi di ri-calibrazione. I movimenti di inseguimento mantengono l'oggetto in movimento nella fovea attraverso un tipico glissare dello sguardo; sono più lenti rispetto alle saccadi ( $100^\circ/\text{sec}$ ) e si adattano in base alla velocità di movimento dell'oggetto. I movimenti di vergenza muovono gli occhi in direzione opposte l'uno all'altro in modo che entrambi abbiano la fovea sull'oggetto. Quando gli occhi guardano un oggetto vicino convergono, quando l'oggetto da guardare è lontano gli occhi divergono, in tal modo l'immagine dell'oggetto su una retina è sempre spostata rispetto all'altra. Tale disparità retinica è necessaria per creare il senso della profondità, infine, l'accomodazione, permette la messa a fuoco dell'immagine retinica attraverso il cambiamento della curvatura del cristallino. La focalizzazione di un oggetto statico avviene attraverso meccanismi di fissazione; la fissazione, che permette all'occhio di stare fermo nell'orbita, richiede la soppressione dei movimenti oculari, ed il riposizionamento dello sguardo sull'oggetto in base ai micro-movimenti o spostamenti della testa; tra i movimenti che mantengono stabile lo sguardo ci sono i movimenti vestibulo-oculari e optocinetici. I movimenti

vestibulari mantengono l'immagine dell'oggetto stabile sulla retina durante micro- movimenti della testa e sono controllati dal sistema vestibolare. I movimenti vestibulari sono controllati dai riflessi oculo-vestibulari che sono coordinati attraverso l'apparato vestibolare che si trova all'interno dell'orecchio il quale viene stimolato dalla gravità (intesa come forza di gravità) e dai movimenti (rotazione e traslazione) della testa. I movimenti optocinetici, per funzionare necessitano la ricezione delle informazioni dal campo visivo; sono importanti per il mantenimento dell'immagine sulla retina durante la rotazione della testa e sono coordinati dal sistema visivo.



**Figura 4.12:** I muscoli extraoculari.







## **2.1 I DISTURBI SPECIFICI DELL'APPRENDIMENTO**

Con il termine disturbi dell'apprendimento ci si riferisce ad un ampio spettro di problematiche che colpiscono i soggetti durante la crescita e si rendono evidenti in particolar modo durante le prime fasi di inserimento nel mondo scolastico.

Ad oggi è difficile fornire una definizione organica e condivisa e di disturbo dell'apprendimento e la principale ragione risiede nel fatto che diverse sono le discipline che concorrono allo studio ed all'intervento di tale disturbo. Quattro sono i rami disciplinari principalmente coinvolti: la medicina, l'educazione, la psicologia ed il linguaggio, ovviamente ognuno di questi ambiti propone differenti interpretazioni del disturbo e, di conseguenza, attua differenti metodi di intervento i quali risultano essere scarsamente integrabili fra loro. Un'altra problematica legata alla definizione risiede nella natura stessa di tali disturbi che sono difficilmente unibili in un unico ramo psicopatologico. Probabilmente il superamento di queste difficile inquadratura è quella di considerare i disturbi dell'apprendimento come un'insieme variegato di sindromi che pur presentando problematiche differenti, presentano elementi di sovrapposizione. Hammill (1990) raccomanda di accogliere la definizione proposta nel 1988 derivante da un accordo raggiunto da numerose associazioni del campo:

*Learning disabilities è un termine generale che si riferisce ad un gruppo eterogeneo di disordini manifestati da significative difficoltà nell'acquisizione e nell'uso di abilità di ascolto, espressione orale, lettura, scrittura ragionamento e matematica. Questi disordini sono intrinseci all'individuo, presumibilmente dovuti (presumed to be due) a*

*disfunzione del sistema nervoso centrale, e possono verificarsi lungo l'intero arco della vita. Problemi nei comportamenti di autoregolazione, nella percezione sociale e nella interazione sociale possono coesistere con le learning disabilities ma non costituiscono per se stessi una learning disabilities. Anche se le learning disabilities possono verificarsi in concomitanza con altri fattori di handicap (per esempio disturbo sensoriale, ritardo mentale, serio problema emotivo) o con influenze estrinseche (come differenze culturali, istruzione insufficiente o inappropriata) essi non sono il risultato di quelle condizioni o influenze [riportato in Hammill 1990, 77].*

Molti autori sostengono che i disturbi dell'apprendimento si limitano alle problematiche emergenti in quei domini che hanno un legame con l'istruzione scolastica. I disturbi dell'apprendimento si ritrovano in quelle aree in cui alcune richieste e attese da parte dell'istituzione educativa vengono disattese dal soggetto in questione, un soggetto sano, che cresce in un sano contesto sociale con le adeguate condizioni socio –educative, con un quoziente intellettivo nella norma e che non presenta deficit sensoriali (o se li presenta le difficoltà non sono direttamente imputabili a tali deficit) ma che non è in grado di soddisfare le richieste educative adeguate alla sua età e alle sue condizioni. Uno dei disturbi dell'apprendimento che si presenta con maggior frequenza nella popolazione infantile mondiale è la Dislessia Evolutiva. L'interesse per questo disturbo è costantemente in crescita a causa dei risvolti sociali, educativi ed emotivi che può causare.

## **2.2 LA DISLESSIA EVOLUTIVA**

### **2.2.1 Il bambino dislessico**

La dislessia evolutiva è un disturbo particolarmente difficile da riconoscere in ambito scolastico e familiare soprattutto nelle prime fasi dell'apprendimento: i bambini dislessici sono bambini intelligenti, vivaci, che tuttavia presentano una lettura stentata, lenta, scorretta e faticosa. Poiché fa un enorme sforzo per leggere, il dislessico si stanca rapidamente, rimane indietro, fa errori e se non capito, viene etichettato come un bambino 'pigro', lento, disattento, che non si impegna abbastanza.

Viene perciò spesso forzato a leggere a voce alta, obbligato ad enormi e inutili sforzi per imparare le tabelline, costretto a finire a casa quelle attività che per 'lentezza' e 'svogliatezza' non ha terminato a scuola. Si innesca così una catena di eventi che porterà il bambino a scoraggiarsi, a vivere un progressivo senso di inferiorità rispetto ai coetanei, a chiudersi in se stesso o mettere in atto comportamenti di rifiuto e di ribellione che non faranno altro che rinforzare l'etichetta affidatagli. Non si guarisce dalla dislessia, ma grazie agli innumerevoli trattamenti specifici, i bambini possono migliorare le loro abilità di lettura e scrittura.

### **2.2.2 Definizione**

La dislessia evolutiva (DE) è un disturbo specifico dell'apprendimento caratterizzato da sintomi cardine che riguardano difficoltà nell'apprendimento di abilità linguistiche, in particolare abilità di lettura. Il DSM-IV-TR, Il Manuale Diagnostico e Statistico dei Disturbi Mentali, emesso dall'APA nel

2000, classifica il disturbo in questione come *Disturbo della Lettura* e stila tre criteri per la diagnosi di DE:

Criterio A: il livello di capacità di leggere raggiunto (ovvero: precisione, velocità, e comprensione della lettura misurate attraverso test standardizzati somministrati individualmente) si situa sostanzialmente al di sotto di quanto ci si aspetterebbe data l'età cronologica del soggetto, la valutazione psicometrica dell'intelligenza, e un'istruzione adeguata all'età.

Criterio B: l'anomalia della lettura interferisce notevolmente con l'apprendimento scolastico o con le attività della vita quotidiana che richiedono capacità di lettura.

Criterio C: se è presente un deficit sensoriale, le difficoltà nella lettura vanno al di là da quelle solitamente associate ad esso.

Nei soggetti con Disturbo della Lettura (che è stato anche definito "dislessia"), la lettura orale è caratterizzata da distorsioni, sostituzioni od omissioni; sia la lettura orale che quella a mente sono caratterizzate da lentezza ed errori di comprensione.

E' sufficiente verificare la presenza di un deficit in uno di questi tre aspetti della lettura per effettuare la diagnosi; il percorso successivo dovrà definire meglio il profilo del disturbo allo scopo di individuare opportunamente strumenti e il relativo metodo per l'intervento. Facendo parte del novero dei Disturbi Specifici dell'Apprendimento (DSA) per essere diagnosticato deve rientrare nei seguenti criteri utilizzati per la diagnosi:

Un grado clinicamente significativo di compromissione;

La compromissione deve essere specifica;

La compromissione deve riguardare lo sviluppo della competenza e non la perdita di un'abilità precedentemente acquisita;

Non devono essere presenti fattori esterni capaci di fornire una sufficiente motivazione per le difficoltà scolastiche;

Il Disturbo non deve essere direttamente dovuto a difetti non corretti della vista e dell'udito;

Non vi devono essere anomalie e/o compromissione del Sistema Nervoso Centrale.

Considerata l'elevata eterogeneità dei profili di sviluppo individuali, una diagnosi vera e propria non dovrebbe essere effettuata prima della 2a/3a elementare. Tuttavia è possibile formulare una ragionevole ipotesi funzionale, già durante le prime fasi del processo di apprendimento quando, oltre al ritardo negli apprendimenti, è presente un deficit severo delle Abilità "metafonologiche" all'interno di un pregresso ritardo del linguaggio ed una familiarità per il disturbo.

### **2.2.3 I Sintomi principali**

La DE è caratterizzata da un insieme di problematiche che raccolgono difficoltà di lettura, di scrittura e del linguaggio orale. Ricordiamo che la DE è un disturbo che ha un pattern d'espressività che si modifica nel tempo. Un soggetto dislessico spesso presenta alcuni dei seguenti sintomi:

Difficoltà di lettura che si evidenziano nella difficoltà ad imparare a leggere, ad identificare o produrre parole in rima oppure a contare le sillabe di una parola (consapevolezza fonologica); difficoltà nell'apprendimento dei fonemi, nell'ascolto, nella manipolazione e nella distinzione dei suoni nelle

parole (consapevolezza e discriminazione fonemica); difficoltà nel ricordare i nomi o le forme dei grafemi; lettura lenta, stentata e scorretta, frequenti inversioni nelle lettere delle parole, omissioni di funtori grammaticali, e difficoltà di comprensione durante la lettura del testo.

Difficoltà di scrittura la quale risulta “ricca” di errori grammaticali, anche nelle parole più comuni.

Difficoltà nel linguaggio orale che si evidenzia nei problemi di pronuncia, nell’acquisizione, spesso tardiva, di un vocabolario adeguato all’età. Frequentemente il bambino confonde gli avverbi di tempo, ha difficoltà nella memorizzazione di canzoni, rime o poesie e difficoltà di comprensione dei concetti espressi durante le conversazioni con gli amici.

Sulla base di studi neuroanatomici e genetici, si ritiene che la DE sia frutto di un deficit funzionale che deriva da piccole alterazioni cerebrali, relative alla morfologia o alla funzionalità stessa delle strutture interessate e considerate di natura funzionale presentandosi in soggetti senza lesioni clinicamente evidenziabili. Proprio alla luce del fatto che il disturbo non è riconducibile ad alcun episodio causale specifico e si manifesta in soggetti che non hanno mai raggiunto un’efficienza completa nella lettura, esso viene definito “evolutivo” e si differenzia dalla dislessia “acquisita”, la quale sopravviene in seguito a patologie o lesioni a carico del sistema nervoso centrale (traumi, encefaliti, tumori, ipossie, ..) e che interessa soggetti in età evolutiva o adulta.

Quando si parla di dislessia ci si riferisce alla lettura strumentale, cioè alla capacità di base del leggere. Si tratta cioè di quel tipo di abilità, le cui basi sono

costruite nei primi anni di scuola elementare, che consente di riconoscere e di denominare le parole contenute in un testo in modo scorrevole e accurato.

Nei soggetti dislessici, spesso si riscontrano difficoltà nella comprensione di un testo, intesa come capacità di coglierne il significato, recuperando ed elaborando le rappresentazioni mentali di quanto si è letto. Tale difficoltà di comprensione non è legata all'acquisizione del significato in senso stretto, ma alla decodifica troppo lenta e stentata del testo scritto.

Le difficoltà nell'automatizzare i processi di decodifica del linguaggio scritto si manifestano con una minore rapidità e/o una minore accuratezza nella lettura; in particolare gli errori più frequentemente osservati nei soggetti dislessici sono: omissioni, sostituzioni, distorsioni e addizioni di parole o di loro parti; false partenze, lunghe esitazioni e perdita della posizione nel testo; inversione di lettere all'interno delle parole o di parole all'interno di frasi; e lessicalizzazione.

Sebbene la DE venga considerata come un disturbo altamente specifico, perché si presenta in bambini solitamente molto intelligenti, brillanti e aventi un quadro generale cognitivo nella norma, spesso si trova associata ad altri disturbi quali la discalculia (Disturbo del calcolo), a disgrafia (disturbo della scrittura), a ADHD (Disturbo di Attenzione e iperattività), a disturbi emotivi di vario genere, si possono riscontrare anche problematiche relative all'acquisizione di informazioni in sequenza (per esempio, lettere dell'alfabeto, tabelline e mesi dell'anno), ai rapporti spaziali e temporali (destra/sinistra; ieri/domani), o a quelle abilità motorie che richiedono una coordinazione oculo-motoria fine (per esempio, allacciarsi le scarpe).

La spiegazione dell'elevata comorbidità è facilmente intuibile in quanto le varie funzioni che spesso coesistono nel quadro clinico del bambino sono altamente intercorrelate e legate fra loro; in altre parole per la corretta "formazione" di un'abilità sottesa a funzioni cognitive specifiche, necessita della contemporanea e/O precedente adeguata funzionalità di altre abilità cognitive. Per esempio la consapevolezza fonologica è necessaria alla lettura quanto alla scrittura, mentre la capacità di decodifica di simboli è fondamentale anche per le abilità matematiche. Le problematiche relative alla comprensione risiedono nel fatto che una buona comprensione del testo facilita la sua decodifica e, d'altro canto se non c'è una corretta ed accurata decodifica non può esserci un'adeguata comprensione del testo. Il disturbo tende a permanere nel tempo, nonostante possa assumere diversi gradi di espressività in relazione alla gravità, alle caratteristiche cognitive del soggetto e alle opportunità educative, relazionali e ri/abilitative che riceve. E' importante sottolineare che, durante la crescita, intervengono una serie di modificazioni, apprendimenti automatici definibili come meccanismi di compensazione che, solitamente,

Esiste anche una forma di dislessia negli adulti, che, essendo stati bambini dislessici.....Alcuni dislessici evolutivi, anche da adulti, mostrano difficoltà di lettura significative rispetto ai controlli di pari livello di istruzione; altri migliorano fino a divenire normolettori, grazie allo sviluppo di strategie compensatorie.

Al momento della diagnosi, la prognosi è buona se il successivo intervento risulta precoce e mirato, in grado di coinvolgere anche familiari e insegnanti. Affinché questi si pongano in modo costruttivo nei confronti del soggetto con



DE, è essenziale che ne comprendano la reale natura, poiché essa si configura come un disturbo vero e proprio, distinto dalle problematiche relative alle normali variazioni dei risultati scolastici o alla carenza di impegno del soggetto. Ciò risulta fondamentale anche per garantire il benessere in senso lato del bambino e prevenire condizioni di disagio; infatti la DE si associa frequentemente a scarsa autostima, demoralizzazione, problemi di inserimento sociale e aumentata percentuale di abbandono della scuola. Inoltre le difficoltà scolastiche e relazionali del bambino dislessico possono evolvere in difficoltà lavorative e d'integrazione sociale in età adulta.

#### **2.2.4 Incidenza e decorso**

La prevalenza del disturbo è stimata tra il 3 e il 17% della popolazione scolastica.

Nonostante l'elevata variabilità dell'incidenza del disturbo, variabilità che dipende dai criteri diagnostici e dalla specificità delle corrispondenze grafema-fonema di ciascuna lingua (Shaywitz *et al.* 1998), la dislessia risulta essere il disturbo neuro evolutivo più frequente. Per lungo tempo si è sostenuto che la dislessia evolutiva fosse un disturbo più frequentemente maschile espresso da un rapporto 3:1. Tuttavia, questo dato potrebbe essere in parte il risultato di una modalità di segnalazione dei soggetti con disturbi d'apprendimento. I maschi, avendo spesso comportamenti più dirompenti rispetto alle loro compagne, vengono segnalati dagli operatori scolastici con maggior frequenza. Quando la valutazione diagnostica è più attenta, e si basa maggiormente su rigorosi criteri diagnostici piuttosto che sulle segnalazioni della scuola o dei familiari, l'equilibrio tra maschi e femmine è più rilevante.

La DE in genere, viene diagnosticata durante gli ultimi anni della scuola materna o i primi della scuola elementare, quando ha inizio l'insegnamento formale della lettura e della scrittura. Se il quoziente intellettivo del bambino è alto, il disturbo può non essere riconosciuto in età precoce, in quanto il bambino riesce a compensare i suoi deficit e, agli occhi dei genitori e delle maestre d'asilo, non si differenzia sostanzialmente dai compagni di pari età. Per questa difficoltà nel riconoscimento dei sintomi tipici, la diagnosi, spesso, viene fatta solo al raggiungimento degli ultimi anni delle scuole elementari. Inoltre, alcuni soggetti sono sviluppano già in età precoce, strategie cognitive compensatorie in grado di mascherare il disturbo e che permettono al soggetto di sviluppare capacità di lettura adeguate. Per tale motivo molte persone scoprono solo in età adulta di essere dislessici. Tuttavia, per ottenere una prognosi migliore, è importante utilizzare strumenti che permettano di ottenere diagnosi precoci in modo da intervenire sul disturbo il prima possibile. E' altrettanto importante attuare una diagnosi differenziale per poter distinguere i disturbi dell'apprendimento da normali variazioni soggettive nelle prestazioni scolastiche o da difficoltà dovute a variabili socio -economiche o culturali le quali sembrano coprire un ruolo importante per tale disturbo.

### **2.2.6 Tipi di Dislessia**

Nonostante le numerosissime ricerche non c'è al momento attuale un sostanziale accordo sul 'core deficit' della dislessia e sulla causa, o sulle cause, che la determinano. La DE è un disturbo specifico in quanto riguarda le abilità specifiche di lettura e scrittura; tuttavia non può essere definito come un

disturbo univoco, in quanto assume diversa espressività in funzione sia della gravità sia della tipologia della compromissione funzionale.

L'espressività può infatti variare, interessando in diversa misura i differenti aspetti implicati nel processo di lettura, da quelli di transcodifica fonologica a quelli legati alla rappresentazione lessicale-ortografica. Inoltre presenta un pattern di espressività che si modifica nel tempo. La lettura, ovvero la capacità di decifrare una serie di segni grafici in suoni e significati, risulta essere un processo cognitivo molto complesso in cui vengono coinvolte una serie di funzioni basilari e semplici (percezione e attenzione visiva seriale e globale, percezione e attenzione uditiva, automatizzazione delle corrispondenze grafico-uditive, sintesi e memoria fonemica, automatizzazione e memoria di stringhe grafiche) in diverse fasi dello sviluppo. Imparare a leggere necessita lo sviluppo di una consapevolezza esplicita degli elementi strutturali del linguaggio, tra cui sillabe e fonemi (*consapevolezza e segmentazione fonologica*), e apprendere il loro legame con una serie di simboli visivi definiti in modo arbitrario, tra cui grafemi e morfemi (*corrispondenza cross-sensoriale, grafema-fonema*). Alla base di queste due complesse abilità ci sono funzioni cognitive più elementari, come l'analisi sensoriale, l'attenzione e la percezione uditiva e visiva.

Le tipologie di DE descritte in letteratura sono numerose, in quanto diversi sono i modelli teorici a cui i vari autori si sono riferiti.

### ***Approccio neuropsicologico***

La neuropsicologia cognitiva ha prodotto modelli che prevedono il frazionamento dei processi di lettura in una serie di operazioni che vanno dall'analisi visiva alla produzione orale della parola scritta. Uno dei modelli che ha ottenuto il maggior riscontro teorico è il modello di lettura a due vie

(Coltheart, Rastle, Perry, Ziegler e Langdon, 2001) Tale modello ipotizza che esistano due vie di lettura che operano in modo indipendente, la via fonologica e la via lessicale.

La via fonologica (detta anche sub-lessicale) è utilizzata dai lettori esperti soprattutto per la lettura di parole nuove o di non-parole, essa è denominata via indiretta per sottolineare il fatto che tale elaborazione non coinvolge il sistema semantico e, per questo motivo risulta più lenta e richiede un maggior dispendio di energie. L'utilizzo della via fonologica richiede l'analisi delle singole subunità che compongono la parola e attraverso una conversione grafema-fonema, viene ricostruita la stringa fonologica che, attraverso i sistemi articolatori, permette la lettura della parola.

La via lessicale, denominata anche via diretta, permette il recupero della pronuncia della parola attraverso il lessico mentale. Attraverso tale via il soggetto riconosce globalmente la parola ed arriva a pronunciarla dopo averla riconosciuta e richiamata dal suo repertorio semantico. Tale via di lettura è fondamentale per poter leggere le parole irregolari, le cui informazioni circa la pronuncia e il significato, sono contenute nel sistema semantico.

Dal punto di vista dello sviluppo del processo di apprendimento della lettura, l'uso della via fonologica precede normalmente quello della via lessicale, perché per imparare a riconoscere le parole in modo immediato e automatico, occorre leggerle più volte attraverso l'utilizzo della via fonologica. Per un bambino che sta imparando a leggere ogni parola è inizialmente una non-parola, ovvero sconosciuta, infatti le unità lessicali non si sono ancora sviluppate come dimostrato da molti studi longitudinali in cui è reso evidente come i bambini

che iniziano a leggere utilizzino essenzialmente la via fonologica (Sprenger-Charolles, Siegel, Bechenec e Serniclaes, 2003). Un lettore efficiente ed esperto, invece, si avvale soprattutto della via lessicale in quanto meno dispendiosa e più rapida, ricorrendo alla via fonologica solamente dinanzi a parole nuove, molto lunghe o che presentano eccezioni grammaticali.

Per parlare della dislessia evolutiva, tuttavia, bisogna far riferimento ad un modello di apprendimento della lettura che spieghi come il bambino perviene all'utilizzo corretto di entrambe le vie di lettura. Il modello di apprendimento della lettura di Uta Frith (1984; Ramus; 2004) spiega come i bambini passino da una totale ignoranza dei rapporti tra linguaggio orale e linguaggio scritto, all'automatizzazione dei processi di lettura attraverso quattro fasi tra loro indipendenti. Nello *stadio logografico*, la lettura avviene attraverso un meccanismo associativo che collega lo stimolo visivo (immagine logografia) al significato della stringa di lettere. Tale processo non implica la conoscenza del sistema alfabetico, in quanto il riconoscimento delle parole avviene all'interno di un vocabolario visivo ristretto. Nello *stadio alfabetico*, il bambino impara a discriminare le varie lettere ed è in grado di operare la conversione grafema-fonema (decodifica analitico –sequenziale) acquisendo una sostanziale consapevolezza fonologica. Nello *stadio ortografico*, il bambino impara le regolarità proprie della sua lingua e diviene capace di leggere unità ortografiche complesse; la Frith (1984) sottolinea esplicitamente che solo se la fase alfabetica si sviluppa normalmente, può svilupparsi questo terzo stadio. Nello *stadio lessicale*, il bambino riconosce in modo diretto le parole. A questo livello, il bambino, ha formato un vocabolario lessicale che gli permette di leggere le parole senza

dover utilizzare le vie di conversione grafema-fonema in quanto c'è un accesso diretto al significato legato alla stringa.

Seymour (Seymour, 1985) utilizza un modello molto simile a questo per riclassificare le dislessie evolutive sulla base del mancato raggiungimento dei vari stadi di apprendimento della lettura. Si possono osservare tre tipologie di dislessie evolutive:

*dislessia fonologica*: difficoltà nella lettura delle non -parole (in cui lo sviluppo della lettura nel bambino rimarrebbe fermo a livello della conversione grafema-fonema senza riuscire ad applicare le regole di conversione ad unità ortografiche).

*dislessia morfologica-lessicale o superficiale*: difficoltà nella lettura di parole irregolari (in cui lo sviluppo subisce un blocco a livello dello stadio ortografico e non avviene la costruzione del vocabolario lessicale).

*dislessia mista*: è la più frequentemente e in essa sono presenti sintomi tipici di entrambe le categorie precedenti (un arresto alle prime fasi dello stadio alfabetico dello sviluppo).

Il modello della Frith (1984) suggerisce che la dislessia fonologica (disturbo selettivo nella lettura di parole nuove e nonparole, con normale capacità di lettura di parole conosciute e irregolari) sia teoricamente non rilevabile. Share (1995), proponendo la teoria della “re-codifica fonologica”, avvalora il modello evolutivo della Frith (1984), ribadendo l'importanza della procedura sublessicale nell'acquisizione della lettura e affermando che la capacità di lettura delle nonparole (decodifica fonologica) costituisce il miglior predittore delle future abilità di lettura. Anche gli studi longitudinali, confermano che i bambini imparano a leggere mediante la procedura sublessicale (Sprenger-Carolles *et al.* 2003). Infine, nei sistemi di lettura alfabetica,

anche con diversa ortografia (trasparente o opaca), i bambini con dislessia evidenziano le stesse difficoltà nella procedura sublessicale (inaccurata e lenta decodifica fonologica) che suggerisce un basilare disturbo nel meccanismo di conversione grafema-fonema (Ziegler *et al.* 2003).

### ***Approccio clinico***

L'approccio clinico che ha ottenuto maggior risonanza è quello proposto da Boder (Boder, 1973, 1982) in cui è proposta la distinzione tra dislessia *diseidetica* da quella *disfonetica*; la distinzione è stata fatta sulla base delle prestazioni di lettura dei soggetti. Mentre nella *diseidetica* il disturbo responsabile del deficit di lettura sarebbe di tipo visuo –percettivo (difficoltà nella ricostruzione o percezione della parola scritta), nella *disfonetica* ci sarebbe una difficoltà nello svolgere le operazioni metafonologiche di analisi e sintesi delle componenti sublessicali.

### ***Approccio neuro-psicofisiologico***

Riprendiamo ora il modello dell'equilibrio di Bakker (Bakker, 1979, 1980). Basandosi sul modello della lateralizzazione emisferica, Bakker, identifica due fasi successive per l'apprendimento della lettura: una prima fase in cui predominano le strategie visuo –percettive, ed una successiva in cui predominano quelle linguistiche. Il passaggio da un tipo di processo all'altro, comporta uno shift della distribuzione dell'attività a livello emisferico. Infatti per la prima fase c'è un coinvolgimento dell'emisfero destro e nella seconda fase è invece coinvolto quello sinistro. Nello sviluppo normale ci sarebbe questa alternanza, mentre nel soggetto dislessico, avviene una rottura di questo equilibrio. Bakker quindi riconosce l'esistenza di dislessici di tipo P (percettivi) in cui non è avvenuto il passaggio dalla strategia visuo –percettiva a quella

linguistica e di dislessici di tipo L (linguistici) in cui il passaggio all'emisfero sinistro è avvenuto troppo precocemente. Mentre i P -type sono caratterizzati da una lettura lenta ma accurata, i L -type leggono velocemente ma commettono molti errori.

I modelli presentati, contribuiscono a dare un'idea della complessità e della poliedricità di tale disturbo che non permette nemmeno una univoca classificazione. La variabilità si potrebbe definire come il reale 'core deficit' del disturbo in quanto ogni dislessico, può essere descritto in base ad una moltitudine di sintomi caratterizzanti della DE e può, parimenti, presentare uno svariato range di disturbi associati. Per non parlare dell'insieme di cause che contribuiscono allo sviluppo del deficit. E' utile conoscere le varie classificazioni ed interpretazioni proposte negli anni, ma è fondamentale approcciarsi al disturbo in modo piuttosto ateorico: tutti gli autori che si sono interessati a tale patologia sottolineano l'importanza di conoscere nel dettaglio *quel* dislessico senza cercare di incasellarlo forzatamente in un sottotipo clinico. Ogni dislessico è unico, presenta un originale collage di sintomi tipici ed associati da esaminare e trattare. Risulta a tale scopo rilevante un'attenta valutazione di elementi come la rapidità e l'accuratezza della decodifica, a parità di tutte le altre condizioni.

Tale discorso è particolarmente rilevante se si considerano tutti gli studi sperimentali condotti sulla popolazione dislessica volti a dimostrare la presenza di particolari deficit che si uniscono al problema di lettura. L'eterogeneità del disturbo si somma alla variabilità individuale.



## **2.2.7 Eziologia**

Per chi si occupa di un disturbo complesso come la DE, è di fondamentale importanza avere un'idea delle possibili cause che portano all'insorgenza di tale problematica. Tuttavia, ad oggi, l'eziologia della DE rimane sostanzialmente sconosciuta, sebbene le evidenze sin'ora raccolte siano a favore di una origine fondamentalmente genetica, combinata con noti fattori di rischio ambientali che alterano il normale sviluppo cerebrale (es: prematurità). Prenderemo in esame, di seguito, diversi fattori eziologici che sembrano avere un ruolo importante nello sviluppo della dislessia.

### ***2.2.7.1 Aspetti genetici***

Un dato frequentemente riscontrato nella clinica è la presenza dei disturbi di lettura nei genitori di bambini dislessici; tuttavia, solo recentemente sono stati condotti studi su larga scala che dimostrassero le influenze genetiche nell'emergere della DE (Pennington, 1991). Dalle ricerche condotte risulta una probabilità significativamente maggiore per un bambino con un genitore affetto da disturbi di lettura di avere a sua volta problemi di acquisizione del linguaggio (Gilger e coll., 1991; Defries e coll., 1986; Smith e coll., 1991). Un'altra conferma circa l'ereditarietà della DE deriva dagli studi sui gemelli (Hallgren, 1950; Olson e coll., 1991). Attraverso il metodo del confronto fra gemelli monozigoti (geneticamente identici) e dizigoti, è possibile distinguere l'influenza dell'ambiente da quella del patrimonio genetico sul fenotipo. Assumendo che le variabili ambientali siano le stesse, sono emerse percentuali di concordanza del disturbo del 100% per gli omozigoti e del 52% per i dizigoti (Hallgren, 1950); invece gli studi di Defries (Defries e coll., 1991) trovano una

concordanza di 71% fra gli omozigoti e di 49% fra i dizigoti. Tallal (1989) hanno ipotizzato che la madre del soggetto dislessico sia portatrice del gene. Le ricerche di genetica molecolare hanno compiuto importanti passi avanti verso l'identificazione di specifici geni candidati della dislessia, localizzati sui cromosomi 15 (il gene DYX1C1), 6 (i geni DCDC2 e KIAA0319) e 3 (ROBO1) i quali, essendo tutti legati allo sviluppo neurologico (es: migrazione dei neuroni e guida della crescita degli assoni durante lo sviluppo), potrebbero essere alla base della predisposizione alla DE (Galaburda *et al.* 2006). Nonostante le importanti evidenze che individuano una forte componente genetica alla base della dislessia, questa non è in grado di spiegare completamente l'insorgenza del disturbo.

### **2.2.7.2 Aspetti neuroanatomici**

I pionieri degli studi sulla dislessia ne interpretarono le cause sulla base dei dati derivanti dagli studi anatomo -patologici di Dejerine (1892); Dejerine suggeriva che una parte posteriore (giro angolare e giro sopramarginale del lobulo parietale inferiore insieme alla parte posteriore del giro temporale superiore) dell'emisfero sinistro è cruciale per leggere. Le osservazioni che ne derivano supportano l'ipotesi dell'esistenza di una lesione congenita nelle zone di collegamento tra aree visive e aree linguistiche (Hinshelwood, 1900; Morgan, 1896). Gli studi postmortem sui cervelli di soggetti dislessici mostrano la presenza costante di due caratteristiche ricorrenti: un'assimetria del planum temporale e la presenza di anomalie corticali. Le anomalie corticali ricorrenti sono displasie (distorsioni della struttura corticale) ed ectopie (nidi anomali di cellule). Gli autori ipotizzano che tali anomalie derivino da un atipico sviluppo dell'encefalo, in particolare ad "un difetto di migrazione neuronale risalente al periodo dello sviluppo embrionale" (Paulesu *et al.*, 1996, 2001; Galaburda e coll., 1985;

Galaburda, 1994). L'asimmetria del planum temporale, riconfermata anche dai risultati di studi recenti (Galaburda, 1994), è la causa di un'insufficiente specializzazione emisferica. La mancata lateralizzazione non permette l'emergere di un emisfero dominante per il linguaggio, e di conseguenza non può esserci un normale sviluppo linguistico. Nonostante gli studi recenti riportino risultati a favore di una base neurologica della dislessia le cause sono ancora tutte da chiarire. Anche se è universalmente accettato che le aree coinvolte nell'elaborazione fonologica presentino anomalie anatomo-funzionali, sembra che anche altre aree corticali siano implicate. Studi recenti, attraverso l'utilizzo di strumenti di analisi quali la RMf, la PET e la RM, mostrano una ridotta attivazione corticale nelle vie magnocellulari e nel cervelletto in soggetti dislessici durante lo svolgimento di un compito in cui lo stimolo target a cui rispondere era in movimento (Demb e coll., 1988; Nicolson e Fawcett, 1990; Nicolson e coll., 1999, 2001; Zefiro e coll., 2001; Eden e coll., 1996;), tuttavia altre ricerche non hanno confermato tale risultato (Ivry e Justus, 2001; Nicolson et al., 2001; Zefiro e Eden, 2001). Infine, recenti studi di neuroimmagini su adulti e bambini con DE (Shaywitz 2003) hanno confermato l'importanza il sistema temporo-parietale nella acquisizione della lettura, come già intuito e dimostrato da Dejerine (1892), il quale agisce sui meccanismi di analisi uditiva delle parole e nella segmentazione della forma auditiva delle parole nelle loro unità individuali (sillabe e fonemi). Secondo il modello di Shaywitz (2003) il *sistema fonologico temporo-parietale*, coinvolto nella segmentazione del segnale linguistico, comprenderebbe le porzioni del giro sopramarginale del lobulo parietale inferiore, le porzioni posteriori del giro temporale superiore e, secondo alcuni studi, anche alcune porzioni del giro angolare del lobo parietale. Questo sistema posteriore, importante per

la lettura fluente, sarebbe localizzato nelle aree occipitotemporali, regione che Cohen e Dehaene hanno recentemente denominato *area della forma visiva della parola-AFVP* (Cohen *et al.* 2000; McCandliss *et al.* 2003). Il sistema posteriore *ortografico occipitotemporale* potrebbe quindi rappresentare il sistema in cui si sviluppa la codifica ortografica delle stringhe di lettere che costituiscono le parole (dai livelli più elementari a quelli più astratti). Una ipotesi alternativa è che sia proprio la stretta relazione tra le caratteristiche particolari che richiede il processo della lettura ed i vincoli strutturali del sistema visivo che determinano la modularizzazione dell'AFVP (McCandliss *et al.* 2003). Tale ipotesi abbraccerebbe anche le aree della corteccia uditiva (sistema fonologico temporoparietale sinistro) che potrebbero modularizzarsi per l'elaborazione sublessicale dei suoni specifici del linguaggio. Infatti, la percezione dei suoni linguistici richiede la decodifica di complessi pattern acustici.

### **2.2.7.3 Sviluppo fonologico anomalo**

Nella dislessia evolutiva è difficile in genere differenziare pattern specifici di disfunzionamento a prevalente espressione fonologica da quelli a prevalente espressione lessicale, anche per la frequente co-occorrenza di sintomi apparentemente molto diversi fra loro. E' ipotizzabile che, in un sistema in via di acquisizione, un deficit a carico di uno dei processi possa interferire con l'apprendimento dei livelli successivi determinando un disturbo che interessa le varie componenti (effetto a cascata). La natura del disturbo è stata attribuita da diversi autori ad un difetto delle funzioni corticali superiori, individuato, nella maggior parte degli studi, in un disturbo a carico del processamento fonologico. In particolare, il disturbo risulta significativamente associato ad una ridotta consapevolezza fonologica e ad un ritardato sviluppo linguistico (Frith e coll., 1995; Snowling, 1996). Disfunzioni delle aree cerebrali perisilviane sottese alla

rappresentazione fonologica o alle connessioni tra rappresentazione fonologica e ortografica, sembrano alla base del disturbo di lettura (Eden e Zefiro, 1998; Jenner, Rosen e Galaburda, 1999). Il disturbo nel meccanismo di conversione grafema-fonema (Frith 1984; Share 1995; Ramus 2003) potrebbe invece essere causato da una disfunzione nei processi periferici di elaborazione visivo-ortografici e/o uditivo-fonologici. Precisamente la principale causa del deficit nella decodifica sembra risiedere, non tanto sul versante dell'elaborazione visiva dei grafemi, quanto nei processi fonologici della consapevolezza e della segmentazione dei suoni linguistici -sillabe e/o fonemi (Snowling 2000; Ramus 2003).

Le difficoltà legate allo sviluppo fonologico sono state anche associate a abilità cognitive, in particolare Vicari et al (2003) hanno trovato che soggetti con dislessia riportavano anche un deficit nella conoscenza procedurale. Gli autori hanno ipotizzato che una disfunzione a livello del cervelletto sia responsabile delle difficoltà nei processi di elaborazione fonologica e del coordinamento dei movimenti oculari (Nicolson et al., 1999).

### **2.2.8 Gli aspetti visivi della dislessia**

I tipici errori commessi dai dislessici durante la lettura, quali inversione, distorsione, sovrapposizione e blurring sono imputabili a difficoltà percettive, di conseguenza, le prime teorie eziologiche della dislessia, ipotizzavano che un deficit sensoriale del sistema visivo fosse la causa delle difficoltà di lettura. Il sistema visivo ricopre un ruolo importante nel processo della lettura, in quanto permette di riconoscere le lettere, la loro posizione e relazione spaziale nella parola, e conseguentemente di attivare la serie di processi che trasformano il

grafema in fonema, in parola ed in significato. Un danno al sistema visivo comprometterebbe tutte le altre fasi della lettura. Grazie ai risultati riportati da diversi studi, si ipotizza nei dislessici un deficit del sistema magnocellulare, che porterebbe ad una deficienza nel processing visivo e, tramite la corteccia parietale posteriore, anomalie del controllo binoculare e di attenzione visuospatiale. Differenti studi hanno dimostrato che i soggetti dislessici hanno un numero inferiore di cellule M (y), e che i campi recettivi magnocellulari del Nucleo Genicolato Laterale sono più piccoli del 30% circa rispetto a quelli dei soggetti normali e rispetto ai campi recettivi delle cellule parvocellulari (Pammer, Wheatley, 2001; Livingstone e coll., 1991). Evidenze psicofisiche, anatomo-fisiologiche e studi condotti con avanzate tecniche d'indagine (PE, RMf) sembrano sostenere l'ipotesi magnocellulare (Edwards e coll., 1996; Lovegrove, 1996; Livingstone e coll., 1991; Demb e coll., 1998; Kubova e coll., 1995). Demb e collaboratori (1998, 1997), sostengono l'esistenza di una correlazione significativa tra i deficit di lettura e i deficit dimostrati della via Magnocellulare; inoltre, lo stesso autore, ha condotto studi che dimostravano come nei soggetti dislessici ci sia una ridotta attivazione delle aree della corteccia visiva primaria (V1) del lobo medio-temporale (MT), fondamentali per l'elaborazione dell'informazione visiva (Demb e coll., 1998). La maggior parte degli studi che si è occupata di valutare la percezione del movimento nei dislessici, ha trovato differenze significative fra le prestazioni dei dislessici e quelle dei soggetti normali. Galaburda e collaboratori (1978, 1979) hanno portato a ipotizzare che le anomalie percettive tipiche della dislessia fossero attribuibili in modo selettivo al sistema magnocellulare. Da queste ricerche

emerse che nei soggetti dislessici non era presente la normale asimmetria del planum temporale e allo stesso modo si evidenziava una anomala simmetria nella corteccia parietale posteriore e la presenza di ectopie nella giunzione temporo-parietale. Queste aree ricevono proprio la maggior parte degli input dalle cellule magnocellulari lungo quella che viene definita la via dorsale. Le ricerche che hanno indagato l'ipotesi magnocellulare, hanno utilizzato compiti prevalentemente di percezione del movimento e percezione del contrasto, funzioni a carico di tale sistema. Le ricerche che si sono occupate della percezione del contrasto hanno evidenziato che i bambini con dislessia hanno una ridotta sensibilità al contrasto per le basse frequenze spaziali e per le alte frequenze temporali (Lovegrove et al., 1980, 1986; Martin & Lovegrove, 1987, 1988). Altri autori hanno tentato di replicare tale risultato, senza però avere successo (Victor *et al.*, 1993; Gross-Glenn, *et al.*, 1995; Walther-Muller, 1995). Alcuni autori giustificano questa discordanza nei risultati ipotizzando che non tutti i dislessici hanno disturbi percettivi (Slaghuis e Ryan, 1999), ipotesi confermata da Borsting e colleghi (1996), i quali trovarono una alterata percezione al contrasto solo nei dislessici disfonoidetici (mista). E' importante sottolineare il fatto che alcune ricerche non solo non confermano l'esistenza di un danno a livello magnocellulare, ma sembrano trovare deficit a carico del sistema parvocellulare (Brannan e Williams, 1987; Evans et al., 1993). Mentre gli studi che utilizzano la percezione del contrasto come misura indiretta del funzionamento a livello magno ottengono risultati contrastanti o difficilmente comparabili a causa della mancanza di omogeneità degli stimoli utilizzati (Skottun, 2000), gli studi che si sono occupati di percezione del movimento

hanno fornito evidenze più solide. Una delle più importanti e più discusse ricerche sull'ipotesi magnocellulare è quella Cornellissen e collaboratori i quali condussero uno studio in cui veniva valutata sia la percezione del contrasto che la percezione del movimento nei soggetti dislessici. La percezione del movimento è stata indagata attraverso uno stimolo denominato Random Dot Kinematograms -RDK- (Newsome e Parè, 1988) formato da punti bianchi che si muovono su un background nero. I risultati ottenuti sottolineano un pattern alterato di percezione sia per quanto riguarda il contrasto che per quanto riguarda il movimento. I soggetti dislessici di questo studio presentano una soglia di percezione più elevata rispetto ai controlli in entrambe i compiti utilizzati. Tuttavia lo studio ha fatto emergere una grande eterogeneità fra i soggetti dislessici. Questa eterogeneità può essere ancora una volta interpretata come una caratteristica propria della dislessia in quanto le caratteristiche individuali in alcuni casi sono talmente peculiari da rendere ogni soggetto un caso a sè. Gli stessi autori nelle conclusioni affermano che il deficit riscontrato rimane di difficile interpretazione in quanto solo se localizzato ai livelli bassi di elaborazione (a livello retinico o del corpo genicolato laterale (CGL), potrebbe indicare chiaramente una disfunzione a livello della via magnocellulare, se invece fosse localizzato a livello superiore si dovrebbe ipotizzare un anomalo funzionamento della coordinazione fra i due sistemi magno e parvocellulare (Cornellissen e coll., 1995). ). Talcott e collaboratori (2000), utilizzando una versione modificata del Random Dot Kinematograms, studiano la percezione del movimento nei dislessici. Lo stimolo utilizzato dagli autori permetteva di testare come i due gruppi rispondevano alla percezione del movimento in



diverse condizioni spazio-temporali. Modificando i parametri spaziali e temporali dello stimolo in movimento gli autori intendevano verificare il meccanismo che collega la dislessia alle difficoltà nella percezione del movimento. I risultati dimostrano che i dislessici hanno una soglia più elevata di percezione del movimento, e che all'aumentare delle dimensioni degli stimoli target, le prestazioni migliorano. Questo dato dimostra come alla base del deficit di percezione del movimento nei dislessici, vi sia un'alterazione riscontrabile a livello dei loro campi recettivi retinici. Quindi, non solo è stato dimostrato che i dislessici hanno un minor numero di cellule magno e che sono di dimensioni ridotte rispetto alla norma, ma anche che probabilmente c'è una minor concentrazione di cellule deputate alla percezione del movimento (Talcott e coll., 2000).

Studi successivi, confrontando dislessici e controlli in compiti di misura della sensibilità al contrasto luminoso, cromatico e valutando la reazione in base a diverse frequenze spaziali per valutare contemporaneamente il sistema magno e parvocellulare. I due gruppi sono risultati diversi per la sensibilità al contrasto luminoso ma non per la sensibilità al contrasto cromatico, ed i dislessici non mostravano il tipico incremento della sensibilità al contrasto dovuto alle basse frequenze spaziali in stimoli dinamici. Questo risultato va a favore della teoria magnocellulare. Inoltre è emerso che i dislessici presentano una maggior sensibilità al contrasto luminoso per le basse frequenze spaziali negli stimoli statici. Questo risultato è opposto rispetto a quanto dimostrato precedentemente ovvero una minor sensibilità nei dislessici agli stimoli prodotti da frequenze spaziali basse. Gli autori spiegano questa discrepanza in senso metodologico,

ovvero, al contrario di altri studi in questa ricerca non venivano poste limitazioni di tempo (Bednarek e Grabowska, 2002). Un altro recente studio trova una maggior sensibilità dei dislessici al contrasto luminoso. In tale studio sono state inizialmente misurate le soglie di contrasto per la percezione dell'illusione provocata dalla griglia di Hermann; successivamente sono state presentate delle griglie sopra-soglia, ovvero con un contrasto leggermente sopra la soglia di percezione dell'illusione trovata nella condizione precedente. I risultati ottenuti sottolineano come i dislessici, testati in condizione sopra – soglia, abbiano una sensibilità al contrasto maggiore rispetto al gruppo di controllo (Gilchrist, Pierscionek, Mann, 2004).

Come appare evidente, gli studi che tentano di individuare il deficit relativo al sistema visivo dei dislessici, sono prevalentemente a favore dell'ipotesi magnocellulare; tuttavia il legame tra sistema magnocellulare e lettura non è così immediato. Alcune ricerche, misurando i movimenti saccadici durante un compito di lettura (Breitmeyer, 1993; Lovegrove *et al.*, 1982), arrivano alla conclusione che il sistema magnocellulare dei soggetti dislessici non è in grado di sopprimere il sistema parvocellulare durante le saccadi. Tuttavia autori sostengono che durante i movimenti saccadici è il sistema magnocellulare a essere soppresso (Burr *et al.*, 1994). E' appurato che il sistema magnocellulare ha un ruolo nel controllo dell'attenzione visuospatiale, in particolare controlla lo shift attentivo; di conseguenza è fondamentale durante la lettura in quanto permette lo spostamento del fuoco attentivo, da una parola all'altra (Steinman *et al.*, 1997). Altri autori, utilizzando uno stimolo basato sulla percezione della forma e del colore hanno evidenziato come i dislessici siano più sensibili ai

distruttori in compiti di ricerca visiva. I risultati suggeriscono un ruolo del sistema magnocellulare, in termini di attenzione selettiva, anche per compiti che utilizzano stimoli elaborati a livello parvocellulare (forma e colore) (Vidyasagar e Pammer, 1999). Talcott e colleghi mostrano una correlazione tra percezione del movimento e velocità di lettura di parole irregolari (via lessicale). L'ipotesi di un controllo asimmetrico dell'attenzione nei dislessici probabilmente dovuti a anomalie nel funzionamento della corteccia parietale posteriore oppure a una disfunzione nella coordinazione interemisferica oppure a un deficit a carico del cervelletto. Tale disturbo viene descritto come un emineglect per l'emicampo visivo di sinistra che viene meno esplorato rispetto al destro (Hari e Koivikko, 1999; Facoetti *et al.*, 2000a, b) che si ripercuote sulla lettura. Heim e collaboratori (2008), suppongono un legame tra funzioni magnocellulari e funzioni fonologiche, mentre non trovano legami tra magno e funzioni attentive.

Dagli studi sopra riportati, possiamo ipotizzare la presenza di un legame fra i disturbi di lettura e deficit percettivi.

Tuttavia, considerando l'enorme variabilità che si incontra affrontando lo studio della dislessia, concludiamo dicendo che i deficit di percezione visiva riscontrati nei dislessici, possono differire da soggetto a soggetto, evidenziando un quadro multiforme di alterazioni a livello del sistema visivo che si lega ad altre variabili eziologiche da esaminare. Per tale motivo ogni studio che si pone lo scopo di testare eventuali deficit sottostanti al disturbo di lettura, può ottenere risultati eterogenei, non facili da interpretare in quanto, come già detto,

ogni dislessico può associare al disturbo primario un'ampia gamma di disturbi a carico di diversi settori.

### **2.3 Ipotesi di un deficit multifattoriale nella dislessia**

#### **Stato dell'arte-teoria multifattoriale**

La lettura è un processo complesso che coinvolge differenti funzioni neuro cognitive. La complessità del processo "lettura" è particolarmente evidente nella Dislessia Evolutiva (DD) che è una specifica disabilità nell'apprendimento della lettura; tale disturbo viene diagnosticato in assenza di gravi disordini emotivi, di deficit sensoriali o deficit neurologici e dopo la verifica che lo sviluppo e la crescita del bambino sia avvenuta in adeguate condizioni socio-educative (Shaywitz *et al.*, 1998); la diagnosi viene fatta quando è presente una significativa discrepanza fra capacità di lettura e le performance attese in funzione dell'età del bambino e del suo livello intellettivo. Nonostante anni di ricerche ad oggi non c'è ancora un accordo sulle cause biologiche e cognitive della dislessia evolutiva e molti sono gli studi che mirano a trovare la causa determinante le difficoltà di lettura. Numerosi studi vanno a sostegno dell'origine biologica della dislessia (Galaburda *et al.*, 1985; Geschwind and Galaburda, 1985; Paulesu *et al.*, 1996, 2001); molte ricerche relative ai correlati neuropsicologici della DD mostrano deficit nelle abilità fonologiche (Swan and Goswami, 1997; Snowling, 2000; Ramus *et al.*, 2003), in particolare emergono specifiche difficoltà nella rappresentazione, nell'immagazzinamento e nel richiamo di elementi fonologici. Autori sostengono che il deficit fonologico principale sia da ricercare nel processo di codifica e decodifica dei suoni (Hurford *et al.*, 1994; Korkman and Pesonen,

1994; Pennington *et al.*, 1993; Shaywitz, 1996; Snowling and Rack, 1991), mentre altri lo rivelano nella consapevolezza fonologica (Shaywitz and Shaywitz, 2005; Scarborough, 1990), o nella memoria verbale a breve termine e nella denominazione rapida (Gathercole *et al.*, 1994). Il ruolo dei deficit nella consapevolezza fonologica e nella denominazione rapida sono alla base della teoria del doppi deficit nella dislessia “double-deficit hypothesis”, in cui gli autori sostengono che la gravità e la severità dei deficit sia derivante dal grado di “intaccatura” delle due abilità (Wolf *et al.*, 2000, 2001). Il ruolo delle funzioni fonologiche nella dislessia è stato anche dimostrato da studi di neuroimaging e anatomici in cui sono state trovate anomalie cerebrali, in particolare nelle aree temporali posteriori sinistre (Galaburda *et al.*, 1985; Geschwind and Galaburda, 1985; Paulesu *et al.*, 1996, 2001; per una review vedi Ramus, 2004). Nonostante il deficit fonologico sia universalmente ritenuto avere un ruolo determinante nella dislessia, numerosi sono gli studi che mostrano come altre differenti funzioni siano deficitarie nei dislessici che vanno a sostegno di diverse ipotesi alternative che percorrono la strada di teorie integrative. Molti sono gli studi che mostrano un deficit significativo a livello del sistema magnocellulare (Boden and Giaschi, 2007). Evidenze di tale deficit derivano da studi che individuano una sensibilità al contrasto luminoso ridotta nei dislessici in particolare per le basse frequenze spaziali ed in compiti in cui vengono presentati stimoli in movimento e flickering (tremolanti dal punto di vista luminoso) (Edwards *et al.*, 1996; Felmingham and Jakobson, 1995; Martin and Lovegrove, 1984, 1987; Mason *et al.*, 1993; Olson and Datta, 2002); altri autori mostrano deficit nella percezione del movimento visivo (Everatt *et al.*,

1999; Raymond and Sorensen, 1998; Talcott *et al.*, 1998) altri ancora trovano un deficit specifico nella fusione degli elementi visivi che compongono la parola “flicker fusion” (Talcott *et al.*, 1998). Studi anatomici mostrano come le cellule M (strato del corpo genicolato laterale) sono di numerosità ridotta, di dimensioni inferiori e non ben organizzate nel cervello dei dislessici rispetto a soggetti di controllo (Galaburda *et al.*, 1985; Galaburda, 1993a, 1993b). Studi condotti attraverso fMRI mostrano attivazioni alterate nell’area visiva medio-temporale nei dislessici durante un compito di discriminazione e percezione del movimento coerente (Eden *et al.*, 1996). La teoria magnocellulare, vista come generalizzazione della teoria visiva alla base della dislessia, ipotizza che le disfunzioni a livello magnocellulare non interferiscono solo a livello del sistema visivo, ma che le risonanze del deficit possano essere ritrovate anche in altri domini sensoriali ovvero che provochi deficit a livello visivo, tattile e uditivo (Stein and Walsh, 1997). Una ipotesi alternativa, ampiamente supportata in letteratura, è che il deficit attentivo sia la causa primaria dell’insorgere della DD (Valdois *et al.*, 2004, Hari and Renvall, 2001; Vidyasagar e Pammer 1999;). I sostenitori di tale ipotesi sottolineano che le informazioni processate dal sistema magnocellulare terminano nella corteccia parietale posteriore e che il deficit a livello del sistema M potrebbe causare una performance deficitaria nell’orientamento dell’attenzione spaziale (Vidyasagar, 2004). In particolare i dislessici adulti mostrano difficoltà nello spostamento dell’attenzione da un oggetto all’altro nel campo visivo di sinistra e nell’ancoraggio attentivo di stimoli presentati nella periferia del campo visivo (Buchholz and Davies, 2005); inoltre i dislessici allocano la loro attenzione in modo diverso dai normolettori

ovvero mostrano una area attentiva più vasta, quindi mostrano una minor capacità di focalizzazione verso stimoli rilevanti (), mostrano una distribuzione asimmetrica dell'attenzione nei due emicampi visivi, in particolare è asimmetrica nell'emicampo di destra (Facoetti *et al.*, 2000). La distribuzione asimmetrica dell'attenzione sembra essere collegata a un deficit a livello della corteccia parietale posteriore destra, tale disfunzione è sostenuta dalla teoria dell'esistenza di un "mini-neglect" sinistro nei dislessici (Hari *et al.*, 2001; Sireteanu *et al.*, 2005). Alcuni studi vanno a sostegno dell'ipotesia di un deficit nella abilità di denominazione sequenziale e temporale rapida (Habib, 2000; Stein and Walsh, 1997) sia a livello uditivo (Tallal, 1980) che visivo (Eden *et al.*, 1995; Hansen *et al.*, 2001; Laasonen *et al.*, 2000; Williams and LeCluyse, 1990). Il deficit a livello di percezione del movimento, il deficit attentivo, la difficoltà percettiva in compito temporali sono stati interpretati come a supporto dell'ipotesi di un deficit del processamento sequenziale rapido nei dislessici (per una review vedi Hari and Renvall, 2001). Un deficit a livello cerebellare è stato dimostrato da diversi autori (Nicolson and Fawcett, 1990; Nicolson *et al.*, 2001). Deficit di motricità fine e grossolana diventano evidenti nei soggetti dislessici durante il attuazione di dual-task. Studi anatomici e funzionali di brain imaging supportano tale ipotesi, mostrando anomalie cerebellari nei cervelli di dislessici (). Per esempio, studi sull'apprendimento implicito rivelano anomale attivazioni a livello cerebellare (Nicolson *et al.*, 1999, Menghini *et al.*, 2006). Nicolson e Fawcett (2007) propongono un approccio chiamato "neural system approach"; in sostanza gli autori suggeriscono che il deficit nell'apprendimento procedurale dei dislessici è spiegabile dai deficit riscontrati nell'area prefrontale

(linguaggio), nei gangli della base e nelle regioni parietali e temporali coinvolte nella gestione ed elaborazione di tale funzione. In fine, sebbene questa ipotesi sia meno considerata e studiata rispetto alle altre, molti autori ipotizzano un ruolo delle funzioni esecutive nel determinare la dislessia. A supporto di tale ipotesi diversi studi mostrano nei dislessici deficit nell'inibizione dei distruttori e nell'ordinamento degli eventi (Brosnan *et al.*, 2002) deficit in compiti di fluenza verbale e figurale (Reiter *et al.*, 2005) e un deficit nell'inibizione della risposta automatica (Kelly *et al.*, 1989 Reiter *et al.*, 2005). Effettivamente i DD presentano significative deficienze anche in compiti di Ascolto Dicotico (Helland and Asbjornsen, 2000) nello Stroop Test (Helland and Asbjornsen, 2000; Peru *et al.*, 2006; Protopapas *et al.*, 2007) e nel Wisconsin Card Sorting Test (Helland and Asbjornsen, 2000) compiti in cui l'area frontale-esecutiva è particolarmente determinante e coinvolta. Sebbene molti studi abbiano sottolineato che numerose sono le abilità neuro cognitive quali causa della dislessia, solo pochi autori hanno condotto studi in cui le differenti ipotesi eziologiche. Segue questa linea uno studio di Ramus e collaboratori (2003) in cui le teorie fonologica, magnocellulare e cerebellare, attraverso test specifici per le varie funzioni, vengono studiate simultaneamente in un campione di 16 dislessici adulti. Il campione ha mostrato un deficit fonologico collegato ad un disturbo di lettura. Gli autori concludono che gli altri disturbi, quando presenti, rappresentavano solo un mero aggravamento della condizione ed sono da considerarsi come solo associati al il deficit fonologico di base, vera determinante della dislessia. Lo stesso gruppo di ricerca ha replicato lo studio su un campione di 23 bambini dislessici (White *et al.*, 2006); il danno più



evidente ed importante è stato confermato essere quello relativo l'abilità fonologica e solo difficoltà a livello visivo contribuivano, per un gruppo ristretto di dislessici, alla determinazione del deficit di lettura. In questi due studi, gli autori evidenziano la forte variabilità individuale riscontrabile nei soggetti dislessici in termini di deficit cognitivi; nonostante abbiano utilizzato strumenti di misura ampiamente conosciuti e ritenuti validi ed affidabili, le due ricerche sono state colpite da molteplici critiche sia metodologiche che teoretiche (Tallal, 2006; Bishop, 2006; Nicolson and Fawcett, 2006). In particolare, il numero di compiti scelti per valutare le diverse abilità cognitive non era omogeneo nei diversi domini; per esempio, mentre l'abilità fonologica veniva ampiamente valutata attraverso un consistente numero di compiti, l'ipotesi cerebellare veniva testata grazie all'utilizzo un numero ridotto di test di base. Inoltre l'ipotesi del deficit attentivo non è stata presa in considerazione nei due studi (Ramus *et al.*, 2003; White *et al.*, 2006). E' importante notare inoltre che il campione preso in esame nel primo lavoro (Ramus *et al.*, 2003) era formato da studenti universitari che potevano aver ben compensato i loro deficit e che, in ogni caso, mostrano un profilo di lettura diverso da quello riscontrabile nei bambini dislessici. Nel secondo studio sono stati valutati i domini fonologico e sensori-motorio in un gruppo di 23 dislessici, numerosità troppo bassa da permettere la valutazione di così tanti test neuropsicologici.

Nonostante i molteplici studi condotti sulla dislessia non è ancora stato chiarito se il deficit fonologico è la causa esclusiva che determina la dislessia, inoltre come Castles and Coltheart scrivono in una loro recente review "no study has provided unequivocal evidence that there is a causal link from competence in

phonological awareness to success in reading” (Castles and Coltheart, 2004, pp. 77).

La teoria del deficit multifattoriale alla base della dislessia, si colloca sostanzialmente in opposizione alle teorie sopra riportate (es: fonologica, double-deficit, attentiva, magnocellulare,...) in cui deficit in un dominio specifico viene considerato come causa primaria e da cui gli altri deficit riscontrati deriverebbero; la teoria multifattoriale individua la causa del disturbo nella rete (network) delle funzioni cognitive. In altri termini, si pensa che sia l'insieme, strettamente collegato e comunicante, dei diversi deficit cognitivi riscontrati nella dislessia che provoca l'insorgere del disturbo. Un esempio dell'approccio multifattoriale deriva dalla ricerca di alcuni autori (Ahissar, 2007) i quali suggeriscono che i deficit cognitivi della DD derivano dalla dinamica e dal legame esistente tra la percezione e la memoria percettiva attraverso la formazione implicita dell'ancoraggio stimolo-specifico. Questo ancoraggio sarebbe responsabile dell'interpretazione percettiva dei successivi stimoli e contribuirebbe alla nostra abilità di ritenere (conservare) e recuperare consapevolmente gli stimoli presentati di recente.

L'ipotesi di un deficit multifattoriale alla base della dislessia evolutiva è stato indagato nello studio presentato nel capitolo 3 della presente tesi (pp. ).

### ***Stato dell'arte-sottotipi di dislessia***

Come abbondantemente descritto in precedenza (vedi pag 77-78) molti sono gli autori che nel corso della storia hanno tentato di descrivere sottotipi di dislessia caratterizzati da diversi profili neuro cognitivi, sulla base di considerazioni

teoriche. Ricordiamo la classificazione di Boder (1973; 1982) che suddivideva la dislessia in disedetica e disfonetica, o Bakker (1979) che sosteneva la suddivisione della dislessia in tipo P (percettivo) e tipo L (linguistico). Altri autori hanno cercato di integrare le classificazioni di Bakker e Boder evidenziando come il sottotipo P di Bakker presenta migliori abilità visive rispetto al tipo L grazie allo sviluppo di migliori strategie di anticipazione linguistica (Van Strien et al., 1994), altri autori sostengono che il sottotipo P di Bakker e la dislessia disedetica di Boder sono comparabili come ed il tipo L alla dislessia disfonetica in funzione delle strategie di lettura utilizzate (Patel & Licht, 2000). Ridder e colleghi (1997) trovano un collegamento fra dislessia disfonetica e deficit magnocellulare evidenziando come nel loro studio solo i disfonetici e i dislessici misti presentavano deficit a livello magnocellulare (Ridder et al., 1997). Il modello proposto da Coltheart e colleghi (2001) del Dual Route Cascading (DRC) gioca un importante ruolo nella teorizzazione dell'esistenza di sottogruppi nella dislessia in cui descrive un modello computazionale di lettura. Il DRC suppone l'esistenza di una dissociazione tra un deficit nella lettura di non parole e un deficit limitato alla lettura di parole. Questo presuppone l'esistenza di almeno due diversi sottotipi di dislessia una fonologica ed una superficiale. La dislessia superficiale sarebbe caratterizzata da una difficoltà nella lettura di parole irregolari in quanto manifesterebbe un problema nella componente lessicale. La dislessia fonologica, invece, presenterebbe un deficit a livello della componente sub-lessicale (o fonologica) quindi mostrerebbe difficoltà nella lettura di non parole. Questi risultati sono in opposizione alla scuola dei confessionisti i quali propongono che i sottotipi di

dislessia sarebbero il risultato di un danno ad un singolo sistema di lettura (Seidenberg & McClelland, 1989). Le suddivisioni fin'ora descritte si basano su ragionamenti teorici; un altro e più recente filone di ricerca cerca di caratterizzare diversi tipi di dislessia in base a metodi statistici. La cluster analysis è stata utilizzata come metodo per classificare soggetti dislessici in base a profili di deficit neuro cognitivi comuni, in altri termini l'analisi permette di associare e raggruppare soggetti che presentano tutti compromissioni a livello di abilità di lettura (tutti dislessici) ma che associano a tale deficit associazioni o singoli deficit emergenti in altre aree cognitive. Anche in questo approccio le assunzioni teoriche sono importanti ma ricoprono un ruolo differente. Le assunzioni teoriche sono determinante per la scelta delle variabili (domini cognitivi specifici) che vengono utilizzate per classificare i soggetti; ovviamente la scelta potrebbe influire sulla classificazione finale. La validità della cluster analysis dipende fortemente dal modello teorico che sta alla base e guida l'analisi (Morris et al., 1998) e dal metodo statistico utilizzato. Come tutte le tecniche esplorative, la cluster analysis presenta dei limiti legati alla stabilità della soluzione trovata, al numero ed al tipo di variabili scelte per la classificazione e dal numero di soggetti che prendono parte allo studio (Dudoit and Friedlyand, 2003). Lyon e colleghi (1981) trovano 6 e 5 sottogruppi in dislessici adulti e giovani partendo dall'analisi di funzioni linguistiche, percettive e di memoria. I sottotipi proposti presentano caratteristiche miste in termini di information processing. Gli autori validano la classificazione proposta attraverso due studi (Lyon, 1983, 1985), in cui mostrano che i bambini con solo deficit a livello linguistico o quelli che

presentano deficit a livello visivo, di memoria e linguistico non migliorano se sottoposti ad un trattamento fonologico, mentre i dislessici con deficit solo al livello visuo-spaziale o che mostrano performance nella norma in tutti i compiti cognitivi analizzati rispondono positivamente al trattamento. Un lavoro recente, in accordo con l'ipotesi del doppio deficit (double deficit hypothesis), tenta trovare sottogruppi nella dislessia utilizzando compiti di consapevolezza fonologica, memoria fonologica, denominazione rapida, abilità verbale, di spelling, di identificazione e lettura dei grafemi. Utilizzando la cluster analysis, attraverso il metodo k-means, trova 3 sottotipi di dislessia che corrispondono perfettamente alla classificazione proposta dalla double deficit hypothesis. Tuttavia in questa classificazione non sono state prese in esame variabili relative ad altri domini cognitivi, ma solo quelle fonologiche e relative alla lettura. Ho e colleghi (2004), trovano 7 sottotipi di dislessia attraverso l'applicazione della cluster analysis, metodo two-step, in un ampio campione di soggetti cinesi dislessici. Le variabili utilizzate erano sia fonologiche che sensoriali, in particolare sono state valutate le performance relative a compiti di denominazione rapida, abilità ortografiche e funzioni percettive. I 7 sottogruppi sono denominati come gruppo "global deficit", gruppo "orthographic deficit", gruppo "phonological memory deficit", gruppo "mild difficulty" e altri tre gruppi con "rapid-naming-related deficits"; la validazione esterna della classificazione proposta in questo studio è stata valutata attraverso l'utilizzo di una checklist comportamentale e tre valutazioni relative ad abilità di lettura. Gli autori sostengono che i deficit di denominazione rapida e ortografici nei bambini dislessici cinesi potrebbero sottendere ad un anomalo sviluppo delle

conoscenze e rappresentazioni ortografiche, e concludono che il deficit ortografico rappresenta nei dislessici cinesi il deficit principale. Heim e colleghi (2008) utilizzano la cluster analysis e l'analisi discriminante su un gruppo di variabili rappresentanti performance in differenti domini cognitivi selezionate in base all'approccio multifattoriale. La consapevolezza fonologica, la percezione del movimento, le abilità attentive, la discriminazione uditiva e l'imitazione del ritmo sono state valutate in un campione di bambini tedeschi; la classificazione finale distingue tra sottotipo fonologico, sottotipo attentivo e sottotipo visivo-uditivo e fonologico.

Capitolo 3

---

**DISLESSIA EVOLUTIVA: UN APPROCCIO  
MULTIFATTORIALE**





### **3.1 Esperimento 1**

#### ***Dislessia Evolutiva: un approccio multifattoriale***

##### **3.1.1 Introduzione**

Lo scopo di questa ricerca è di investigare il ruolo di differenti funzioni cognitive nel determinare l'avvento della dislessia evolutiva. Nonostante anni di ricerche ad oggi non c'è ancora un accordo sulle cause biologiche e cognitive della dislessia evolutiva e molti sono gli studi che mirano a trovare la causa determinante le difficoltà di lettura. Diverse sono le ipotesi e le teorie che propongono un deficit in un determinato dominio cognitivo come causa determinante la dislessia, tuttavia non ci sono studi che dimostrano inequivocabilmente quale sia la funzione determinante (Coleharte e ). Sulla scia di recenti studi condotti dal gruppo di ricerca di Ramus et al ( ) il presente studio si propone di investigare in un cospicuo numero di soggetti dislessici i diversi domini neuropsicologici coinvolti nella dislessia sostenendo l'ipotesi che la causa determinante non sia legata ad una sola funzione specifica ma ad una serie di domini che si trovano frequentemente compromessi nei dislessici e che concorrono all'insorgenza ed alla gravità del disturbo. Inoltre è nostra curiosità indagare se la presenza del deficit fonologico è una costante nei bambini dislessici (prova a sostegno dell'ipotesi fonologica) o se in alcuni quadri sintomatologici non emerge un danno a quel livello (fatto che andrebbe a disconferma della teoria che ritiene il deficit fonologico causa determinante la dislessia). (stato dell'arte delle ricerche a pp. 82). Alcuni recenti studi (Ahissar; 2007), inoltre, seguono un approccio multifattoriale alla dislessia in cui si pensa che il core deficit della dislessia non sia imputabile ad una sola determinata

disfunzione cognitiva ma proprio alla dinamica ed ai legami esistenti fra i deficit di diversi domini cognitivi che caratterizzano il profilo neuropsicologico del bambino dislessico.

L'ingente numero di studi condotti sui dislessici, suggerisce l'esistenza di sottotipi di dislessia caratterizzati da un particolare insieme di deficit ricorrenti e molti sono gli studi che hanno tentato di individuare sottocategorie riconoscibili di dislessia (Heim et al., 2008; Ho et al., 2004).

Lo scopo della seguente ricerca, che si articola in due ipotesi legate fra loro, è quello di indagare l'ipotesi multifattoriale e non deterministica attraverso lo studio simultaneo dei differenti domini neuro cognitivi grazie all'impiego di un numero consistente di compiti sullo stesso campione di soggetti dislessici confrontati ad un gruppo di controllo ad essi omogeneo. In particolare è stato valutato il profilo neuropsicologico dei partecipanti attraverso la valutazione delle abilità fonologiche, visive, spaziali, attentive, di percezione del movimento, esecutive e di apprendimento implicito. Inoltre, attraverso una cluster analysis, sono stati investigati i sottotipi di dislessia, caratterizzati dall'insieme di deficit dominio-specifici che si presentavano nei diversi profili.

### ***3.1.2 Ipotesi I***

#### ***Differenti deficit neuro-cognitivi nella Dislessia Evolutiva: studio comparativo***

Ci si aspetta di trovare prestazioni significativamente inferiori in tutti i domini indagati nel gruppo di dislessici confrontato con un gruppo di controlli. Inoltre, allo scopo di ottenere risultati maggiormente rappresentativi, il presente studio

ha coinvolto un cospicuo numero di bambini dislessici in differenti fasi evolutive.

### **3.1.3 Materiali e metodi**

#### ***Campione***

Hanno preso parte alla ricerca 60 bambini dislessici (27 femmine e 33 maschi di età media 11,43; range 8-17) e 65 bambini normolettori (28 femmine e 37 maschi di età media 11,94; range 8-16) per un totale di 125 soggetti. I bambini con dislessia sono stati reclutati ed esaminati presso *l'Ospedale Pediatrico Bambin Gesù* di Roma, la diagnosi di dislessia è stata fatta seguendo le raccomandazioni del DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) e solo i bambini che risultavano avere capacità di lettura in termini di velocità ed accuratezza sotto le 2 deviazioni standard rispetto ai valori normativi relativo all'età cronologica sono stati diagnosticati come dislessici. I bambini appartenenti al gruppo di controllo sono stati reclutati presso diverse scuole medie e superiori di Roma previo consenso di genitori ed insegnanti. I due gruppi sono risultati omogenei per età, numerosità ed intelligenza non verbale. I soggetti appartenenti al gruppo di controllo non presentano deficit di lettura riscontrabili (prove di lettura standard), presentano abilità logico-matematiche ed intellettive nella norma (Matrici di Raven colorate, 1994), una normale acuità visiva e non presentano deficit attentivi riscontrabili (American Psychiatric Association, 1994).

	RD	NR	
A) <u>Profilo demografico</u>	(n=60)	(n=65)	
Genere (F/M )	27/33	28/37	
Età – median (range)	11.43 (8 a 17)	11.94 (8 a 16)	
IQ (WISC-r) – media (SD)	103 (11.28)		
IQ (Ravens) media (SD)	29.28 (4)	29.83 (3.53)	
Scuola Elementare – N	28	22	
Scuola Media) – N	32	43	
B) <u>Abilità di lettura</u>			
Parole	errors mean (SD)	10.52 (7.68)	1.38 (1.28)
	Velocità media in secondi (SD)	171 (82)	72 (22)
Non-parole	errors mean (SD)	13 (6.2)	3.4 (2.33)
	Velocità media in secondi (SD)	110 (43)	57 (20)

**Tabella 3.1:** Tabella riassuntiva dei dati demografici, delle performance nelle abilità di lettura e dei dati relativi al quadro intellettivo generale del gruppo di controllo (NR) e del gruppo dei dislessici (RD).

### ***Materiali***

La batteria di test utilizzata è stata somministrata in 3 o 4 sessioni suddivise in giorni differenti per evitare che effetti di stanchezza ed affaticamento potessero influire sulle prestazioni. La batteria ha indagato l'intelligenza generale, le abilità di lettura, l'attenzione, le funzioni esecutive, le abilità visuo-spaziali e l'apprendimento implicito. Ogni valutazione aveva inizio con le valutazioni delle abilità intellettive e delle capacità di lettura, gli altri test sono stati applicati in modo random per evitare effetti dovuti all'ordine di somministrazione dei test.

## **Abilità intellettive**

**Matrici Progressive di Raven -versione a colori- (CPM; Raven, 1994):** Il test valuta le capacità logico-matematiche e di ragionamento senza il coinvolgimento di abilità di letto-scrittura o apprendimenti scolastico- culturali.

**Wechsler intelligence scale for children (WISC-r; Wechsler, 1993):** il test valuta le capacità intellettive generali.

## **Abilità di lettura**

**Batteria per la diagnosi della dislessia e della disortografia evolutiva (Sartori et al., 1995):** Sono stati utilizzati due sub-test tratti dalla batteria di Sartori (Sartori, 1995) per la valutazione di velocità e accuratezza di lettura. È stata utilizzata la prova “Lettura di non-parole” (Prova 5) composta da tre liste di 16 non-parole (parole inesistenti ma somiglianti a parole reali) utile per valutare la via fonologica e la prova Lettura di parole (Prova 4) composta da 4 liste di 28 parole, concrete o astratte, per un totale di 112, che potevano essere parole comuni ed abitualmente utilizzate (alta frequenza) o parole di minore utilizzo (bassa frequenza) con lunghezza compresa fra i 4 e gli 8 caratteri. Sono stati analizzati la velocità di lettura ed il numero degli errori di ogni singola lista, e confrontati con i dati normativi relativi all'età del soggetto (*punteggi z*).

## **Abilità fonologiche**

**Test di fluenza fonologica (FAS; Marotta et al., 2004):** In questo compito viene chiesto al bambino di produrre il maggior numero di parole possibili che iniziano con una delle lettere data (F, A e S); per ogni fonema viene lasciato 1 minuto e viene registrato il numero di risposte corrette totale.

**Spoonerismi (SPOON; Marotta et al; 2004):** Il test consiste nella lettura di coppie di parole (le parole vengono lette solo una volta) ed il compito del bambino è quello di invertire le lettere iniziali delle due parole formando più velocemente possibile due nuove parole di senso compiuto (ES: duna-lente => luna-dente) per un totale di 10 coppie di parole; il limite di tempo per ogni coppia di parole è di 1 minuto e vengono registrati il numero di risposte corrette (punteggio massimo 30) ed il tempo totale di completamento del test.

### **Memoria di lavoro verbale**

**Ripetizione di non-parole (NWRT; Vicari, 2008):** Il test comprende 40 non parole di cui 10 bisillabiche (es: MIPO), 10 trisillabiche (es: BIDANA), 10 quadrisillabiche (es: RAGONOPO) e 10 pentasillabiche (es:CATAMOGATO); ogni lista è composta da 5 parole con elevata somiglianza a parole esistenti e 5 parole con bassa somiglianza a parole esistenti (la somiglianza è data dalla quantità di lettere modificate rispetto ad una parola esistente es: PEPARONI è una parola ad elevata somiglianza). Al bambino vengono lette le parole una sola volta senza far vedere il movimento articolatorio necessario per la loro produzione (viene nascosta la bocca durante la lettura) ed il suo compito è quello di ripeterle. Viene registrata la correttezza della ripetizione (punteggio massimo = 40).

### **Abilità visuo-spaziale**

**Spatial Rotation Test (SRT; Vicari et al., 2006):** Il test consiste nella presentazione di un target geometrico ed il compito del bambino è quello di

ruotare mentalmente il target e riconoscerlo ruotato tra una serie di 5 figure presentate successivamente in un foglio (punteggio massimo = 27).

**Stick Test (STICK; Carlesimo et al., 2001):** ). Il compito del soggetto è di riconoscere la forma L o S disegnata attaccata ad un cerchio che può essere vuoto o pieno. Successivamente il soggetto deve indicare quale fra 4 figure simili, presentate ruotate sul piano orizzontale (la rotazione può andare da 45 a 270 gradi) corrisponde allo stimolo target (punteggio massimo = 10).

**Visual Perception Test –subtest 2 e 4 (Hammill et al., 1994):** Nel TPV2 (subtest 2) viene chiesto al soggetto di osservare una forma geometrica e di identificarla successivamente in una serie di altre figure con diverso orientamento (punteggio massimo = 25). Nel TPV 4 (sub test 4) al soggetto viene chiesto di ritrovare la stessa figura mostrata in precedenza all'interno di un contesto con una serie di figure confondente o con figure overlapped (punteggio massimo = 18).

### **Abilità di percezione del movimento**

**Motion Perception Test (Benassi et al., 2007):** Gli stimoli luminosi sono presentati in uno schermo di computer posto ad una distanza pari a 130 cm dal soggetto, tale distanza sottende un angolo visivo pari a  $5^\circ$ . Sullo schermo nero ( $0.2 \text{ cd/m}^2$ ) vengono presentati 150 punti luminosi (luminosità pari a  $51.0 \text{ cd/m}^2$ ) che si muovono coerentemente verso una delle otto direzioni spaziali (4 cardinali e 4 oblique), mantenendo una velocità costante ( $6.1^\circ/\text{sec}$ ). Per evitare meccanismi di inseguimento visivo, ogni stimolo presenta una emi-vita limitata sullo schermo pari a 4 frame (durata = 200 msec). Il test presenta 7 livelli di difficoltà con 6 presentazioni per ogni livello. Nel primo livello di difficoltà il

100% dei dots luminosi assumono moto coerente; all'aumentare della difficoltà cambia il rapporto fra segnale e rumore, in altri termini diminuisce il numero di punti che assumono moto coerente ed aumenta il numero di punti che, pur muovendosi alla stessa velocità dei punti coerenti, assumono un moto browniano e fungono da rumore di fondo (disturbo). Il compito del soggetto è quello di indicare la direzione di moto coerente percepito in ogni trial, e di farlo il più velocemente possibile. Il numero di risposte corrette totali e la velocità vengono registrate.

### ***Abilità di attenzione visuo-spaziale e uditiva***

***Map Mission (MAP; Manly et al., 2002):*** E' un subtest tratto dalla batteria "Test of everyday attention for children" (TEA-Ch). Al bambino viene dato un foglio A3 con stampata la cartina della città; 80 stimoli rappresentanti ristoranti (forchetta e coltello aventi dimensione pari a 4 mm x 3 mm) sono posizionati in modo random nella cartina in cui sono presenti anche simboli simili e di uguale dimensione che fungono da distruttori (tazza, macchina,..). Il bambino deve individuare e cerchiare con una penna più simboli-ristorante possibili in 1 minuto. Viene registrato il numero di target corretti cerchiati (punteggio massimo = 80).

***Code transmission (CODE; Manly et al., 2002):*** E' un subtest tratto dalla batteria "Test of everyday attention for children" (TEA-Ch) in cui viene chiesto al bambino di ascoltare attentamente una serie di numeri, scanditi verbalmente dal programma e presentati 1 ogni 2 secondi. Il compito del bambino è quello di riferire allo sperimentatore, ogni qual volta uno stesso numero viene presentato due volte di seguito, il numero immediatamente precedente l'ultima sequenza di



due. Il punteggio totale è il numero di risposte corrette (punteggio massimo = 40).

### ***Funzioni esecutive***

***Test di fluenza semantica (CAT; Riva et al., 2000):*** In questo compito viene chiesto al bambino di produrre il maggior numero di parole possibili appartenenti ad una determinata categoria in 1 minuto. Le categorie richieste sono animali, vestiti, frutta e giocattoli. Vengono valutati gli errori in termini di non rispetto delle regole del gioco, errori di perseverazione (ripetizioni), parole che non rientrano nella categoria richiesta. Viene registrato il numero di parole generate corrette appartenenti ad ogni categoria e il numero di produzioni corrette totali.

***Wisconsin card sorting test (WCST; Heaton et al., 2000):*** Il test è formato da 128 carte che possono presentare 4 differenti forme (croci, cerchi, triangoli e stelle), di 4 diversi colori (rosso, blu, giallo e verde) e un diverso numero di stimoli per carta (1, 2, 3 o 4). Quattro carte, aventi diversa forma, colore e numero, vengono posizionate sul tavolo, in modo che rappresentino ognuna delle categorie (di colore, forma e numero) sopra elencate. Al bambino viene dato il restante mazzo di carte ed il suo compito è quello di posizionare le nuove carte sotto ad una delle 4 di riferimento in modo che il match segua una logica (es: posiziono i miei 2 cerchi blu sotto le 4 stelle blu perché dello stesso colore). Ogni volta che il bambino posiziona una nuova carta lo sperimentatore gli dirà se il match, quindi la regola seguita, è quella giusta oppure no (es: match per numerosità e non per colore). Nessuna altra istruzione se non giusto o sbagliato, viene data al bambino. Dopo 10 risposte corrette consecutive il

criterio di match cambia senza che lo sperimentatore faccia alcun commento se non quello di rispondere sbagliato alla nuova carta accoppiata con il vecchio criterio, ed il bambino dovrà capire qual è il nuovo criterio da seguire. Il test continua fino a quando il bambino non completa le 6 categorie o fino alla fine delle carte. Il test prevede la valutazione di diversi score per il calcolo del punteggio relativi anche alle diverse fonti di difficoltà del compito. In questo studio vengono esaminati solo i punteggi relativi agli errori di perseverazione (PE) e al numero di categorie completate (NC).

### ***Apprendimento implicito***

***Serial Reaction Time Test (SRTT; Vicari et al., 2005):*** Il test consiste nella visualizzazione su uno schermo di computer di quattro quadrati vuoti che si colorano alternativamente di rosso. Sulla tastiera del computer verranno indicati al bambino i quattro tasti che corrispondono spazialmente ai quadrati visualizzati, e vengono associati a quattro dita del bambino (indice e medio della mano destra e della mano sinistra). Il compito del bambino è quello di spingere il tasto della tastiera del computer che corrisponde spazialmente al quadrato visualizzato il più velocemente possibile quando il quadrato diventa rosso. L'intero test comprende 6 blocchi di presentazione; nel primo e nell'ultimo blocco i quadrati si colorano in modo random e la sequenza comprende 54 trials (R1 e R2). Nei quattro blocchi centrali i quadrati si colorano secondo una sequenza fissa di 9 posizioni che si ripetono (posizione: 324123142). I soggetti non sono informati dell'esistenza di tale sequenza. Per escludere una qualsiasi influenza esplicita al termine del test al soggetto viene chiesto se ha notato una sequenza precisa di illuminazione e se il soggetto

risponde di sì viene chiesto di mostrarla sulla tastiera. Vengono calcolate le media dei tempi di reazioni per ogni blocco.

### **3.1.4 Analisi statistiche**

Come primo passo i punteggi del gruppo di dislessici e del gruppo dei normolettori sono stati trasformati in punti z; la media e la deviazione standard dei normolettori sono rispettivamente pari a 0 e 1.

I dati sono stati analizzati attraverso il pacchetto statistico SPSS 15.0 (Statistical package for Social Scienze). Le punteggi ottenuti ai test somministrati sono stati analizzate attraverso l'Analisi della Varianza Multivariata da Modello Lineare Generale (GLM) assumendo la variabile gruppo come effetto e l'età come covariata. I punteggi ottenuti ai diversi livelli di difficoltà del motion sono stati analizzati separatamente attraverso l'Analisi della Varianza per misure ripetute.

Inoltre, è stata analizzata la relazione esistente tra performance di lettura valutate attraverso la Batteria per la diagnosi della dislessia e della disortografia evolutiva (Sartori et al., 1995) e le performance ottenute agli altri test neuro cognitivi effettuati attraverso l'analisi della correlazione di Pearson.

Infine, per esaminare in dettaglio l'eventuale variabilità dei soggetti dislessici nei diversi domini neuropsicologici valutati, è stata condotta un'indagine qualitativa sul profilo neuro cognitivo dei bambini con DE. Sono state confrontate le performance di tra coppie di bambini dislessici, omogenee per età, genere e classe frequentata. Un punteggio uguale o inferiore a 2 deviazioni standard rispetto alla media è stato considerato patologico.

### 3.1.5 Risultati

L'Analisi della Varianza Multivariata da Modello Lineare Generale (GLM) è stata condotta assumendo la variabile GRUPPO come variabile indipendente (between-subject factor), l'effetto e ETA' come covariata ed i punteggi standardizzati di abilità (performance ottenute ai diversi test di abilità trasformati in punti z) sono stati considerati come variabili dipendenti. Il test Lambda di Wilk's mostra un effetto GRUPPO significativo [ $F(16,106) = 9.55$ ;  $P = 0.001$ ] ed un significativo effetto ETA' posta come covariata [ $F(16,106) = 17.2$ ;  $P = 0.001$ ].

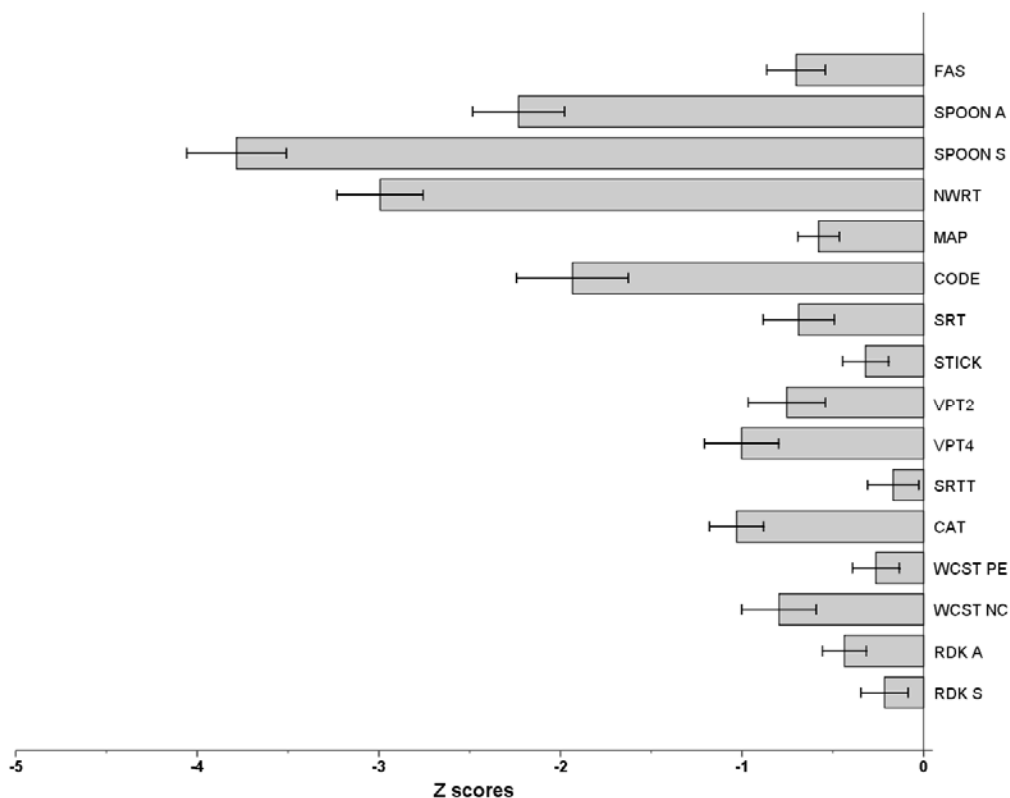
test	Età		Gruppo	
	$F(1,121)$	$P$	$F(1,121)$	$P$
FAS	6.76	0.010	9.56	0.002
SPOON A	11.44	0.001	61.65	0.000
SPOON S	19.81	0.000	170.04	0.000
NWRT	11.65	0.001	127.24	0.000
MAP	113.82	0.000	9.87	0.002
CODE	5.29	0.023	32.12	0.000
SRT	13.47	0.000	6.79	0.010
VPT4	5.96	0.016	15.83	0.000
SRTT	0.00	0.958	0.83	0.364
CAT	14.64	0.000	25.06	0.000
WCST PE	11.66	0.001	1.10	0.296
WCST NC	1.83	0.179	9.74	0.002

RDK A	1.37	0.244	5.44	0.021
RDK S	1.05	0.308	1.10	0.297

**Tabella 3.2:** Effetto età ed effetto gruppo per ogni test in bambini dislessici (RD) comparati con I controlli (NR). Il valore di  $F$ , (gradi di libertà) e la corrispondente  $P$  sono riportati per ogni test. **FAS** = Test di fluenza fonologica; **SPOON A** = Spoonerism Accuratezza; **SPOON S** = Spoonerism Velocità; **NWRT** = Test di ripetizione di non-parole; **MAP** = Map Mission Test; **CODE**= Code Transmission Test; **SRT** = Spatial Rotation Test; **STICK** = Stick Test; **VPT2** = Test di Percezione visiva – subtests 2; **VPT4** = Test di Percezione visiva – subtests 4; **SRTT** = Serial Reaction Time Task; **CAT** = Test di fluenza semantica; **WCST PE** = Wisconsin Card Sorting Test Errori di perseverazione; **WCST NC** = Wisconsin Card Sorting Test Numero di categorie; **RDK A** = Random Dot Kinematogram Accuratezza; **RDK S** = Random Dot Kinematogram Velocità.

In particolare, è evidente (vedi tabella 3.2) come l'effetto ETA' risulti incidere significativamente su tutti i compiti fonologici, sui compiti attentivi, nei compiti di percezione visiva, nel CAT test e negli errori di perseverazione del WCST (PE). Invece, l'effetto ETA' non risulta significativo nel SRTT, nelle risposte corrette del WCST (NC) e nel test del Motion (sia per l'accuratezza che per la velocità).

La Figura 3.1 mostra i punteggi  $z$  del gruppo dei dislessici calcolati per ogni compito. I risultati relativi all'effetto gruppo sono riportati di seguito per ogni compito.



**Figura 3.1:** Il grafico mostra i punteggi z dei bambini dislessici (RD) in ogni test analizzato.

### **Abilità fonologiche**

Il gruppo DE presenta performance inferiori rispetto al gruppo di normolettori in tutti i compiti fonologici (Tabella 3.3).

	FAS*	NWRT**	SPOON A**	SPOON S**
M	-0.70	-3.04	-2.21	-3.78
SD	1.25	1.86	1.95	2.12

**Tabella 3.3:** Abilità fonologiche in bambini con deficit di lettura (RD). \* $P \leq 0.01$ , \*\* $P \leq 0.001$ ; **FAS** = Test di fluenza fonologica; **NWRT** = Ripetizione di non parole; **SPOON A** = Spoonerism Accuratezza; **SPOON S** = Spoonerism velocità.

In particolare i DE producono meno parole nel test del FAS [ $F(1,121) = 9.56$ ;  $P = 0.002$ ] e un numero di risposte corrette inferiori nel NWRT [ $F(1,121) =$

127.24;  $P < 0.001$ ]. Inoltre risultano essere meno corretti [ $F(1,121) = 61.65$ ;  $P < 0.001$ ] e più lenti rispetto ai controlli negli spoonerismi [ $F(1,121) = 170.04$ ;  $P < 0.001$ ].

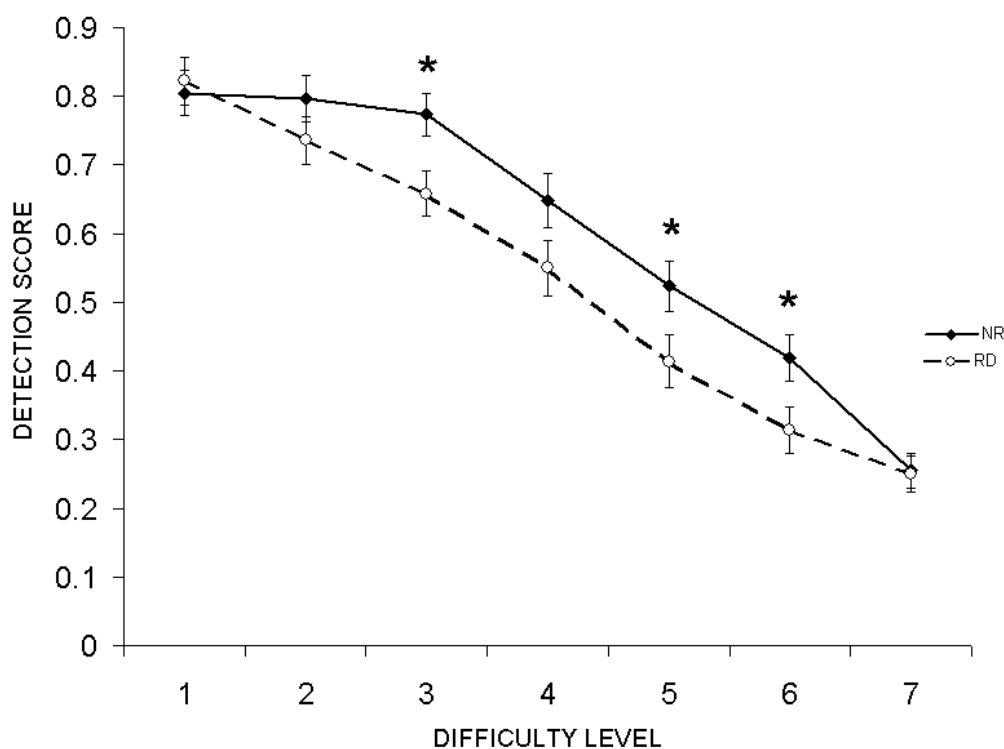
### ***Abilità visuo-spaziale***

I dislessici ottengono performance inferiori rispetto ai normolettori in tutti i compiti di percezione visuo-spaziale fatta eccezione per le performance ottenute allo STICK test. [SRT:  $F(1,121) = 6.79$ ;  $P = 0.01$ ; VPT2:  $F(1,121) = 7.42$ ;  $P = 0.007$ ; VPT4:  $F(1,121) = 15.83$ ;  $P < 0.001$ ; STICK:  $F(1,121) = 2.13$ ;  $P = 0.147$ ].

### ***Percezione del movimento***

C'è una differenza significativa fra dislessici e normolettori nel test del Motion per quanto riguarda l'accuratezza, intesa come numero totale di detezioni corrette, (vedi tabella II) [RDK A:  $F(1,121) = 5.44$ ;  $P = 0.021$ ; RD:  $M = -0.44$ ;  $SD = 0.94$ ] mentre non emergono differenze significative nei due gruppi per quanto concerne la velocità, intesa come tempo di reazione di risposta [RDK S:  $F(1,121) = 1.10$ ;  $P = 0.297$ ] (DE:  $M = -0.22$ ;  $SD = 1.00$ ).

Per valutare le performance in termini di accuratezza e velocità nei differenti livelli di difficoltà presentati dal test è stata condotta un'Analisi della Varianza per misure ripetute; l'analisi mostra un effetto interazione GRUPPO x DIFFICOLTA' significativo solo per il test del Motion A [ $F(6,117) = 2.22$ ,  $P = 0.046$ ]. Il significato di questa interazione è visibile nella figura 3.2; i dislessici mostrano un numero di detezioni corrette inferiori rispetto ai controlli ai livelli 3, 5 e 6 che corrispondono ai livelli di difficoltà intermedi.



**Figura 3.2:** Il grafico mostra le performance nel test di percezione del movimento: il numero di detezioni corrette nei dislessici (RD – cerchi bianchi) e nel gruppo di controllo (NR – cerchi neri nei diversi livelli di difficoltà (\* $P \leq 0.05$ )).

### ***Abilità di attenzione visuo-spaziali e uditive***

I De mostrano performance significativamente inferiori ( $M = -0.58$ ;  $SD = 0.89$ ) rispetto ai controlli nel MAP test [ $F(1,121) = 9.87$ ;  $P = 0.002$ ].

Children with RD had lower performances ( $M = -0.58$ ;  $SD = 0.89$ ) compared to NR on the MAP task [ $F(1,121) = 9.87$ ;  $P = 0.002$ ]; e nel test CODE [ $F(1,121) = 32.12$ ;  $P < 0.001$ ], (DE:  $M = -1.93$ ;  $SD = 2.38$ ).

### ***Funzioni esecutive***

Nel test del CAT i dislessici producono un numero significativamente inferiore di parole ( $M = -1.03$ ,  $SD = 1.15$ ) rispetto ai controlli [ $F(1,121) = 25.06$ ;  $P < 0.001$ ]. Nel WCST i dislessici completano un numero significativamente



inferiore di categorie ( $M = -0.80$ ,  $SD = 1.59$ ) rispetto ai controlli [ $F(1,121) = 9.74$ ;  $P = 0.002$ ], ma non sono emerse differenze significative per quanto riguarda gli errori di perseverazione fra i due gruppi (DE:  $M = -0.26$ ,  $SD = 1.00$ ), [ $F(1,121) = 1.10$ ;  $P = 0.296$ ].

### ***Apprendimento implicito***

Considerando la differenza dei tempi di reazione fra l'ultimo blocco random (R2) e l'ultimo sequenza di apprendimento presentata (S4) (DE:  $M = -0.17$ ;  $SD = 1.09$ ).

Non sono emerse differenze significative nel test SRTT tra dislessici e controlli [ $F(1,121) = 0.83$ ;  $P = 0.364$ ].

### ***Relazione tra abilità cognitive e performance di lettura***

L'analisi della correlazione di Pearson ha confrontato i punteggi ottenuti ai compiti cognitivi e le performance di lettura, entrambe espresso in punti  $z$ ; i  $P$ -values sono stati corretti per Bonferroni in considerazione del fatto che sono stati condotti 65 confronti indipendenti sullo stesso campione. I risultati mostrano indici di correlazione significativi solamente nel gruppo dei controlli; ovvero la velocità nella lettura di non parole è significativamente correlata con i punteggi ottenuti al test Spoon S (=velocità) ( $r = 0.415$ ;  $P = 0.037$ ) mentre l'accuratezza nella lettura delle non parole è positivamente correlata con il test Spoon A (=accuratezza) ( $r = 0.524$ ;  $P < 0.001$ ).

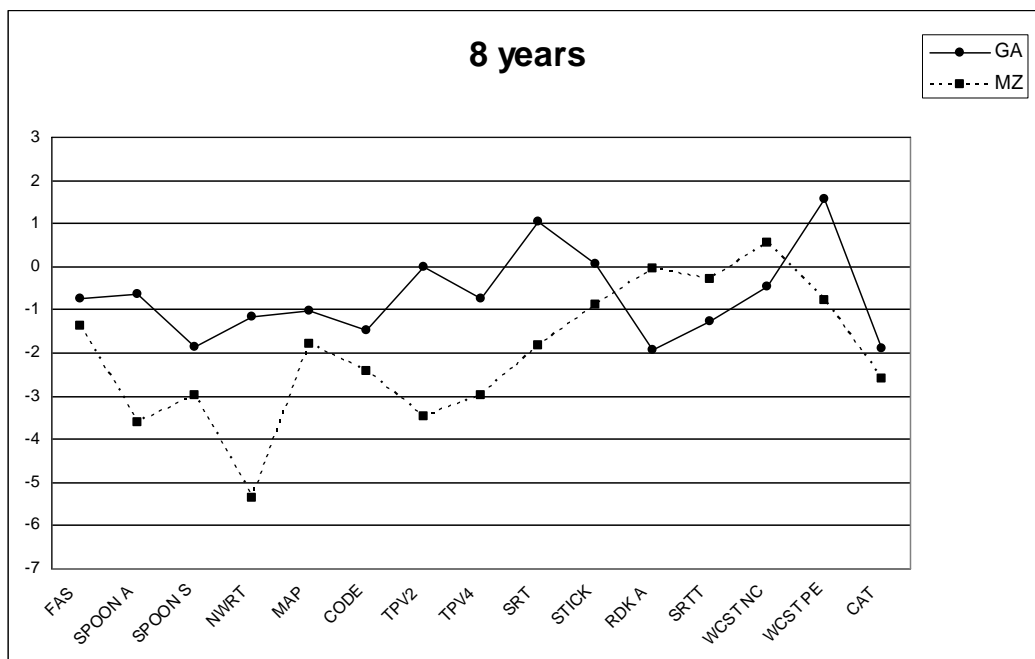
## Indagine qualitativa

L'indagine qualitativa ha confrontato tre gruppi di soggetti dislessici, considerati rappresentativi del campione utilizzato in questo studio, omogenei per età, genere.

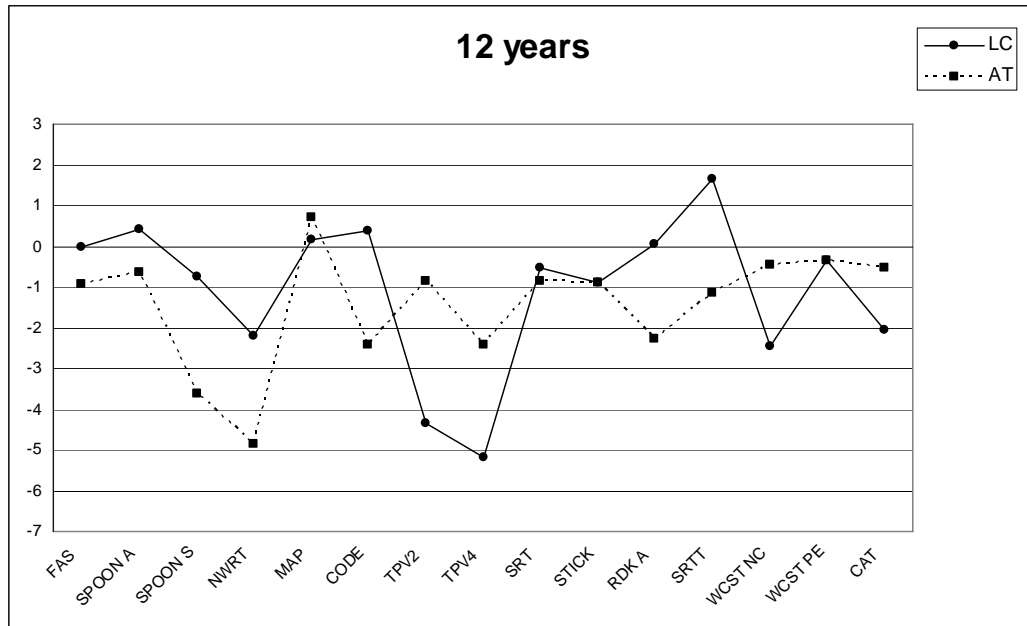
La performance è considerata deficitaria quando il punteggio risulta essere uguale o inferiore a 2 deviazioni standard rispetto alla media.

Il primo gruppo è composto da due bambini maschi di 8 anni (GA e MZ) che frequentano la terza elementare.

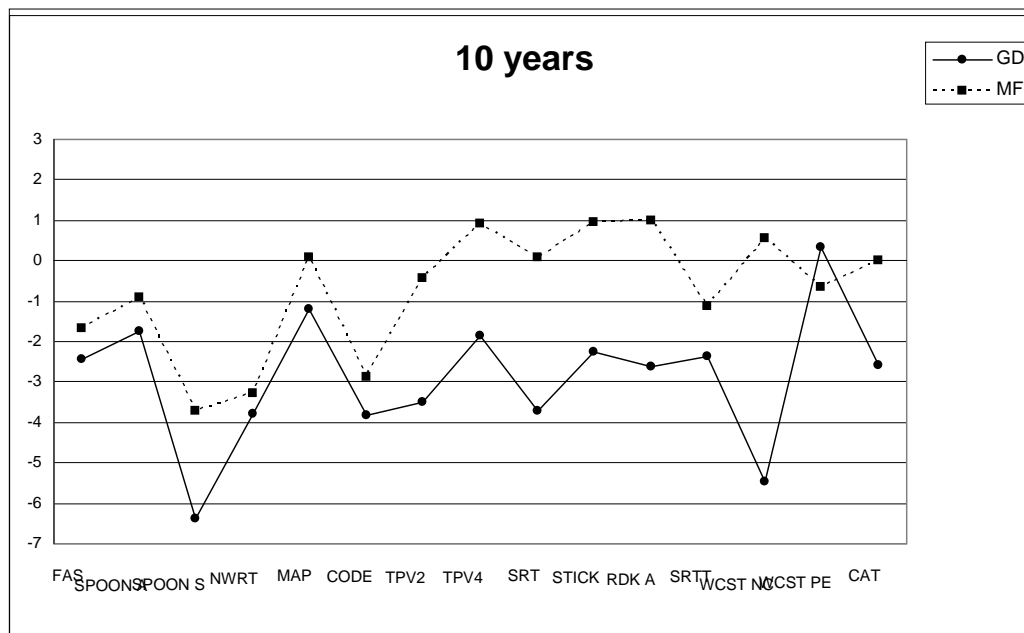
Panel A



Panel B



Panel C



**Figura 3.3: Panel A, B e C.** Confronto dei profili cognitive in tre coppie di bambini dislessici considerati rappresentativi della popolazione dislessica omogenea per età, genere e classe frequentata. **FAS** = Test di Fluenza fonologica; **SPOON A** = Spoonerism Accuratezza; **SPOON S** = Spoonerism Velocità; **NWRT** = Test di ripetizione di non-parole; **MAP** = Map Mission test; **CODE** = Code Transmission test; **VPT2** = test di percezione visiva – subtests 2; **VPT4** = test di percezione visiva – subtests 4; **SRT** = Spatial Rotation Test; **STICK** = Stick Test; **RDK A** = Random Dot Kinematogram Accuratezza; **SRTT** = Serial Reaction Time Task; **WCST NC** = Wisconsin Card Sorting Test numero di categorie complete; **WCST PE** = Wisconsin Card Sorting Test errori di perseverazione; **CAT** = test di fluency verbale categoriale.

Come mostra la figura 3.3 (Panel A) le performance di GA risultano generalmente essere adeguate alla sua età, eccetto per le performance ottenute allo SPOON S (-1.9 SD) e al CAT (1.9 SD). MZ risulta essere maggiormente compromesso rispetto a GA; in particolare MZ risulta essere fortemente compromesso nello SPOON test (accuratezza: -3.6 SD; velocità:-3 SD), nel NWRT (-5.4 SD), nel TVP2 (-3.5 SD) e nel TVP4 (-3 SD). Tuttavia, nel Motion test e nel SRTT le performance di MZ sono migliori di quelle ottenute da GA. Il secondo gruppo è composto da due bambini maschi di 10 anni (GD e MF) che frequentano la quinta elementare. Come mostra la figura 3 (Panel B) le performance di GD e MF sono molto simili nel FAS, nello SPOON A (accuratezza), nel NWRT, nel MAP test, nel CODE test e nel WCST PE (errori di perseverazione). Nello SPOON S i punteggi di entrambi i bambini risultano essere sotto la media, ma GD ha performance peggiori rispetto a MF. Nel VPT2, VPT4, SRT, STICK, Motion, SRTT, CAT e specialmente nel WCST NC (numero categorie completate) GD ottiene punteggi che si situano sotto la media, mentre la performance di MF si colloca sostanzialmente sulla media.

Infine, il terzo gruppo è composto da due bambini maschi di 12 anni (LC e AT) che frequentano al seconda media. Le performance di LC e AT (Figura 3 Panel C) è simile nel FAS, nello SPOON A (accuratezza), nel NWRT, nel MAP, nel SRT, nello STICK e nel WCST PE (errori di perseverazione). In particolare, nel NWRT entrambi i bambini presentano punteggi inferiori alla media e AT risulta essere maggiormente compromesso (AT: -4.0 SD; LC: -2.2 SD). Nel TPV2, nel CODE e nel Motion test i due bambini mostrano un profilo opposto. Nel TPV2, il punteggio di LC si situa sotto la media (-3.4 SD) , mentre AT non presenta

alcun problema (-0.9 SD). Nel secondo e nel terzo test i punteggi di LC sono nella media (CODE 0.4, Motion 0.1 SD), mentre AT mostra punteggi deficitari (CODE TR -2.4, Motion -2.3 SD). Anche nello SPOON S (velocità) e nel TPV4, LC e AT mostrano profili opposti, sebbene entrambi i bambini hanno performance sotto la media (LC: SPOON S -0.7 SD, TPV4 -5.2 SD; AT: SPOON S -3.6 SD, TPV4 -2.4 SD). Nell' SRTT nessuno dei due bambini mostra punteggi sotto le due deviazioni standard rispetto alla media, ma anche in questo caso i profili sono opposti (AT: -1.1 SD; LC: 1.6 SD).

### **3.1.6 *Discussione***

Lo scopo della presente ricerca è stato lo studio di differenti domini cognitivi in un ampio gruppo di dislessici per andare a caratterizzare il profilo neuropsicologico emerso nei diversi sottogruppi; oltre alle variabili cognitive studiate e stato valutato anche il profilo di lettura caratterizzante ogni sottogruppo trovato.

### **3.2.1 *Ipotesi II***

#### ***Individuazione di sottotipi di dislessia: un approccio multifattoriale***

Lo scopo principale della presente ricerca è quella di indagare l'esistenza di sottotipi di dislessia in bambini italiani attraverso l'utilizzo della cluster analysis applicata a un numero consistente di domini cognitivi (consapevolezza fonologica, percezione visiva e del movimento, attenzione visuo-spaziale, funzioni esecutive e apprendimento implicito). Alcune ricerche hanno utilizzato il medesimo approccio, tuttavia i domini cognitivi presi in considerazione erano

relativamente pochi e inferiori in numerosità rispetto a quelli considerati in questo studio. Inoltre il presente studio intende valutare i sottotipi di dislessia sono associati a specifici profili di lettura allo scopo di valutare la possibilità che specifici profili cognitivi possano configurare tipici deficit di lettura.

Ci si aspetta che tutti i domini cognitivi indagati risultino necessario per la definizione dei diversi quadri dislessici; inoltre ci attendiamo di identificare specifici profili di lettura caratterizzanti i diversi sottotipi (ovvero i diversi quadri cognitivi).

### ***3.2.2 Materiali e Metodi***

Le informazioni sul campione sono riportate a pagina 123.

#### ***Test Neuropsicologici utilizzati per la Cluster Analysis***

Per la cluster analysis solo alcuni fra i diversi test somministrati sono stati presi in considerazione. Per una descrizione dettagliata dei test si veda pagina (Vedi pp). Sono stati scelti i test che apparivano maggiormente rappresentativi le specifiche funzioni cognitive: abilità fonologica, funzioni esecutive, attenzione visuo-spaziale, percezione visuo-spaziale, percezione del movimento e apprendimento implicito. I test inclusi nell'analisi sono lo SPOON per le abilità fonologiche (Marotta, Trasciani e Vicari, 2004); il Wisconsin Card Sorting Test (WCST) (Heaton, Chelune, Talley, Kay and Curtiss, 2000) per le funzioni esecutive; il Map Mission (MAP) (Manly, Anderson, Robertson and Nimmo-Smith, 2001) per l'attenzione visuo-spaziale; il Visual Perception subtests 2 (VPT-2) (Hammill et al., 1994) per la percezione visuo-spaziale; una versione modificata del Serial Reaction Time Test (SRTT) (Vicari et al., 2005) per

l'apprendimento implicito ed una versione modificata del Random Dot Kinematogram (RDK) (Benassi et al., 2007) per la percezione del movimento.

### ***Test Neuropsicologici utilizzati per la validità esterna***

Alcuni test sono stati utilizzati per analizzare la validità esterna della soluzione finale proposta dalla cluster analysis. In questo caso sono stati considerati:

Phonological fluency test (FAS) (Marotta, Trasciani and Vicari, 2004), il test di ripetizione di non parole (NWRT) (Vicari, 2008), per le abilità fonologiche; lo Stick test (STICK) (Carlesimo et al., 2001), lo Spatial rotation test (SRT) (Vicari et al., 2005), il Visual perception test – subtests 4 (VPT-4) (Hammill et al., 1994) per la percezione visuo-spaziale; il Code transmission (CODE) (Manly, Anderson, Robertson and Nimmo-Smith, 2001) per l'attenzione e il test di fluenza categoriale (CAT) (Riva et al., 2000) per le funzioni esecutive.

Per una rassegna e descrizione dei test sopracitati si rimanda alla pagina.

### ***3.2.3 Analisi statistiche***

I dati normativi sono stati calcolati per ogni variabile utilizzando i punteggi del gruppo di controllo; sulla base dei dati normativi le variabili sono state trasformate in punteggi  $z$ . I dati sono stati analizzati attraverso il pacchetto statistico SPSS 15.0 (Statistical package for Social Scienze). E' stata fatta una Cluster Analysis con metodo Two-Step per individuare sottogruppi di dislessici sulla base dei punteggi  $z$  delle variabili prese in esame. Come misura di similarità è stato utilizzato il log-likelihood. Per determinare il miglior numero di cluster da tenere è stato applicato il Akaike Information Criterion. Ogni cluster è caratterizzato da quelle variabili che presentano una media inferiore ad

una deviazione standard rispetto ai dati normativi. La validità interna della cluster analysis è stata valutata attraverso il metodo di ri-campionamento (re-sampling methods; Morris et al., 1998). Per valutare la validità esterna è stata condotta un'Analisi della Varianza Multivariata utilizzando i sottotipi come variabile indipendente (between subject factor), un gruppo di variabili cognitive simili assimilabili a quelle utilizzate per la cluster come variabili dipendenti e l'età come covariata. I contrasti multipli sono stati utilizzati per il confronto dei diversi sottotipi. Per confrontare i profili di lettura ottenuti nei diversi sottotipi è stato utilizzato il Modello Lineare Generale (GLM). Inizialmente le differenze nei punteggi ottenuti nelle prove di lettura 4 e 5-parole e non parole- (velocità e accuratezza) sono stati valutati attraverso l'Analisi della Varianza Multivariata per prove ripetute. La relazione tra la velocità (tempo) e l'accuratezza (errori) è stata valutata attraverso il GLM in cui l'accuratezza era la variabile dipendente, la velocità era la covariata e il sottotipo di appartenenza era la variabile indipendente.

### **3.2.4 Risultati**

#### ***Profilo cognitivo del gruppo DD***

Inizialmente sono state analizzate le differenze fra le performance dei dislessici e le performance dei controlli nelle prove di lettura e nelle funzioni cognitive. La tabella v evidenzia come in quasi tutti i test i dislessici ottengano prestazioni inferiori rispetto ai controlli, fatta eccezione per il test che valuta le funzioni esecutive e il test per l'apprendimento implicito.



<b><u>Test di Lettura</u></b>		
<i>Task 4 – Lettura di</i>	<i>Accuratezza: media (SD)</i>	-3.56 (.27) (*)
<i>parole</i>	<i>Velocità: media (SD)</i>	-3.26 (.28) (*)
<i>Task 5 - Lettura di</i>	<i>Accuratezza: media (SD)</i>	-2.57 (.17) (*)
<i>non-parole</i>	<i>Velocità: media (SD)</i>	-2.54 (.21) (*)
<b><u>Funzioni Cognitive - Tests</u></b>		
<i>Fonologiche</i>	<i>SPOON media (SD)</i>	-2.20 (1.95) (*)
<i>Funzioni Esecutive</i>	<i>WCST media (SD)</i>	-.26 (0.13)
<i>Attenzione visuospaziale</i>	<i>MAP media (SD)</i>	-.58 (0.12) (*)
<i>Percezione visiva</i>	<i>TPV-2 media (SD)</i>	-0.77 (1.69) (*)
<i>Apprendimento</i>	<i>SRTT media (SD)</i>	-.168 (.14)
<i>implicito</i>		
<i>Percezione del</i>	<i>RDK media (SD)</i>	-.44 (.13) (*)
<i>movimento</i>		

**Tabella 3.4:** Performances dei dislessici nei test di lettura e cognitivi. La media (standard errors) sono riportati e le differenze significative emrse ( $p < 0.05$ ) tra dislessici e controlli sono evidenziate (\*).

### ***Cluster Analysis***

Attraverso l'utilizzo delle 6 variabili rappresentative i sei domini cognitivi indagati (fonologico (SPOON), Percezione visiva (TPV-2), percezione del movimento (MOTION), attenzione visuo-spaziale (MAP), funzioni esecutive (WCST) e apprendimento implicito (SRTT) la cluster analysis ha trovato trovati 4 raggruppamenti o cluster.

### ***Profili cognitive dei sottotipi di dislessia***

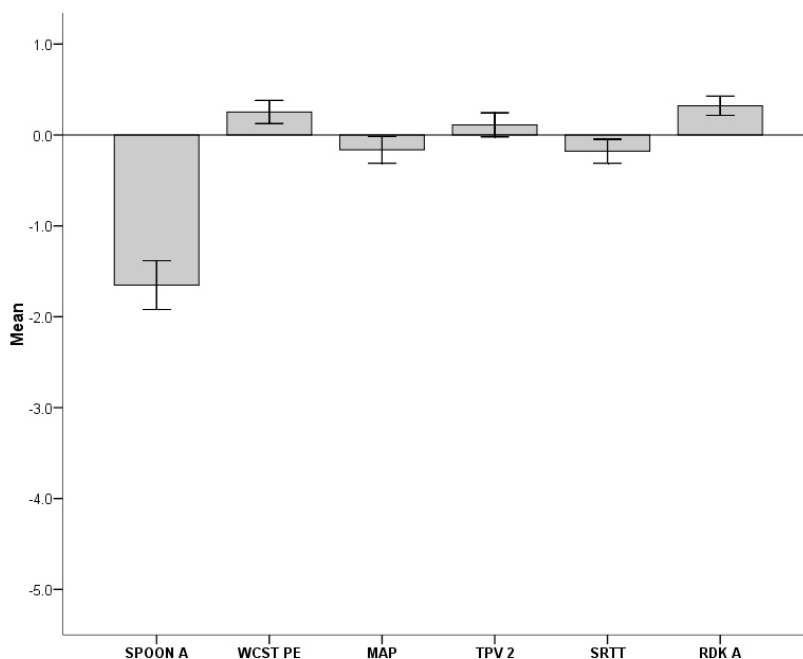
I valori medi corretti per l'età relativamente ad ogni differente dominio cognitivo indagato descrivono le caratteristiche fondamentali di ogni sottogruppo (vedi Tabella 3.5).

<b>Funzioni</b>		<b>Sttotipi</b>			
		<b>P</b>	<b>PE</b>	<b>MV</b>	<b>PV</b>
<i>Fonologiche</i>	Mean	<b>-1.76</b>	<b>-2.68</b>	-0.81	<b>-4.75</b>
	Std. Deviation	0.31	0.39	0.41	0.50
<i>Funzioni Esecutive</i>	Mean	0.22	<b>-1.02</b>	0.19	-0.91
	Std. Deviation	0.17	0.22	0.23	0.28
<i>Attenzione visuospaziale</i>	Mean	-0.35	-0.88	-0.54	-0.71
	Std. Deviation	0.14	0.17	0.18	0.22
<i>Percezione visiva</i>	Mean	0.01	-0.07	<b>-1.07</b>	<b>-3.40</b>
	Std. Deviation	0.23	0.29	0.30	0.37
<i>Apprendimento implicito</i>	Mean	-0.22	-0.36	0.28	-0.37
	Std. Deviation	0.23	0.29	0.31	0.37
<i>Percezione del movimento</i>	Mean	0.32	-0.54	<b>-1.33</b>	-0.90
	Std. Deviation	0.15	0.18	0.19	0.24

**Tabella 3.5:** Il grafico riporta la media e la Deviazione Standard dei 4 sottotipi in ogni compito cognitivo preso in esame nella cluster analysis.

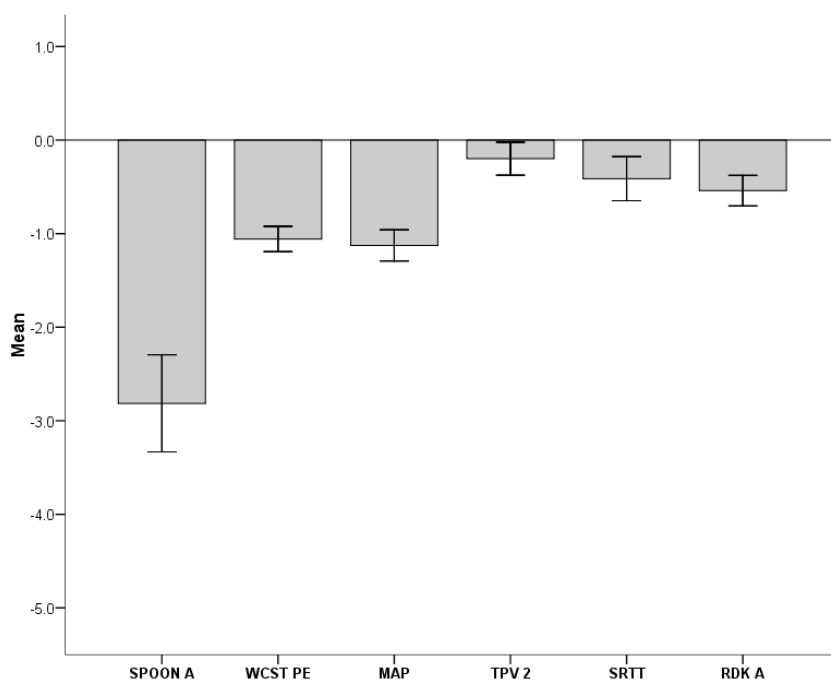
Ogni sottotipo è caratterizzato da uno specifico pattern sulla base dei punteggi medi corretti per l'età ottenuti nei diversi compiti cognitivi. Ad ogni cluster è stato dato un nome sulla base delle variabili che meglio lo rappresentavano; in particolare le variabili considerate rappresentative sono quelle in cui il punteggio medio si situava al di sotto di una deviazione standard rispetto alla media calcolata sui controlli (media  $< 0 = 1SD$ ).

Il cluster #1, composto da 23 soggetti (38.3%), è principalmente caratterizzato dal fatto che le performance nella percezione del movimento, nella percezione visiva, nelle funzioni esecutive, nelle abilità attentive e nell'apprendimento implicito sono sostanzialmente nella norma, quindi possiamo ritenere questi domini preservati e non deficitari in questo gruppo. Considerando che l'unica funzione deficitaria è l'abilità fonologica, questo gruppo è stato denominato “*Phonological subtype*” (P) (vedi Figura 3.4).



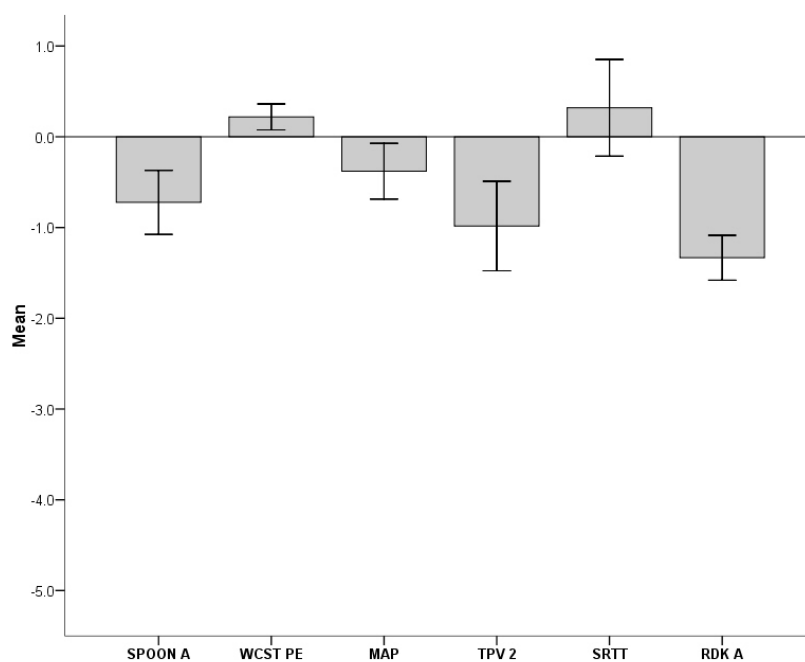
**Figure 3.4:** Il grafico descrive il profilo cognitivo del sottogruppo P: i valori medi sono riportati per ogni test considerato nell'analisi ( $\pm$  errore standard).

Il cluster #2 è formato da 15 bambini (25%). Come mostra la figura 2 le performance ottenute nei compiti relativi alle funzioni esecutive e alla consapevolezza fonologica, in cui i valori calcolati risultano situarsi all'incirca ad una deviazione standard al di sotto della media il cluster #2 è stato denominato “*Phonological and Executive functions subtype*” (PE) (vedi Figura 3.5).



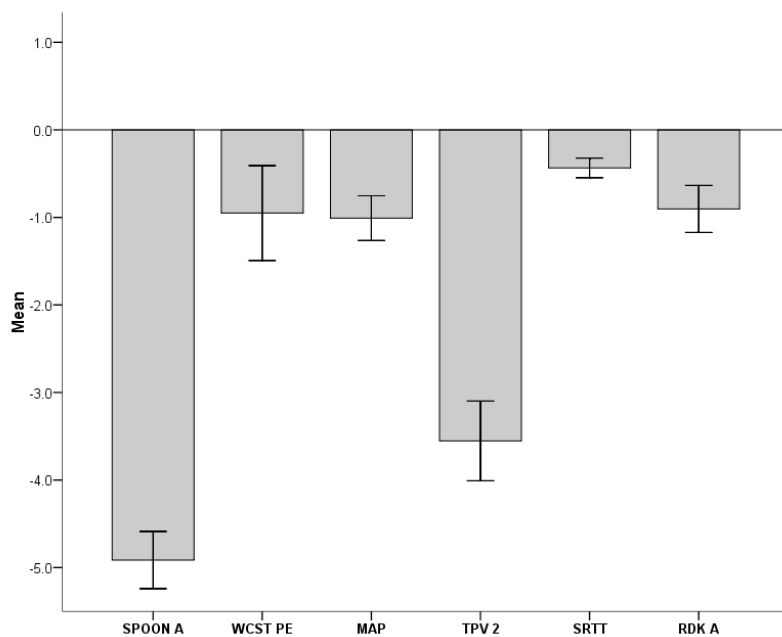
**Figura 3.5:** Il grafico descrive il profilo cognitivo del sottogruppo PE: i valori medi sono riportati per ogni test considerato nell'analisi ( $\pm$  errore standard).

Il cluster #3, è formato da 13 bambini (21.7%). In questo gruppo i bambini dislessici ottengono le migliori performance rispetto all'intero gruppo di dislessici, nei compiti fonologici e relativi alle funzioni esecutive, mentre ottengono le peggiori performance nel test del motion e nei compiti di percezione visiva; per tale motivo il gruppo è stato denominato “*Motion and Visual perception subtype*” (MV) (vedi Figura 3.6).



**Figure 3.6:** Il grafico descrive il profilo cognitivo del sottogruppo MV: i valori medi sono riportati per ogni test considerato nell'analisi ( $\pm$  errore standard).

Il cluster #4 è composto da 9 bambini (15%). In questo gruppo le performance relative alle abilità fonologiche e alla percezione visiva evidenziano punteggi molto bassi; per tale motivo il gruppo #4 è stato denominato “*Phonological and Visual subtype*” (PV) (vedi Figura 3.7).



**Figura 3.7:** Il grafico descrive il profilo cognitivo del sottogruppo PV: i valori medi sono riportati per ogni test considerato nell'analisi ( $\pm$  errore standard).

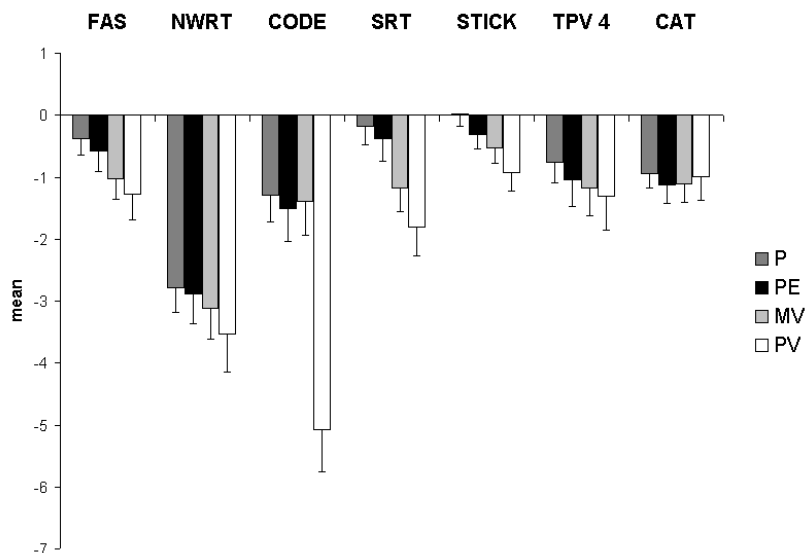
### ***Validità interna***

La validità interna, in termini di stabilità e consistenza delle soluzioni ottenute dalla cluster analysis è stata valutata grazie all'utilizzo del metodo di ricampionamento (resampling method; Morris et al., 1998). Il gruppo di controllo è stato sommato al gruppo sperimentale dei dislessici e all'intero gruppo è stata fatta una nuova cluster analysis, attraverso l'utilizzo di metodi di clusterizzazione analoghi a quelli utilizzati in precedenza. La stabilità dei risultati verrà provata se una buona porzione di dislessici verrà riassegnata, anche in questa seconda analisi, allo stesso sottotipo di dislessia a cui era stata assegnata in precedenza. L'analisi mostra che il 73% dei soggetti dislessici viene riassegnato al medesimo sottogruppo a cui apparteneva in precedenza anche in questa seconda classificazione.

I cluster che mostrano la maggior stabilità sono i sottotipi PV e PE, che presentano rispettivamente una consistenza pari al 100% ed al 93%.

### **Validità Esterna**

La validità esterna della soluzione finale proposta dalla cluster analysis è stata valutata attraverso l'Analisi della Varianza Multivariata. Le variabili dipendenti prese in esame sono il FAS e il NWRT relativamente alle abilità fonologiche; il CODE per le funzioni attentive; il TPV4 e lo STICK per la percezione visiva ed il CAT per le funzioni esecutive. Come evidenzia la figura 3 sono emerse differenze significative fra le performance ottenute ai test relativi alle abilità fonologiche e ai test relativi alle funzioni visive nei differenti sottogruppi di dislessici (CODE:  $F_{3,55} = 8.22$ ,  $p < 0.001$ ; SRT:  $F_{3,55} = 3.83$ ,  $p = 0.015$ ) (vedi Figura 3.8).

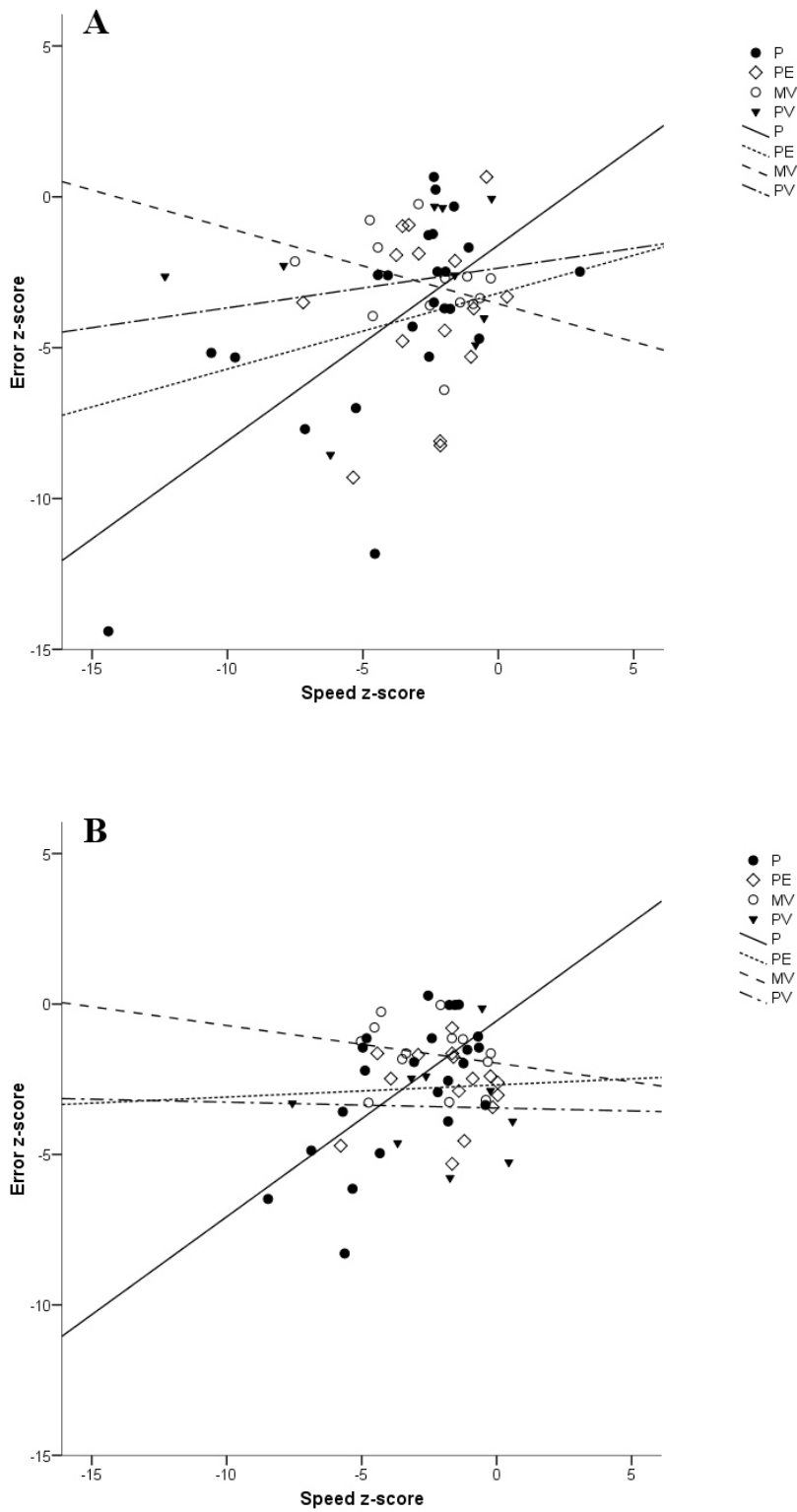


**Figura 3.8:** Validazione esterna della soluzione finale trovata dalla cluster analysis: il grafico mostra le medie (-1 errore standard) emerse nei compiti fonologici (FAS, NWRT), nei compiti attentivi (CODE), nei compiti di percezione visiva (SRT, STICK, TPV4), e nei compiti relativi alle funzioni esecutive (CAT) in ogni sottogruppo.

### ***Profili di lettura nei sottotipi di dislessia***

L'Analisi della Varianza non mostra differenze significative nelle performance ottenute dai 4 sottogruppi relativamente ai compiti di lettura considerati. Una possibile distinzione dei profili di lettura nei differenti sottotipi potrebbe emergere considerando la relazione esistente tra accuratezze e velocità di lettura in ogni compito (prova 4 e prova 5). A questo scopo è stata fatta un'Analisi della Varianza Multivariata considerando gli errori nella lettura di parole e non-parole come variabili dipendenti, la velocità di lettura calcolata nelle due prove come covariata e l'appartenenza ai diversi sottogruppi come variabile indipendente. Nella prova 4 l'effetto GRUPPO non risulta essere significativo, quindi non emerge una differenza significativa tra i diversi sottogruppi nelle performance di lettura di parole, mentre l'interazione fra GRUPPO e VELOCITA' di lettura è significativa ( $F_{4,52} = 4.99$ ,  $p = 0.002$ ); Nella prova 5 risultano esserci differenze significative sia considerando l'effetto GRUPPO sia considerando l'effetto INTERAZIONE ( $F_{3,52} = 4.06$ ,  $p = 0.011$ ;  $F_{4,52} = 4.90$ ,  $p = 0.002$ ). La figura 3.9A per la prova 4 e la figura 3.9B per la prova 5 evidenziano che il sottotipo P si discosta significativamente dai profili ottenuti negli altri sottotipi a causa della forte relazione che presenta fra accuratezza e velocità di lettura ( $b = 0.65$ ;  $t = 4.39$ ;  $p < 0.001$ ). Al contrario, osservando gli altri sottotipi non emergono considerevoli relazioni tra accuratezza e velocità di lettura.





**Figure 3.9:** Il grafico mostra le relazioni emergenti in ogni sottotipo di dislessia tra la velocità di lettura e l'accuratezza nella prova 4 (A) e nella prova 5 (B).

### **3.2.5 Discussione**

Lo scopo della presente ricerca è quello di indagare l'eventuale esistenza di sottotipi di dislessia in un cospicuo gruppo di dislessici. Quattro sottogruppi sono stati ottenuti statisticamente attraverso l'utilizzo della cluster analysis e ogni sottogruppo è caratterizzato da uno specifico profilo cognitivo. In particolare il "*phonological subtype*" (P) presenta buone performance in tutti i test tranne in quelli fonologici, al contrario il "*motion and visual subtype*" (MV) mostra migliori performance fonologiche e viene prevalentemente caratterizzato dalla presenza di scarse performance nei compiti di percezione visiva e del movimento. In fine, negli altri due sottotipi emergono profili cognitivi in cui scarse performance nei compiti fonologici si associano a scarse performance nei test relativi alle funzioni esecutive e di percezione visiva (PE e PV). Un ulteriore ed importante risultato emergente dal presente studio è il fatto che ai diversi sottotipi si associano differenti profili di lettura.

I risultati della presente ricerca vanno a supporto dell'ipotesi secondo la quale la dislessia non è un disturbo unidimensionale ma è da considerare come un disturbo che può coinvolgere differenti domini cognitive e caratterizzarsi in sottotipi proprio in considerazione delle funzioni cognitive danneggiate e coinvolte. Questa ipotesi è in linea con recenti studi condotti grazie all'utilizzo della stessa metodologia di analisi statistica, ovvero la cluster analysis (King et al., 2007; Ho et al., 2004; Heim et al., 2008). King e collaboratori (2007) suggeriscono l'esistenza di due principali sottotipi di dislessica andando a confermare l'ipotesi del doppio deficit (*double deficit hypothesis*); gli autori

descrivono un primo gruppo come deficitario nelle abilità fonologiche, mentre l'altro sottotipo è associato a deficit della denominazione rapida. Tuttavia nel suddetto studio abilità visive, relative alle funzioni esecutive e attentive non sono state prese in considerazione. In un precedente studio Ho e colleghi (2004) propongono una classificazione basata su due fattori ovvero le performance ortografiche e le performance relative a compiti di denominazione rapida; gli autori sostengono che le variabili fonologica e visiva, considerate nello studio, non risultano essere rilevanti ai fini nell'analisi. È importante sottolineare come la popolazione di dislessici cinesi, considerata nel suddetto studio, è difficilmente paragonabile alla popolazione italiana a causa dell'utilizzo di un linguaggio non alfabetico. Heim e colleghi (2008), analizzano in uno studio funzioni attentive, fonologiche, di automatizzazione, di percezione del movimento e uditive trovando tre sottotipi di dislessia; un sottotipo fonologico puro in opposizione ad un sottotipo attentivo in cui non emergevano deficit a livello fonologico, ed un terzo sottotipo in cui le difficoltà fonologiche si associano a quelle attentive, visive, uditive. Nello studio viene sottolineata l'importanza dell'implicazione di funzioni cognitive non linguistiche nella caratterizzazione di sottotipi di dislessia, suggerendo l'esigenza di aumentare il numero di variabili cognitive considerate.

Il presente studio, in linea con l'approccio multifattoriale, prende in esame un largo spettro di domini cognitivi trovando 4 sottogruppi di dislessia. Due dei 4 sottogruppi presentano difficoltà specifiche e circoscritte a domini specifici (dominio fonologico nel P subtype, e dominio visuo-percettivo MV subtype), mentre i restanti 2 sottogruppi presentano un danno maggiormente diffuso in

cui il deficit fonologico si associa a quello relativo alle funzioni esecutive in un gruppo (PE) e alle funzioni visive (PV). Tale risultato conferma e sottolinea l'eterogeneità della dislessia, disturbo in cui è possibile ritrovare il coinvolgimento di diversi domini cognitivi associati al deficit di lettura. L'incidenza dei deficit cognitivi riportati in questo studio è in linea con le percentuali di incidenza documentate in letteratura (Ramus, 2004); il deficit fonologico appare nel 38.3% dei casi (Ramus riporta il 31.3%) ed il deficit nel sistema magnocellulare appare nel 21.7% (Ramus riporta il 29%).

Un risultato particolarmente importante di questo studio è legato al deficit fonologico. In accordo con studi precedenti (Heim et al., 2008), anche se il deficit fonologico emerge sia da solo che associato ad altri deficit ed è il deficit maggiormente riscontrabile nei dislessici, la cluster analysis mostra un sottogruppo di dislessici che non presentano deficit a livello fonologico (MV subtype). L'esistenza di questo sottogruppo in cui il deficit fonologico risulta meno rilevante rispetto agli altri sottogruppi potrebbe spiegare i controversi risultati emergenti nelle ricerche che si basano sull'ipotesi magnocellulare. In accordo con i risultati di Slaghuis and Ryan (2006), i quali trovano che solo il sottogruppo misto confrontato con il gruppo superficiale e fonologico (come definiti da Williams et al., in 2003) mostra scarsa sensibilità al movimento rispetto ai controlli. Esistono anche differenze nei profili di lettura associati ai diversi sottogruppi. Il sottogruppo P mostra una relazione significativa tra accuratezza e velocità di lettura sia per la prova di lettura di parole che non-parole, mentre negli altri sottogruppi non emerge questa relazione. Analizzando il gruppo di controllo emerge una simile associazione fra accuratezza e velocità;

questo risultato sembra in accordo con la teoria di Di Filippo e collaboratori (2008) i quali giustificano l'assenza di relazione tra accuratezza e velocità con l'ipotesi di un deficit nell'automatizzazione del processo di scrittura dei grafemi. Si ipotizza che nei sottogruppi PE, PV, MV, in cui non c'è relazione fra le due componenti, il deficit di lettura sia più grave e la presenza di deficit in domini non linguistici determinerebbe una disconnessione fra accuratezza e velocità durante la lettura. Tale risultato suggerirebbe una acquisizione delle abilità linguistiche maggiormente disorganizzata, in cui non si sviluppa una relazione fra accuratezza e velocità ed in cui deficit in altre componenti cognitive potrebbero giocare un ruolo importante nell'aumentare la gravità del danno durante lo sviluppo delle abilità linguistiche. Inoltre il risultato conferma l'ipotesi di Ho e colleghi (2007) per i quali un numero maggiore di deficit cognitivi riscontrati aumenta la gravità dei problemi di lettura.

### **3.2.6 Conclusioni**

Concludendo, il presente studio, sulla linea di un approccio multifattoriale, descrive la possibilità di identificare differenti profili cognitivi nella popolazione dislessica. I risultati vengono confermati anche dallo stretto legame emerso tra le diverse funzioni cognitive prese in esame che si combinano in modalità diversa e con diverso peso nei diversi sottotipi. La soluzione proposta dalla cluster analysis suggerisce che la severità del quadro neuropsicologico è strettamente legato al coinvolgimento e alla co-presenza di deficit in domini cognitivi diversi; in altre parole maggiori sono i domini coinvolti e deficitari e più grave è la disabilità del soggetto. Il deficit nella percezione del movimento (funzione comunemente ritenuta legata alla via dorsale) è l'unica funzione che

può essere trovata deficitaria e non collegata alle funzioni fonologiche mentre le altre funzioni molto spesso si trovano associate al deficit in tale dominio. Tuttavia non ci sono evidenze che permettano di sostenere che il deficit fonologico da solo possa spiegare la complessità del profilo cognitivo dei dislessici analizzati.

Il numero di domini coinvolti nel presente studio rappresenta la più ampia analisi esistente in letteratura, tuttavia esistono altri domini che non sono stati considerati e potrebbero apportare nuove informazioni relativamente ai pattern neuropsicologici della dislessia (es: processamento uditivo, abilità motorie, etc.). Tuttavia i risultati potrebbero essere importanti per l'individuazione di terapie specifiche e utili a seconda del profilo emerso. Inoltre, visto che l'italiano è una lingua ad ortografia trasparente, sarebbe interessante analizzare la stabilità della presente classificazione in una lingua ad ortografia non trasparente (per esempio l'inglese).

Capitolo 4

---

**II SISTEMA MAGNOCELLULARE NELLA  
DISLESSIA EVOLUTIVA: PERCEZIONE DEL  
MOVIMENTO E IPERACUITA'**





## **4.1 Esperimento 1**

### **Creazione e messa a punto di strumenti per la valutazione della funzionalità del sistema magnocellulare: uno studio pilota**

#### **4.1.1 Introduzione**

Lo scopo del presente studio è la creazione e la messa a punto di due strumenti utili per la valutazione della funzionalità dei campi recettivi retinici; la ricerca si basa sull'ipotesi di un deficit magnocellulare alla base della dislessia, tesi ampiamente supportata in letteratura; in particolare è stato dimostrato che i dislessici ottengono prestazioni significativamente inferiori in compiti il cui svolgimento implica il coinvolgimento del sistema magnocellulare (Everatt et al., 1999; Talcott e coll., 2000; Bednarek, Grabowska, 2002; Benassi e coll., 2003; Gilchrist e coll., 2004). Vista la controversia sui metodi di indagine di tale sistema e le ingenti critiche mosse agli studi che tentano di sostenere l'ipotesi magnocellulare tramite l'utilizzo di strumenti particolari (Skoyale e Skottun, 2004) si è sentita l'esigenza di creare uno strumento poco criticabile e che non implichi il coinvolgimento di altri domini cognitivi. Molti autori sostengono che gli strumenti comunemente utilizzati per tale scopo non siano specifici, in altre parole i test necessitano per il loro corretto svolgimento, del coinvolgimento di funzioni attentive e del sistema parvocellulare e, di conseguenza, le performance ottenute non possono essere considerate come valutazione del funzionamento a livello magnocellulare.

Il primo studio presentato di seguito descrive la creazione di un nuovo strumento di valutazione dei campi recettivi retinici che si suppone coinvolga selettivamente il solo sistema magnocellulare; lo stimolo utilizzato deriva dal

classico stimolo di Vernier e si basa sulla misura dell'iperacuità visiva, abilità che molti autori attribuiscono ad un'elaborazione a livello magnocellulare (Sheth et al., 2007; Lee et al., 1993). Oltre allo strumento utile alla valutazione dell'iperacuità visiva si presenta una nuova versione modificata del test Motion (Benassi et al., 2007) strumento comunemente utilizzato per la misura della percezione del movimento.

#### **4.1.2 Materiali e Metodi**

##### ***Campione***

Per la creazione, la messa a punto e le modifiche che si sono rese necessarie durante la valutazione dell'affidabilità dei due strumenti, sono stati utilizzati tre diversi campioni di soggetti; i soggetti sono stati selezionati casualmente all'interno della Facoltà di Psicologia di Cesena (Università di Bologna). I soggetti erano stati informati dello scopo dell'esperimento e si sono resi utili anche grazie a suggerimenti e commenti forniti dopo la somministrazione dei due test. Al primo campione utilizzato, composta da 12 soggetti, 5 femmine e 7 maschi, di età media pari a 27,6 SD = 8,1) sono state somministrate le due versioni dell'Hyperacuity Test e la prima versione modificata del Motion Test.

Il secondo campione è servito a verificare la validità delle modifiche apportate al Motion Test che sono risultate necessaria dall'osservazione dei risultati della somministrazione della prima versione; il secondo campione è composto da 12 soggetti, 7 femmine e 5 maschi, con un'età media pari a 28,2 (SD =7,1).

Un terzo campione è stato utilizzato per verificare le ultime modifiche apportate al Motion e valutarne l'affidabilità; il terzo campione è composto da 13 soggetti, 8 femmine e 5 maschi, con un'età media pari a 23,5 (SD = 3,5). In

totale 52 soggetti universitari hanno preso parte a questo studio, età compresa tra i 23 e i 52 anni (età media di 27,6, SD = 8,1).

## ***Strumenti di Misura***

### ***Hyperacuity Test***

Per testare l'iperacuità visiva sono state create due versioni di uno stesso test basato sullo stimolo di Vernier. L'acuità di Vernier è un tipo particolare di iperacuità visiva e misura le capacità dell'occhio di stabilire l'esatto allineamento tra due linee posizionate verticalmente l'una sopra l'altra. La soglia calcolata dai test esprimerà la distanza orizzontale minima tra due barre necessaria al soggetto per identificarne il mancato allineamento.

I test utilizzati sono il *PSE HYPERACUITY TEST* (PHT) e lo *STEP HYPERACUITY TEST* (SHT); entrambi i test hanno le stesse caratteristiche tecniche-visive (luminosità, dimensione stimoli, distanze utilizzate, ..) ma differiscono per la modalità di calcolo della soglia di iperacuità.

I test visualizzano su uno schermo bianco di  $51.0 \text{ cd/m}^2$ , due barrette nere sovrapposte verticalmente l'una all'altra di luminosità pari a  $0.2 \text{ cd/m}^2$ . Ognuna delle due linee ha una larghezza pari a  $2,05'$  (4 pixel) che corrisponde a 2 minuti di arco ad una distanza di 2 metri dallo stimolo ed un'altezza pari a  $20,5'$  (40 pixel) che corrisponde a 20 minuti di arco a 2 metri di distanza. I test presentano una serie di stimoli che rimangono visibili sullo schermo del computer per un tempo pari a 250 millisecondi; le due barrette vengono presentate sempre disallineate (la barra superiore è sempre presentata a destra o a sinistra rispetto a quella inferiore) e la distanza massima fra la barra inferiore e quella superiore è di 5 pixel per parte ovvero la linea superiore viene

presentata inizialmente ad una distanza pari a 5 pixel rispetto a quella inferiore (o a destra o a sinistra rispetto alla barra inferiore); inoltre la presentazione a destra o a sinistra della barra superiore rispetto a quella inferiore viene scelta in modo random dal programma. Per motivi legati alla risoluzione dello schermo del pc, la modifica della distanza orizzontale fra le due barre viene ricreata grazie all'utilizzo di stratagemmi visivi: visto che la larghezza di ogni barra equivale a 4 pixel, lo spostamento orizzontale per provocare un aumento o una diminuzione del disallineamento delle barre viene creato attraverso lo spostamento effettivo dei 4 pixel a destra o a sinistra (dell'intera barra) nel caso la distanza da visualizzare tra le due barre equivalga a pixel interi; invece viene modificata la luminosità dello stimolo (delle varie strisce larghe un pixel che lo compongono) per creare l'effetto di una distanza pari a pixel frazionari (es. distanza di 4.5 pixel). In entrambe i test il compito del soggetto è quello di prestare attenzione alla barra superiore e di cliccare il tasto destro del mouse se la barra superiore viene percepita spostata a destra rispetto a quella inferiore, vice versa cliccare il tasto sinistro del mouse se la barra superiore viene percepita spostata a sinistra rispetto a quella inferiore.

La distanza orizzontale fra le due barre è quella che permette di calcolare la soglia d'iperacuità del soggetto sperimentale, ma il calcolo di quest'ultima viene fatto in modo differente nei due test.

Il *PSE HYPERACUITY TEST* (PHT) presenta sempre 48 stimoli, 3 stimoli per ogni condizione per un totale di 16 condizioni sperimentali; la condizione sperimentale deriva dalla distanza orizzontale tra la barra superiore e quella inferiore, quindi le 16 condizioni rappresentano 16 differenti distanze.

Il PHT parte dalla condizione di distanza massima (5 pixel) che ogni 3 stimoli si riduce del 10%, fino ad arrivare alla distanza minima rappresentabile dal programma pari a 0.9 pixel.

Una volta terminato il test, il programma registra automaticamente la performance del soggetto ed il calcolo della soglia d'iperacuità del soggetto viene fatta in un secondo momento attraverso l'Analisi della Regressione Non lineare.

Lo *STEP HYPERACUITY TEST* (SHT) invece, calcola direttamente la soglia d'iperacuità del soggetto testato che viene registrata automaticamente dal programma al termine del compito. In questo test il numero massimo di stimoli presentati è sempre 48, ma in questo caso il numero di presentazioni effettive può variare in funzione delle risposte del soggetto testato. Anche il SHT parte dalla condizione di distanza massima fra i due stimoli, ma la modifica della distanza varia a seconda della correttezza o meno della risposta del soggetto.

La tecnica utilizzata per calcolare la soglia di iperacuità del soggetto esaminato si basa sulla tecnica "*un passo avanti e tre indietro*" ovvero la distanza orizzontale delle due barre, che serve per stabilire la soglia di iperacuità del soggetto, essa viene ridotta quando il soggetto individua correttamente la posizione della barra superiore, ed in questo caso si dice che il programma fa "*un passo avanti*", ovvero riduce la distanza del 10% (al 90%) 0.9 (da 5 a 4,5 pixel); al contrario ogni volta che il soggetto dà una risposta errata il programma fa "*tre passi indietro*", ovvero la distanza fra gli stimoli aumenta del 30% ( 2,6 pixel a 3,6 ). Per tale motivo non a tutti i soggetti viene presentato lo stesso numero di stimoli totali, ma viene calcolata la soglia dell'iperacuità in

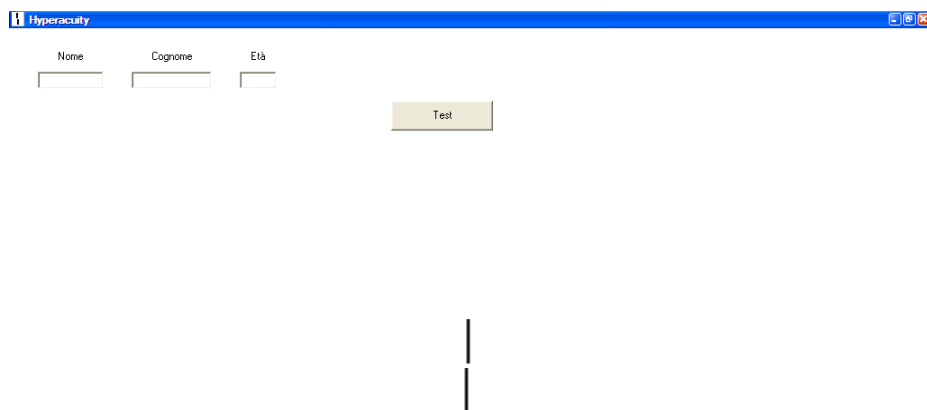
base alla distanza minima che serve al soggetto per percepire il disallineamento delle due barrette. In altre parole, se il soggetto arriva alla soglia massima misurabile dallo strumento e la mantiene per almeno 3 trial (da consecutivamente tre risposte corrette) prima di aver risposto a tutte le 48 prove il programma si ferma e attribuisce il punteggio massimo al soggetto, se invece il soggetto non arriva mai alla soglia massima il programma fa partire tutti i 48 stimoli e attribuisce come soglia il punteggio più alto ottenuto dal soggetto durante lo svolgimento del test. La risposta del soggetto ad uno stimolo è l'input che fa apparire immediatamente lo stimolo successivo.

Quindi, mentre nell'SHT il numero degli stimoli dipende dalle performance dei soggetti e attraverso il metodo STEP lo strumento mi permette di fare un calcolo diretto della soglia e di verificare la migliore prestazione del soggetto, nel PHT il calcolo della soglia richiede una serie di passaggi più complicati e dispendiosi. Nel PHT sono presentati 48 stimoli (3 stimoli per 16 condizioni) dove la condizione è data dalla distanza tra stimoli e per ognuno dei 2 livelli si riduce la distanza del 19% ( $0.81 \text{ pixel} = 10\% \text{ del } 10\%$ ). Con il PHT il calcolo della soglia dei soggetti viene fatta, invece, attraverso la regressione non lineare attraverso il calcolo del PSE.

In entrambe i test, quando la distanza fra i due stimoli è molto ridotta e si avvicina alla distanza minima rappresentabile, le due barrette sembrano perfettamente allineate, e questo crea nel soggetto un fenomeno di dispercezione visiva che gli fa percepire le barrette come perfettamente sovrapposte ed allineate verticalmente. Al soggetto viene detto che, nei casi in cui il disallineamento risultasse difficilmente percepibile, deve affidarsi

all'istinto e dare la prima risposta che gli viene in mente perché lo stimolo visivo rimane impresso al livello retinico prima di arrivare alla corteccia visiva e spesso la prima impressione che appare impulsiva ed intuitiva rispecchia in realtà l'informazione derivante dall'immagine retinica che, anche se non consciamente elaborata, spesso è la risposta esatta.

Sia nel SHT che nel PHT i punteggi soglia possono andare da 0 a 32, in cui 32 è il punteggio massimo ottenibile dai soggetti (soglia massima calcolabile dal test) che equivale alla distanza minima visualizzata dal programma tra le due barre sovrapposte, e rappresenta la distanza orizzontale minima necessaria al soggetto esaminato per percepire come disallineate le due linee verticali.



---

**Figura 4.1:** Hyperacuity test.

## ***Motion Test***

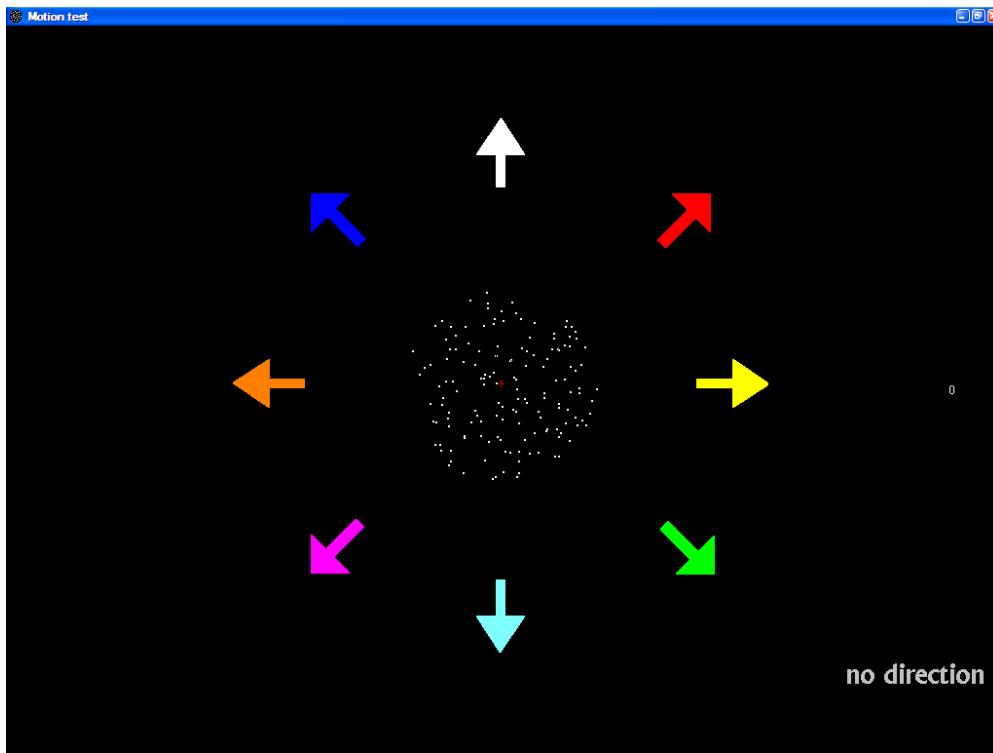
Per testare la percezione del movimento è comunemente utilizzato uno strumento che rappresenta una versione modificata del Random Dot Kinematograms (RDK, Newsome e Parè, 1988), il Test “Motion” (Benassi et al., 2006). Il test visualizza su uno schermo nero di  $0.2 \text{ cd/m}^2$ , un cerchio con diametro di 6 cm, contenente 150 dots luminosi in movimento, con luminosità pari a  $51.0 \text{ cd/m}^2$ . I dots hanno una dimensione pari a  $0.09^\circ$ . Il compito del soggetto è quello di individuare la direzione in cui i punti luminosi si muovono coerentemente. Al contrario dell’RDK classico il quale utilizzava solamente le direzioni orizzontali di movimento, nel motion i punti posso muoversi verso una delle 8 direzioni spaziali, 4 cardinali (alto, basso, destra e sinistra) e 4 oblique (alto – destra, alto – sinistra, basso – destra e basso – sinistra). Il movimento percepito è apparente, in quanto la percezione del moto è data dal rapporto spazio – temporale esistente tra l’accensione e lo spegnimento di un punto luminoso sullo schermo e l’accensione e lo spegnimento di un punto ad esso vicino e compatibile con la direzione di movimento del primo. Inoltre, come l’RDK classico, il motion è uno strumento utile per valutare l’elaborazione dell’informazione visiva a livelli retinici evitando il coinvolgimento di livelli di elaborazione superiori. Questo è possibile in quanto i punti luminosi in movimento rimangono sullo schermo per un tempo inferiore a 200 millisec. Ad ogni refresh una serie di punti si spengono e si riaccendono in posizione diversa al refresh successivo; in tal modo non è possibile attuare movimenti di tracking visivo (inseguimento visivo), e la percezione del movimento è data solamente dal movimento dell’immagine sulla



retina. Un'altra modifica apportata risiede nel fatto che i punti luminosi sono presentati al centro dello schermo all'interno di un cerchio di 6 cm di diametro, il che ci permette di valutare l'elaborazione più foveale dello stimolo. Intorno al cerchio con i punti luminosi vengono visualizzate sullo schermo delle frecce bianche relative alle 8 direzioni di moto ed una scritta (no direzione) che servono allo sperimentatore per registrare la direzione indicata dal soggetto. Lo stimolo presenta 6 livelli di difficoltà (dal livello di difficoltà 0 al livello di difficoltà 5). Per ogni livello di difficoltà vengono presentate 8 prove per un totale di 48 prove. La difficoltà è data dal rapporto fra il numero di punti che assumono movimento coerente (si muovono coerentemente verso una delle 8 direzioni) ed il numero di punti che pur muovendosi alla stessa velocità degli altri punti ( $6,1^\circ$  al secondo), si muovono simulando un moto browniano, ovvero non si muovono verso una direzione precisa ma il loro moto presenta bruschi cambiamenti di direzione e non si coglie nessuna relazione spazio-temporale fra punti tra loro vicini. Tali punti fungono da disturbo, da rumore di fondo. All'aumentare della difficoltà i punti con movimento coerente diminuiscono e contemporaneamente aumentano i punti con movimento incoerente.

Inoltre ogni condizione presentata ha una durata massima di 5 secondi prima che i punti in movimento si fermino, quindi il tempo massimo per percepire il movimento coerente è di 5 secondi. Lo strumento registra il numero di risposte corrette totali e relative ad ogni livello di difficoltà ed il tempo di percezione della direzione (solo se utile ai fini dello studio). Nel presente studio sono state apportate alcune modifiche al classico Motion test (Benassi et al., 2006) fin qui descritto; di seguito verranno riportate le informazioni tecniche dello stimolo, i

risultati ottenuti e le modifiche che si sono rese necessarie per la creazione della versione finale del test.



**Figura 4.2:** Motion test.

## ***Procedura di somministrazione***

### ***Hyperacuity Test***

Il protocollo di somministrazione è uguale per i due test.

I soggetti sono stati testati seduti ad una distanza di 2 metri dallo schermo, in posizione centrale rispetto ad esso; la stanza aveva bassa luminosità diffusa. Prima dell'inizio dell'esperimento, è stata spiegata la finalità dello studio ed è stato sottolineato come il test non misuri capacità intellettive o abilità scolastiche ma valuti la soglia soggettiva di iperacuità visiva. Al soggetto viene spiegato che vedrà due barrette nere, una posizionata verticalmente sopra l'altra, e che dovrà prestare attenzione alla posizione della barra posta sulla

parte superiore dello schermo rispetto a quella posta nella parte inferiore; in base alla posizione della linea superiore il soggetto dovrà rispondere attraverso il mouse del computer; cliccherà il tasto destro del mouse se la linea superiore gli sembrerà a destra rispetto a quella inferiore e il sinistro se gli sembrerà a sinistra. Inoltre veniva specificato come gli stimoli rimangano per un tempo breve sullo schermo (250 millisecc) per poi scomparire; infine si specificava di rispondere sempre al test anche quando le due linee sarebbero sembrate perfettamente allineate in quanto la condizione di perfetto allineamento fra le due linee non viene mai presentata.

### ***Motion Test***

I soggetti sono stati testati seduti ad una distanza di 60 cm dallo schermo, in posizione centrale rispetto ad esso; la stanza aveva bassa luminosità diffusa. Prima dell'inizio dell'esperimento, è stata spiegata la finalità dello studio ed è stato sottolineato come il test non misuri capacità intellettive o abilità scolastiche ma valuti la soglia soggettiva di percezione del movimento e di detezione delle diverse direzioni. Al soggetto, quindi, veniva spiegato che avrebbe visto una serie di punti bianchi che si muovevano sullo sfondo nero e che il suo compito consisteva nel cercare di riconoscere la direzione in cui tali stimoli si stavano muovendo. Una volta che il soggetto capiva la direzione di moto, doveva dire a voce alta la direzione percepita o la mancata percezione del movimento coerente; a quel punto lo sperimentatore fermava il tempo e cliccava sulla freccia corrispondente alla direzione sullo schermo del computer o, in caso di mancata detezione, cliccava sulla scritta "no direzione" Durante la

spiegazione viene mostrato un DEMO del programma che presenta l'esempio di vari livelli di difficoltà e diverse direzioni di movimento.

#### **4.1.3 Studio pilota 1:**

##### **Risultati Hyperacuity Test - Confronto tra le due soglie**

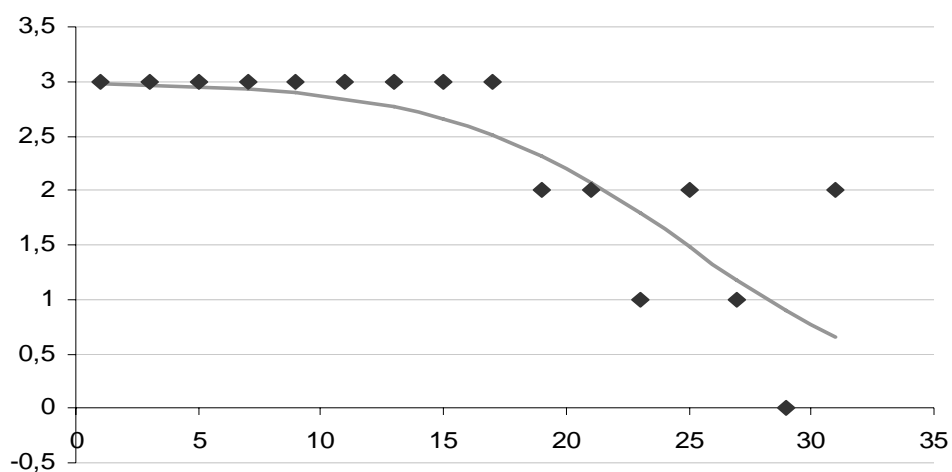
Al primo campione utilizzato sono state somministrate entrambe le versioni del Hyperacuity test (PHT e SHT). Dal confronto delle soglie ottenute alle due versioni del test è stato accertato come i punteggi ottenuti (in termini di soglie calcolate) siano comparabili.

Di seguito vengono riportate con intento esplicativo le soglie ottenute alle due versioni del test da due soggetti esaminati (soggetto 1 e soggetto 2).

I grafici mostrano la curva logistica calcolata sui punteggi dei soggetti esaminati ottenuti all' PHT; attraverso il calcolo di tale curva si stima il Punto di Uguaglianza Soggettiva (PSE) che deriva dal calcolo dell' $x_c$ . Il PSE non è altro che il livello in cui il soggetto ha il 50% di probabilità di dare la risposta corretta e rappresenta la soglia di iperacuità visiva.

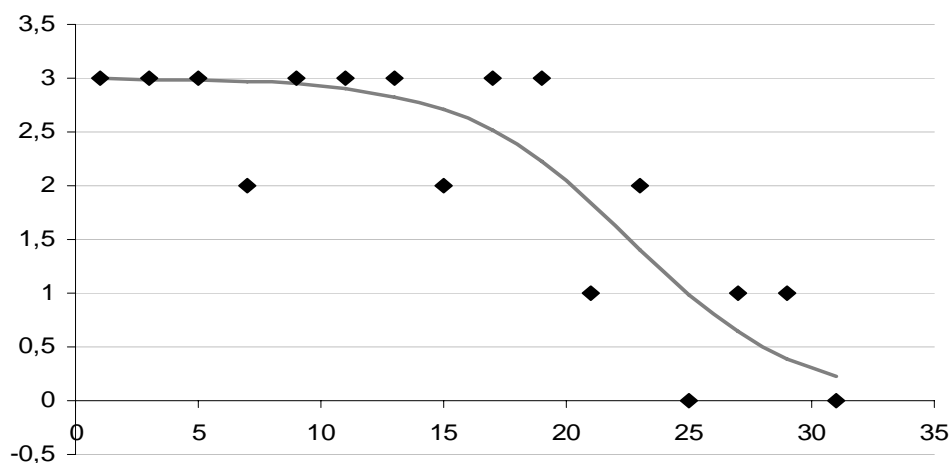
Il soggetto 1 ha ottenuto una soglia SHT di 24 e una soglia PHT di 24,9 (vedi grafico1).

Nei grafici vengono rappresentate in ascissa le distanze orizzontali e in ordinata vengono rappresentati i punteggi ottenuti al PHT.



**Figura 4.3:** Il grafico 1 presenta la distribuzione dei risultati ottenuti dal soggetto 1 al PHT e la soglia finale ottenuta è di 24,9.

Il soggetto 1 ha ottenuto una soglia SHT di 24 e una soglia PHT di 24,9.



**Figura 4.4:** Il grafico 2 presenta la distribuzione dei risultati ottenuti dal soggetto 2 al PHT e la soglia finale ottenuta è di 21,4.

Il soggetto 2 ha ottenuto una soglia SHT 22 e una soglia PHT di 21,4

## **Discussione dei risultati Hyperacuity Test - Studio Pilota 1**

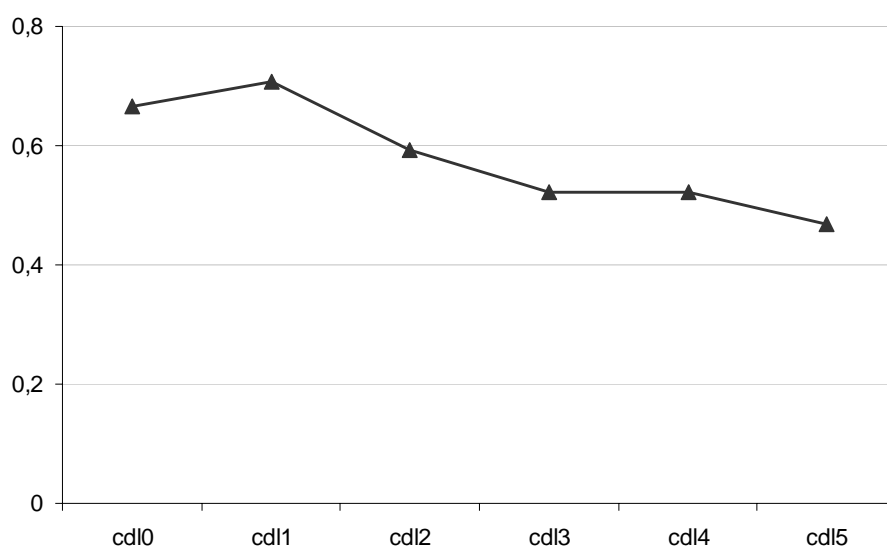
Dall'analisi delle due soglie è emerso che i risultati ottenuti nei due test utilizzati sono pressoché confrontabili; tuttavia, la differente modalità di calcolo delle soglie di iperacuità non è un fattore trascurabile. Mentre la versione SHT fornisce direttamente la soglia che viene calcolata con metodo “due passi avanti ed uno indietro”, il calcolo della soglia con metodo PSE risulta maggiormente complicato e meno affidabile per questo tipo di dati. Infatti, nei casi in cui il soggetto ottiene punteggi che si distribuiscono tutti più o meno uniformemente nella stessa area del grafico, i casi in cui il raggiungimento ed il mantenimento della soglia avviene già dopo i primi trials ed i punteggi ottenuti rimangono sostanzialmente in un'area ristretta, il calcolo del PSE non risulta affidabile in quanto la curva logistica calcolata si posizionerà in senso orizzontale e la soglia calcolata sarà del tutto irrealistica (tanto che in alcuni casi il punteggio ottenuto risultava superiore a quello massimo calcolabile dallo strumento). Tuttavia nella maggior parte dei casi le soglie calcolate dai due metodi erano significativamente simili. Per tali motivi e vista l'efficienza e la praticità del calcolo di soglia con metodo STEP si è pensato di tenere ed utilizzare solo la versione SHT per gli studi pilota successivi.

## **Prima versione modificata del Motion Test**

La prima versione del Test presenta 6 livelli di difficoltà che vanno dal livello 0 al livello 5; all'aumentare della difficoltà il numero di punti che assumono

movimento coerente diminuisce dell' 0,82 (18% circa), quindi passa da 150, 123 a 100 ...

Gli stimoli presentati, sia quelli che si muovono coerentemente verso una delle 8 direzioni spaziali che quelli che fungono da rumore di fondo, assumono un moto Browniano. I dot luminosi si muovono ad una velocità pari a 4 pixel ogni 20 millisecondi e hanno una dimensione pari a 2 per 2 pixel. Ogni trial presentato ha una durata pari a 5 secondi; in altri termini i punti si muovono per 5 secondi, poi vengono bloccati automaticamente dal programma e, solo dopo che il soggetto indica la direzione coerente percepita, inizia la visualizzazione del trial seguente. In questa prima versione vengono aggiunte 8 frecce bianche in corrispondenza delle 8 direzioni di moto all'esterno del cerchio centrale contenente gli stimoli in movimento che appaiono solo alla fine del trial (dopo 5 secondi); le frecce potrebbero essere utili al soggetto che rispondendo può indicare la direzione percepita senza esprimerla verbalmente. L'aggiunta delle frecce è stata pensata in virtù del fatto che lo stimolo è stato creato per essere somministrato a bambini, in particolare per misurare la percezione del movimento in bambini dislessici, i quali possono spesso presentano difficoltà nella distinzione destra-sinistra e per evitare che l'errore sia dato da un errore di denominazione-riconoscimento della direzione e non alla mancata percezione sono state aggiunte le frecce direzionali.



**Figura 4.5:** Il grafico 3 presenta la percentuale delle risposte corrette nei diversi livelli di difficoltà ottenute dai soggetti del gruppo sperimentale 1 alla versione 1 del Motion Test.

## Risultati e discussione - Motion Test prima versione

Il grafico mostra la distribuzione dei risultati ottenuti alla prima versione del test dal gruppo di soggetti normali che hanno preso parte al primo studio pilota. La distribuzione dei punteggi, in termini di risposte corrette, non appare soddisfacente per due motivi principali: il test, suddiviso in 6 livelli di difficoltà, dovrebbe presentare una percentuale di risposte corrette che tende a decrescere coerentemente e gradualmente all'aumento della difficoltà, inoltre, se lo stimolo è costruito adeguatamente, ci si aspetta di ottenere percentuali di risposte corrette molto alte (vicino alla saturazione) nei primi livelli di difficoltà che sono i più semplici (livello 0 in cui tutti i punti assumono moto coerente, e livelli 1 e 2 in cui pur aumentando la difficoltà, perché comincia ad esserci l'elemento di disturbo che rende la detezione più difficoltosa, dovrebbero risultare facilmente percepibili e mostrare percentuali di risposte corrette poco



al di sotto della percentuale massima che in questo caso è del 100%). La distribuzione dei punteggi ottenuti a questo studio (percentuali di risposte corrette) mostrano un andamento anomalo, in cui la percentuale di risposte corrette rimane sempre al di sotto del 60-70%, anche ai primi livelli di difficoltà, inoltre la percentuale che è molto bassa al livello zero (60% circa), aumenta di circa un 10% al primo livello di difficoltà, per poi decrescere di una percentuale minima rimanendo sostanzialmente in un range che si situa tra il 40% ed il 60% di risposte corrette (relativamente ai livelli 2, 3, 4 e 5). Dall'osservazione dei risultati sembra evidente che il test così composto risulti eccessivamente difficoltoso; in particolare la dimensione eccessiva dei dot luminosi rende più difficoltosa la percezione del movimento globale degli stimoli (i soggetti riportano una sensazione di fusione dei punti) ed il moto appariva eccessivamente veloce, poco percepibile, anche per il fatto che tutti i punti (coerenti e disturbo) assumevano uno stesso tipo di moto browniano. Inoltre ci si è resi conto che la durata massima del trial (5 sec) era in realtà eccessiva per la valutazione di una semplice detezione; infine la riflessione derivata dalla discrepanza fra risposte corrette al livello 0 e risposte corrette al livello 1 (percentuale che cresce invece di diminuire) ci ha portato a pensare che la difficoltà dello stimolo causasse la necessità al soggetto di abituarsi al tipo di compito (abitazione che avveniva al livello 0) e che una volta appresa la modalità di elaborazione necessaria il livello successivo potesse risultare più accessibile. Tuttavia si ricorda che le percentuali rimangono basse in tutto il compito e questo, oltre dalla difficoltà, potrebbe dipendere dal fatto che aumentando troppo lentamente la difficoltà (il numero di punti che fungono da

disturbo a discapito dei punti coerenti) i vari trial risultassero tutti difficili allo stesso modo; per tale motivo è stata creata una seconda versione del test che verrà descritta e discussa di seguito.

#### **4.1.4 Studio pilota 2:**

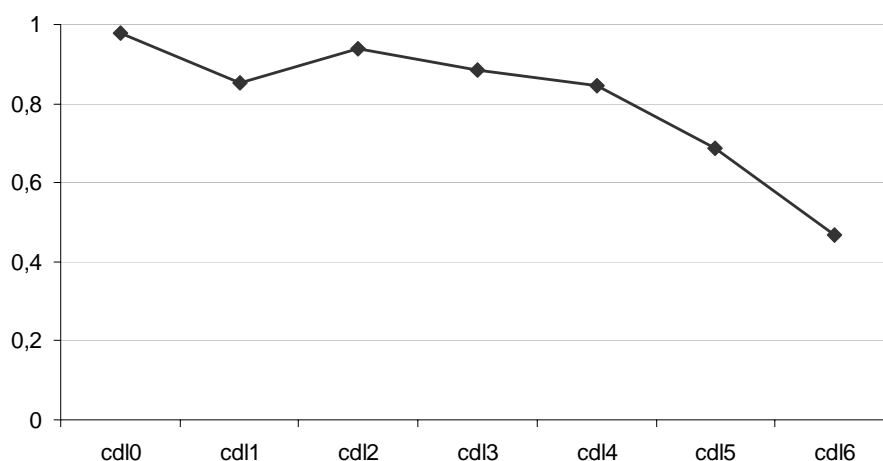
Dalla valutazione dei risultati ottenuti al primo studio pilota relativamente alle due versioni dell'Hyperacuity Test, si è giunti alla conclusione che il miglior metodo per calcolare la soglia di percezione dell'iperacuità visiva è quello basato sul metodo Stepwise, per tale motivo è stato deciso di continuare ad utilizzare solo questa versione del test (SHT) nelle due successive raccolte dati, utili in questo caso a valutare l'affidabilità e l'efficienza del test (in termini di valutazione della distribuzione dei dati nella popolazione normale), ed alla messa a punto e valutazione della nuova versione del Motion Test il quale nella prima versione non è risultato essere sufficientemente valido per la misura della percezione visiva di stimoli in movimento.

#### **Motion test: Seconda versione**

La seconda versione del Motion presenta 7 livelli di difficoltà: dal livello 0 al livello 6 e all'aumentare delle difficoltà il numero di punti che assumono movimento coerente diminuisce dello 0,618 (38% circa) e quindi passa da 150 a 92 a 57 ...

Questa volta gli stimoli si muovono ad una velocità pari a 3 pixel ogni 20 millisecondi e il movimento degli stimoli è lineare per i dot che assumono movimento coerente, mentre gli stimoli che fungono da rumore di fondo simulano un moto browniano. La dimensione degli stimoli è di 1 per 1 pixel e

gli stimoli in movimento rimangono visibili per 2 secondi prima di fermarsi ed attendere la risposta del soggetto. Come agevolazione per il soggetto sono state aggiunte in questa versione 8 frecce colorate in corrispondenza delle 8 direzioni di moto; anche in questo caso, la modifica è stata effettuata, soprattutto in funzione della futura raccolta dati con i bambini dislessici. In questo caso si è pensato che sarebbe stato più semplice e meno invasivo (dal punto di vista motorio) per il bambino dire semplicemente il colore della freccia o lasciarlo libero di scegliere la modalità di risposta che per lui risultava più immediata e semplice.



**Figura 4.6:** Il grafico 4 presenta la percentuale delle risposte corrette nei diversi livelli di difficoltà ottenute dai soggetti del gruppo sperimentale 2 alla versione 2 del Motion Test.

## **Risultati e discussione - Motion test seconda versione**

Anche la distribuzione dei dati ottenuti da questa seconda somministrazione non risulta del tutto soddisfacente (vedi grafico %); nonostante questa volta la percentuale di risposte corrette decresce in modo idoneo all'aumentare della difficoltà, le percentuali calcolate al livello di difficoltà 1 risultano essere

inferiori a quelle ottenute al livello 2. In questo caso si ipotizza che lo “scalino anomalo” formatosi nella distribuzione dei punteggi sia causato dalla comparsa del disturbo al livello 1, non presente al livello 0, che in qualche modo risulta particolarmente disturbante per il soggetto. Questo è dovuto al fatto che in questo caso gli stimoli con moto coerente presentano un moto lineare, mentre quelli confondenti assumono un moto browniano ed il contrasto fra i due diversi stili di moto può creare una confusione che si risolve dopo un breve periodo di abitazione del soggetto (che infatti si mostra più efficiente al livello seguente). Tuttavia in termine di distribuzione di percentuale i risultati risultano soddisfacenti e le percentuali decrescono in modo idoneo, partendo questa volta dal 100% (livello 0) ed arrivando intorno allo 0% nei livelli più difficili. Rispetto al precedente studio i soggetti sperimentali si comportati meglio. Per i motivi descritti si è ritenuto necessario creare una terza versione del test che ovviasse ai limiti emersi in questo secondo studio pilota.

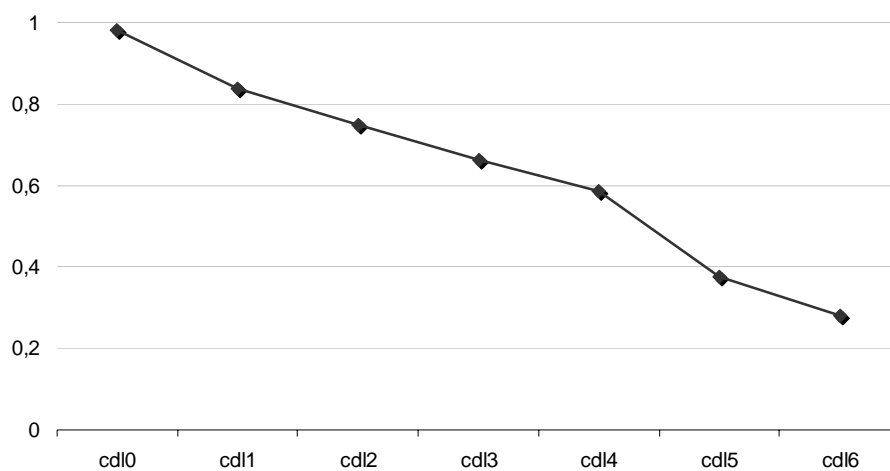
#### ***4.1.5 Studio pilota 3:***

##### **Motion Test: Versione definitiva**

In quest'ultima versione del motion sono presenti 7 livelli di difficoltà: dal livello 0 al livello 6 e all'aumentare della difficoltà il numero di punti che assumono movimento coerente diminuisce dello 0,619 (38% circa) e quindi passa da 150 a 92 a 57 ...

I punti luminosi si muovono ad una velocità pari a 3 pixel ogni 20 millisecondi e il movimento segue un moto Browniano sia per gli stimoli che assumono moto coerente che per gli stimoli che fungono da rumore di fondo; in questa

versione, viesti i problemi riscontrati nel primo studio pilota in cui tutti gli stimoli assumevano moto browniano, viene ridotta l'ampiezza dell'oscillazione. Gli stimoli hanno una dimensione di 2 per 2 pixel e in movimento rimangono visibili per 2 secondi prima di fermarsi ed attendere la risposta del soggetto e in questa versione definitiva vengono mantenute le 8 frecce colorate in corrispondenza delle 8 direzioni di moto.



**Figura 4.7:** Il grafico 5 presenta la percentuale delle risposte corrette nei diversi livelli di difficoltà ottenute dai soggetti del gruppo sperimentale 3 alla versione 3 del Motion Test.

### **Risultati e discussione - Motion test versione definitiva**

Dall'analisi condotta sui dati raccolti emergono risultati soddisfacenti. Questa ultima versione del Motion test mostra una distribuzione delle percentuali di risposte corrette adeguata, la percentuale decresce coerentemente e gradualmente all'aumentare della difficoltà, mostrando indici elevati nei livelli più facili ed arrivando ad indici vicini allo 0% nei livelli più difficili.

#### **4.1.6 Conclusioni**

Grazie agli studi pilota fatti sui tre gruppi sperimentali abbiamo potuto apportare le necessarie modifiche e gli aggiustamenti alle versioni iniziali dei due test in modo da ottenere delle ottime versioni definitive che ci permetteranno di svolgere lo studio che indagherà la percezione del movimento e la soglia di iperacuità visiva in bambini affetti da disturbi di lettura ed in un gruppo di controllo in linea con l'ipotesi di un danno al sistema magnocellulare alla base della dislessia evolutiva; essendo tale sistema fondamentale per l'adeguato funzionamento delle funzioni visive indagate con i nostri strumenti si ipotizzano differenze significative nelle performance ottenute ai due test dai due gruppi.

Per quanto riguarda il test che indaga la soglia di iperacuità visiva abbiamo scelto la versione STEPWISE perché riesce a calcolare la soglia di iperacuità visiva in modo più immediato ed affidabile rispetto al metodo che si basa sul calcolo del PSE.

Dopo avere fatto una corretta analisi statistica dei punteggi riportati al Motion test si è potuto notare che i soggetti presentavano risultati ottimali e rappresentativi della normale distribuzione dei punteggi in compiti di percezione del movimento nella popolazione normale; il campione, nonostante di numerosità ristretta, si ritiene rappresentativo della popolazione generale. Le modifiche effettuate sono risultate necessarie perché, come ampiamente discusso, alcune caratteristiche tecniche delle prime versioni dello strumento, lo rendevano di difficile svolgimento; oltre all'analisi dei risultati ottenuti nei tre studi condotti, sono stati molto importanti i feedback dei soggetti che hanno

preso parte allo studio i quali riferivano particolare frustrazione durante lo svolgimento del compito, a causa dell'eccessiva difficoltà presentata, che li portava nel corso della somministrazione a dare risposte casuali o a rispondere con una mancata detezione dello stimolo (no direction); visto che lo strumento è stato pensato per i bambini, la necessità di semplificarlo è risultata essere di particolare importanza.

Le modifiche effettuate al test hanno permesso la creazione di uno strumento affidabile, che presenta una difficoltà crescente, partendo da livelli relativamente facili ed arrivando a livelli in cui la difficoltà risulta elevata anche per soggetti normali ci permetterà una valutazione affidabile e veritiera delle soglie di percezione del movimento e quindi della funzionalità del sistema magnocellulare. Lo strumento si rivelerà particolarmente utile per confrontare soggetti sperimentali con ipotizzati deficit a livello del sistema magnocellulare con soggetti di controllo e ci si aspetta che le prestazioni nei vari livelli risultino simili nei due gruppi nei livelli estremi, ovvero le percentuali di risposte corrette dovrebbero essere non significativamente diverse nei livelli più semplici (0 e 1) e nei livelli con difficoltà più elevata (5 e 6), livelli in cui tutti i soggetti, patologici e normali, trovino particolarmente facile o estremamente difficile individuare la corretta direzione di movimento dei punti coerenti. Inoltre, l'aggiunta delle frecce colorate, corrispondenti alle otto possibili direzioni di movimento dello stimolo, risultano particolarmente adatte ad un'utenza giovane, sia perché il test così presentato è sicuramente più accattivante e incuriosente, sia perché l'aggiunta delle frecce è stata pensata per la popolazione per cui è stato pensato e creato il test, ovvero per bambini

dislessici, che come è noto spesso mostrano problematiche relative ai rapporti spaziali (confusione destra-sinistra) e la denominazione del colore della freccia o l'indicazione della freccia è una strategia pensata per ovviare al problema.

## **4.2 Esperimento 2**

### **4.2.1 Introduzione**

La ricerca si propone di indagare la relazione tra le abilità di lettura e le capacità di detezione visiva del movimento e dell'iperacuità visiva in bambini di età scolare. L'ipotesi sperimentale è che i soggetti con difficoltà di lettura abbiano prestazioni peggiori rispetto ai controlli nelle due funzioni legate al sistema visivo magnocellulare, ovvero la percezione del movimento e l'iperacuità visiva. Per testare tale ipotesi, sono stati somministrati una serie di test carta e matita, volti a fare emergere eventuali problematiche nella lettura, e due test al computer, finalizzati ad indagare la soglia dell'iperacuità visiva (Hyperacuity Test) e del movimento (Motion Test). In base all'ipotesi ci si attende che le prestazioni ai due test computerizzati che indagano il sistema visivo magnocellulare, siano significativamente inferiori nei soggetti con difficoltà di lettura rispetto ai controlli. Il campione è composto da 86 bambini frequentanti le classi terza, quarta e quinta elementare e aventi un'età compresa tra i 7 e i 10 anni. Non sono stati coinvolti i bambini appartenenti alle classi I e II elementare dal momento che una diagnosi di dislessia risulta possibile con certezza a partire dalla III elementare.

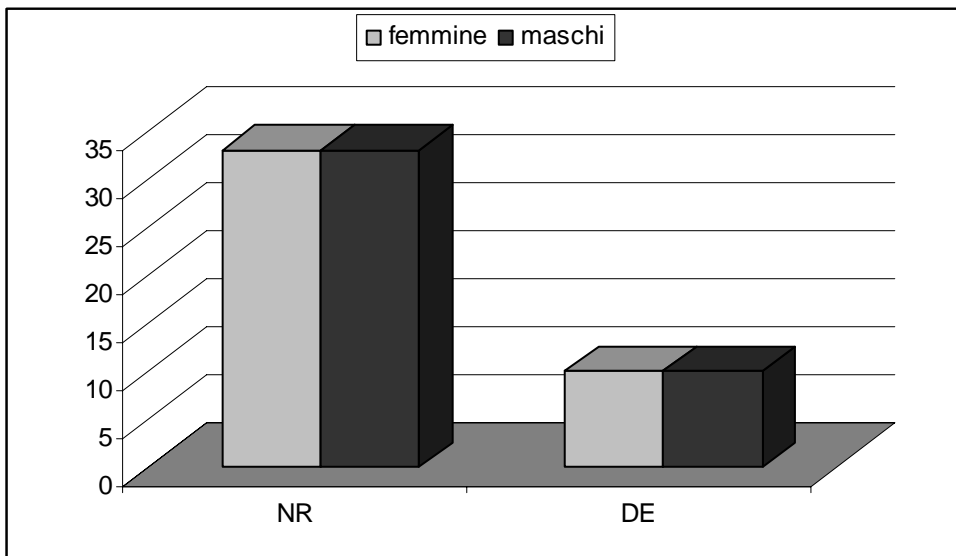


## **4.2.2 Materiali e Metodi**

### **Campione**

Il campione è composto da 86 bambini aventi un'età compresa tra i 7 e i 10 anni, frequentanti le classi terza, quarta e quinta di Scuole Elementari di Imola, Cesena e Cesenatico. Tra questi, 20 hanno ottenuto punteggi al di sotto della media, ovvero al di sotto di 1,5 SD rispetto ai dati normativi, nei due compiti di lettura e prestazioni normali negli altri compiti cognitivi, pertanto sono stati inseriti nel gruppo dei soggetti con difficoltà di lettura (DdL = Difficoltà di Lettura). I restanti 66 hanno ottenuto buone prestazioni sia nei compiti di lettura che nei compiti cognitivi, pertanto hanno costituito il gruppo dei controlli (NR = Normal Reading).

Il campione è composto da 43 femmine (di cui 33 appartenenti al gruppo di controllo e 10 al gruppo di soggetti con difficoltà di lettura) e 43 maschi (di cui 33 appartenenti al gruppo di controllo e 10 al gruppo di soggetti con difficoltà di lettura). Per quanto riguarda l'età, l'età media del campione è di 8,69 anni (SD = 0,71). L'età media dei soggetti con difficoltà di lettura è di 8,9 anni (SD = 0,14), mentre quella del gruppo di controllo è di 8,62 (SD = 0,88).



**Figura 4.8:** Suddivisione del campione sperimentale in base al sesso e al gruppo di appartenenza, i valori rappresentano la numerosità totale dei due gruppi.

## ***Strumenti***

L'indagine prevede la somministrazione individuale di alcuni test carta e matita volti ad indagare le capacità di lettura e le abilità ad esse sottese. In particolare le prove implicate utilizzate sono:

“Lettura delle non-parole” della **Batteria per la diagnosi della dislessia e della disortografia evolutiva** (Sartori et al., 1995): utilizzata per valutare la via di lettura fonologica, in tale compito ai bambini viene richiesto di leggere a voce alta tre serie di parole inesistenti. Si registrano: il numero di errori commessi dal bambino e il tempo impiegato nella lettura.

“Lettura di parole” della **Batteria per la diagnosi della dislessia e della disortografia evolutiva** (Sartori et al., 1995): utilizzata per valutare la via lessicale, in tale compito ai bambini viene richiesto di leggere a voce alta e il più velocemente possibile quattro serie di parole di diversa lunghezza e

frequenza d'uso. Si registrano: il numero di errori commessi e il tempo impiegato nella lettura.

**Matrici Progressive Colorate di Raven** (CPM; Raven, 1994): volte a misurare lo sviluppo delle funzioni cognitive e in particolare l'intelligenza fluida, la logica, l'astrazione e il ragionamento. Tale prova è necessaria in quanto la definizione di dislessia evolutiva prevede che il soggetto con difficoltà di lettura mostri un livello intellettivo nella norma. La prova è composta da tre serie di problemi (A, Ab, B) ciascuna delle quali presenta 12 item. Gli item sono costituiti da una figura target cui manca un pezzo, il compito del soggetto è quello di individuare tra sei alternative il pezzo che serve per completare una figura o una sequenza. In base al rapporto tra numero di risposte corrette ed età del bambino, questa prova suddivide le prestazioni dei soggetti in classi di appartenenza.

**Wechsler Intelligence Scale for Children** (WISC-r; Wechsler, 1993): è una prova che consente di individuare il quoziente intellettivo totale dato dalla relazione tra il quoziente verbale e di performance di ciascun soggetto. Di tale prova sono stati utilizzati solo alcuni subtest volti ad indagare alcune abilità che si ritiene siano connesse alle abilità di lettura.

I subtest verbali utilizzati sono:

“Vocabolario” è una prova che indaga le abilità di accesso al lessico e di riorganizzazione mentale delle conoscenze linguistiche. Il bambino deve indicare il significato di una serie di parole di diversa complessità e frequenza d'uso.

“Memoria di cifre”: consente di esaminare la memoria a breve termine e la working memory chiedendo al soggetto di ripetere mantenendo l’ordine di presentazione di serie crescenti di numeri in avanti e indietro.

Tra i subtest di performance quello utilizzato è:

“Disegno con cubi”: consente di valutare le abilità visuo-spaziali e visuo-costruttive. Il bambino deve ricostruire con dei cubi aventi le facce di colori diversi (rosso e bianco) le figure di crescente complessità rappresentate in un modello cartaceo.

Per quanto riguarda la valutazione funzionale del sistema visivo magnocellulare, sono stati utilizzati un test di valutazione dell’iperacuità visiva e un test di detezione visiva del movimento.

### ***Motion Test:***

Per testare la percezione del movimento è stato utilizzata una versione modificata del Test “Motion” (Benassi et al., 2006). Il test utilizzato è stato messo a punto in tre diversi studi pilota descritti nello studio precedente, e in questa ricerca è stata utilizzata la versione finale dello stimolo; per le informazioni tecniche dello strumento si rimanda alla lettura dello studio precedente. Lo strumento visualizza 150 dots luminosi in movimento che vengono presentati al centro dello schermo all’interno di un cerchio con diametro pari a 6 centimetri. La presentazione centrale degli stimoli permette l’elaborazione dell’informazione visiva a livello foveale. Il compito del soggetto è quello di individuare la direzione in cui i punti luminosi si muovono coerentemente. Gli stimoli possono muoversi verso una delle 8 direzioni spaziali, 4 cardinali (alto, basso, destra e sinistra) e 4 oblique (alto-destra, alto-

sinistra, basso-destra e basso-sinistra), il moto percepito è apparente. I punti luminosi in movimento rimangono sullo schermo per un tempo pari a 200 millisecc e la brevità della presentazione permette la valutazione della percezione derivante dall'elaborazione a livello retinico, in quanto non è possibile movimenti di tracking visivo (inseguimento). Al termine di ogni trial in corrispondenza delle 8 direzioni vengono visualizzate 8 frecce colorate ed una scritta (no direzione) che servono allo sperimentatore per registrare la risposta del soggetto. Il test presenta 7 livelli di difficoltà, dal livello 0 al livello 6, con 6 presentazioni per ogni livello. Nel primo livello di difficoltà il 100% dei dot luminosi assumono moto coerente; all'aumentare della difficoltà cambia il rapporto fra segnale e rumore, in altri termini diminuisce il numero di punti che assumono moto coerente ed aumenta il numero di punti che, pur muovendosi alla stessa velocità dei punti coerenti, assumono un moto browniano e fungono da rumore di fondo (disturbo). La procedura prevede che i soggetti siano seduti ad una distanza di 60 cm dallo schermo, in posizione centrale rispetto ad esso. Viene registrato il numero di risposte corrette totali e per ogni difficoltà.

### ***HyperacuityTest:***

Per testare l'iperacuità visiva è stato utilizzato un test basato sullo stimolo di Vernier anch'esso creato e messo a punto nello studio precedente. Per informazioni tecniche rispetto allo stimolo si rimanda alla lettura dello studio descritto in precedenza. La soglia di iperacuità visiva è la misura della distanza orizzontale minima tra due barre necessaria al soggetto per identificarne il mancato allineamento. Il test utilizzato è lo *STEP HYPERACUITY TEST (HT)*.

Esso prevede che su uno schermo bianco appaiano due barrette nere sovrapposte verticalmente l'una all'altra. Il test presenta una serie di stimoli che rimangono visibili sullo schermo del computer per un tempo pari a 250 millisecondi; le due barrette vengono presentate sempre disallineate (la barra superiore è sempre presentata a destra o a sinistra rispetto a quella inferiore). La presentazione a destra o a sinistra della barra superiore rispetto a quella inferiore viene scelta in modo random dal programma. Il compito del soggetto è quello di prestare attenzione alla barra superiore e di cliccare il tasto destro del mouse se la barra superiore gli sembra a destra rispetto a quella inferiore, viceversa cliccare il tasto sinistro del mouse se crede che la barra superiore sia a sinistra rispetto a quella inferiore.

Il test calcola la soglia d'iperacuità del soggetto testato, che viene registrata automaticamente dal programma al termine del compito. L'HT parte dalla condizione di distanza massima fra i due stimoli, ma la modifica della distanza varia a seconda della correttezza o meno della risposta del soggetto.

La tecnica utilizzata per calcolare la soglia di iperacuità del soggetto esaminato si basa sulla tecnica *“un passo avanti e tre indietro”*. La risposta del soggetto ad uno stimolo è l'input che fa apparire immediatamente lo stimolo successivo.

Quando la distanza fra i due stimoli è molto ridotta e si avvicina alla distanza minima rappresentabile, le due barrette sembrano perfettamente allineate; nei casi in cui il disallineamento risultasse difficilmente percepibile, al soggetto viene detto di affidarsi all'istinto e dare la prima risposta che gli viene in mente perché lo stimolo visivo rimane impresso al livello retinico prima di arrivare alla corteccia visiva e spesso la prima impressione, che appare impulsiva ed

intuitiva, rispecchia in realtà l'informazione derivante dall'immagine retinica che, anche se non consciamente elaborata, spesso è la risposta esatta.

I punteggi soglia possono andare da 0 a 32, in cui 32 è il punteggio massimo ottenibile dai soggetti (soglia massima calcolabile dal test), che equivale alla distanza minima visualizzata dal programma tra le due barre e che rappresenta la distanza orizzontale minima necessaria al soggetto esaminato per percepire il disallineamento. Lo strumento registra automaticamente le soglie di iperacuità calcolate.

### ***Procedura di somministrazione***

Il campione è stato testato in un ambiente con bassa luminosità diffusa (le finestre presenti nella stanza vengono oscurate per evitare il riflesso della luce sullo schermo del computer, mentre le luci artificiali vengono spente) silenzioso, tranquillo e privo di elementi distraenti.

Vengono utilizzati due computer collegati tra loro attraverso un cavo USB (uno controllato dall'esaminatore e l'altro utilizzato dal soggetto) e gli stimoli vengono presentati su uno schermo CRT che appare più idoneo per la somministrazione dei due test. L'utilizzo di uno schermo CRT è necessario in quanto lo schermo LCD non permette un controllo severo e rigido della luminosità dello schermo, variabile influente sui risultati, in quanto la luminosità varia a seconda dell'inclinazione dello schermo e della posizione del soggetto rispetto ad esso; anche piccole variazioni in termini di luminosità potrebbe influire gravemente sulla performance percettiva del soggetto. I soggetti vengono posti con la testa in posizione centrale rispetto allo schermo, ad una distanza pari a 2 metri dal monitor per l'esecuzione del test

sull'iperacuità visiva, mentre nel test di percezione del movimento il soggetto viene posizionato ad una distanza pari a 60 centimetri dallo schermo. Prima dell'inizio dell'esperimento, viene spiegata la finalità dello studio e sottolineato come il test non misuri capacità intellettive o abilità scolastiche ma valuti la soglia soggettiva di percezione del movimento e di iperacuità visiva.

### **4.2.3 Analisi statistiche**

Per analizzare i dati è stato usato il pacchetto statistico SPSS (Statistical Package for Social Science). In particolare è stato usato un t-test per campioni indipendenti per confrontare le soglie di iperacuità di dislessici e normolettori in cui la soglia calcolata è stata usata come variabile dipendente e l'appartenenza al gruppo come indipendente; l'Analisi della Varianza Multivariata da Modello Lineare Generale è stata usata per effettuare il confronto fra performance ottenute nel motion test, le risposte corrette ad ogni livello di difficoltà e le performance ottenute nelle diverse direzione di moto erano le variabili dipendenti ed il gruppo era il fattore; infine, la correlazione di Pearson è servita per indagare la relazione tra i due test.

### **4.2.4 Risultati**

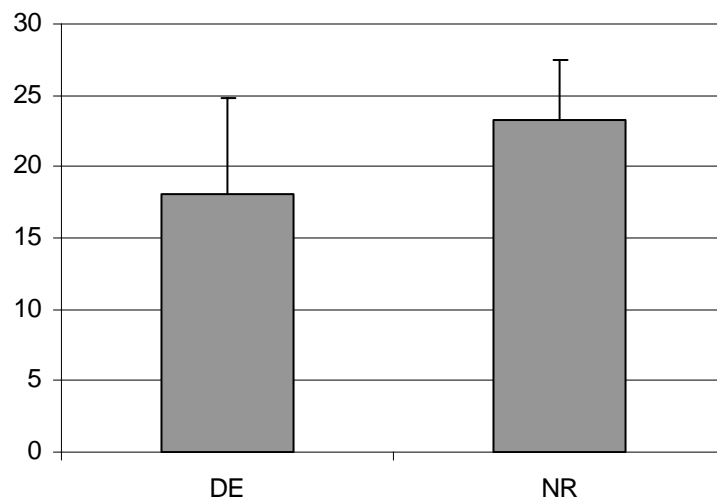
#### ***HYPERACUITY TEST***

Attraverso il pacchetto statistico SPSS (Statistical Package for Social Science) sono state analizzate le soglie di iperacuità nei soggetti con difficoltà di lettura e nel gruppo di controllo. Il T-test per campioni indipendenti mostra differenze significative fra i bambini con disordini di lettura e controlli ( $T = 3.271$ ;  $p = 0.003$ ). In particolare i soggetti con difficoltà di lettura presentano una soglia



media pari a 18,10 (SD = 6,65) ed i controlli hanno una soglia media pari a 23,26 (SD = 4,27).

Come evidenzia il grafico 4.9, i soggetti con difficoltà nei compiti di lettura presentano soglie di iperacuità visiva inferiore rispetto ai controlli, ovvero hanno bisogno di una distanza orizzontale maggiore fra le due barre presentate per percepire il corretto disallineamento presentato nei vari trials dello stimolo. Tuttavia le barre degli errori mostrano elevate SD per entrambe i gruppi.



**Figura 4.9:** Media e deviazione standard (indicata dalle barre) delle prestazioni ottenute dal gruppo di controllo e dai soggetti con difficoltà di lettura nell'Hyperacuity Test.

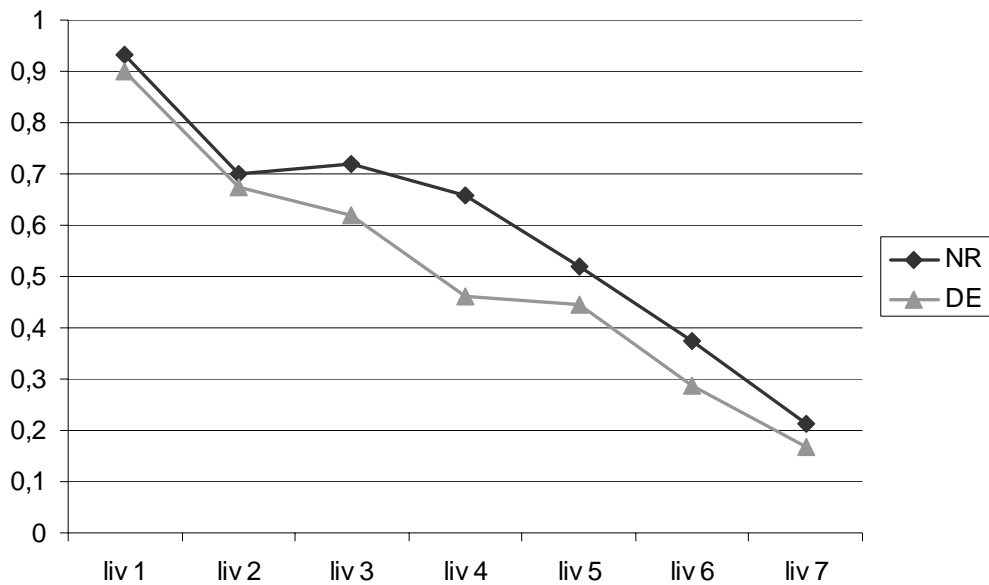
### ***MOTION TEST***

I dati sono stati analizzati attraverso il pacchetto statistico SPSS (Statistical Package for Social Science). Si sono inizialmente analizzate le risposte corrette totali del gruppo di controllo e dal gruppo dei soggetti con difficoltà di lettura al test del Motion.

### ***La difficoltà***

Attraverso l'Analisi della Varianza Multivariata del Modello Lineare Generale, è stata valutata la performance del campione sperimentale ottenuta nei 7 livelli di difficoltà in cui il gruppo (controlli vs. soggetti con difficoltà di lettura) è la variabile fattore e la percentuale di risposte corrette è la variabile dipendente. Non sono emerse differenze significative dall'interazione gruppo per risposte corrette ai diversi livelli di difficoltà ( $F = 1.28$ ,  $p = 0.28$ ), perciò i due gruppi non presentano percentuali di risposte corrette significativamente differenti ai diversi livelli di difficoltà. L'effetto gruppo non è significativo ( $F = 1.212$ ;  $p = 0.307$ ). La percentuale di risposte corrette diminuisce significativamente all'aumentare del livello di difficoltà dello stimolo in entrambi i gruppi ( $F = 106,33$ ;  $P = 0,00$ ). Nonostante l'interazione gruppo x livello di difficoltà non sia significativa, risulta evidente dal grafico sotto riportato come i soggetti con disordini di lettura ottengano sempre un numero inferiore di risposte corrette ai vari livelli rispetto al gruppo di controllo (figura 4.10), in particolare ai livelli n°3 (Media controlli = 0.72, ES = 0.031; Media soggetti con difficoltà di lettura = 0.62, ES = 0.056), n°4 (Media controlli = 0.66, ES = 0.038; Media soggetti con difficoltà di lettura = 0.46, ES = 0.069), n°5 (Media controlli = 0.52, ES = 0.038; Media soggetti con difficoltà di lettura = 0.44, ES = 0.069), n°6 (Media controlli = 0.37, ES = 0.034; Media soggetti con difficoltà di lettura = 0.29, ES = 0.062), n°7 (Media controlli = 0.21, ES = 0.023; Media soggetti con difficoltà di lettura = 0.17, ES = 0.041). Ai livelli n°1 (Media controlli = 0.093, ES = 0.15; Media soggetti con difficoltà di lettura = 0.90, ES = 0.027), e n°2 (Media controlli = 0.70, ES = 0.032; Media soggetti con difficoltà di lettura = 0.68, ES = 0.059), le differenze tra i due gruppi risultano più deboli, ma comunque

presenti e a favore del gruppo di controllo, che mostra un numero maggiore di risposte corrette rispetto ai soggetti con difficoltà di lettura.



**Figura 4.10:** Distribuzione delle percentuali corrette dei due gruppi in relazione ai diversi livelli di difficoltà.

Eseguendo l'Analisi dei Contrasti Multipli sono stati confrontati i diversi livelli di difficoltà con la condizione più semplice, in cui tutti i 150 punti luminosi si muovono coerentemente verso una direzione specifica. Emergono differenze significative dall'interazione tra livello di difficoltà e gruppo di appartenenza solamente dal confronto fra la prima condizione di stimolazione (livello di difficoltà 1) ed il livello 4 di difficoltà ( $F = 4,959$ ;  $p = 0,029$ ); al contrario, dagli altri confronti, non emergono significative differenze fra le performance dei due gruppi (vedi tabella 4.1)

<b>Livelli * Gruppo</b>	<b>F</b>	<b>Sig.</b>
<i>Livello 2 vs. Livello 1</i>	0.011	0.917
<i>Livello 3 vs. Livello 1</i>	1.289	0.259
<i>Livello 4 vs. Livello 1</i>	4.959	0.029
<i>Livello 5 vs. Livello 1</i>	0.369	0.545
<i>Livello 6 vs. Livello 1</i>	0.593	0.443
<i>Livello 7 vs. Livello 1</i>	0.056	0.814

**Tabella 4.1:** Interazione fra livelli di difficoltà e gruppo di appartenenza, confronti multipli.

### ***La direzione***

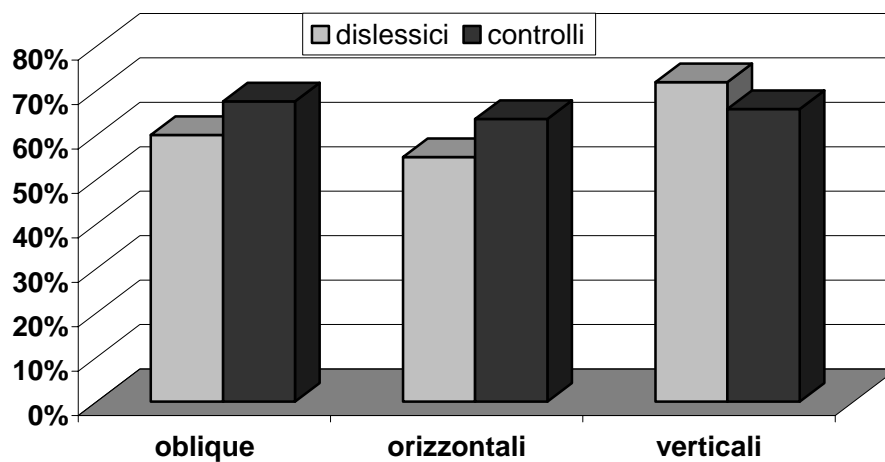
Attraverso l'Analisi della Varianza Multivariata, sono state confrontate le percentuali di risposte corrette ottenute dal campione sperimentale nella percezione delle diverse direzioni di movimento degli stimoli (verticali, orizzontali ed oblique).

Si riscontrano differenze significative nel confronto delle percentuali corrette ottenute nelle direzioni orizzontali ( $F = 3.778$ ;  $p < 0.05$ ).

L'intero campione sperimentale raggiunge percentuali maggiori nel riconoscimento del movimento in direzione verticale. L'effetto direzione è risultato significativo ( $F = 3.116$ ;  $p = 0.006$ ), questo indica che la percentuale di risposte corrette è significativamente diversa per le diverse direzioni. Tuttavia, sempre attraverso l'ANOVA Multivariata, non è risultata significativa l'interazione tra direzione e gruppo, ovvero non sono state trovate differenze significative tra il gruppo di controllo ed il gruppo di soggetti con difficoltà di lettura, nelle percentuali di risposte corrette nelle diverse direzioni di movimento ( $F = 0.675$ ;  $p = 0.693$ ).

Considerando l'interazione tra i due gruppi e le direzioni di movimento, risultano differenze significative nel confronto fra le percentuali di risposte

corrette ottenute nelle direzioni orizzontali rispetto alla percentuale media generale ( $F = 3.778$ ;  $p = 0.05$ ), mentre non si trovano differenze tra gruppi confrontando sia le percentuali ottenute alle direzioni verticali ( $F = 2.359$ ;  $p = 0.128$ ) sia le percentuali ottenute alle direzioni oblique ( $F = 1.527$ ;  $p = 0.220$ ) rispetto alla media generale.

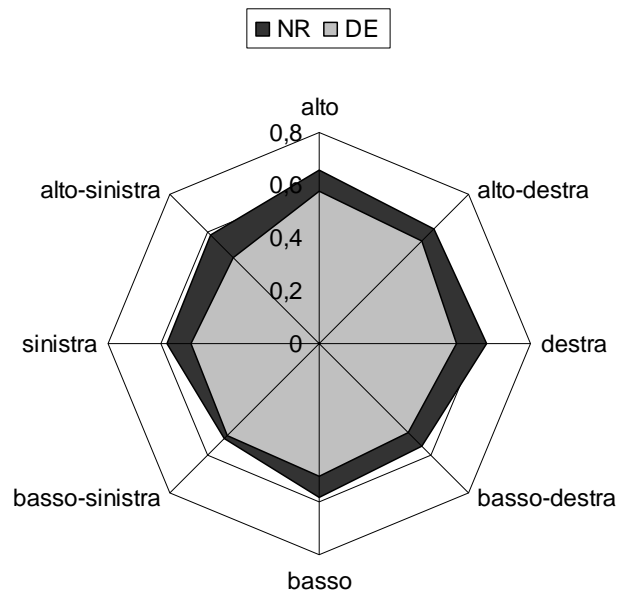


**Figura 4.11:** Percentuali di risposte corrette del gruppo dei soggetti con difficoltà di lettura e del gruppo di controllo nelle tre direzioni spaziali.

Il grafico 4.11, mette in evidenza come, nonostante non siano state trovate differenze significative fra i due gruppi, il gruppo dislessico ed il gruppo di controllo ottengano percentuali differenti durante il riconoscimento della direzione del movimento degli stimoli a seconda che il moto sia verticale, orizzontale o obliquo. Per quanto riguarda le direzioni oblique, il gruppo di controllo ottiene una percentuale di risposte corrette maggiore del gruppo dei soggetti con difficoltà di lettura (Media controlli = 0.56, ES = 0.027; Media soggetti con difficoltà di lettura = 0.50, ES = 0.048); lo stesso andamento si può

osservare per le direzioni orizzontali (Media controllo = 0.60, ES = 0.025; Media soggetti con difficoltà di lettura = 0.50, ES = 0.045) e nel riconoscimento delle direzioni verticali (Media controlli = 0.62, ES = 0.026; Media soggetti con difficoltà di lettura = 0.54, ES = 0.047).

Attraverso un'analisi da Modello Lineare Generale, sono state prese in considerazione, oltre alle direzioni di movimento, le direzioni specifiche in cui gli stimoli si dirigono. In questo caso, quindi, sono state prese in esame otto variabili indipendenti in relazione alle direzioni e al senso di marcia verso cui lo stimolo luminoso si dirige durante il compito. Si avranno le quattro direzioni cardinali destra, sinistra, alto, basso e le quattro direzioni oblique alto-destra, alto-sinistra, basso-destra, basso-sinistra. L'Analisi della Varianza Multivariata trova differenze significative nelle percentuali di risposte corrette ottenute nelle otto direzioni esaminate ( $F = 3.116$ ;  $P = 0.006$ ); tuttavia esaminando l'interazione tra gruppo di appartenenza e direzione di movimento non emergono differenze significative ( $F = 0.675$ ,  $p = 0.693$ ).



**Figura 4.12:** Percentuale di risposte corrette nella percezione del movimento nelle diverse direzioni.

Nonostante non siano state riscontrate differenze significative fra gruppi ( $F = 0,326$ ,  $p = 0.723$ ), è interessante notare come le prestazioni fra i due gruppi siano lievemente dissimili in tutte le direzioni esaminate, in cui i soggetti con difficoltà di lettura ottengono percentuali di risposte corrette inferiori, in particolare nelle direzioni alto–sinistra (Media controlli = 0.58, ES = 0.034; Media soggetti con difficoltà di lettura = 0.46, ES = 0.061), destra (Media controlli = 0.63, ES = 0.030; Media soggetti con difficoltà di lettura = 0.52, ES = 0.054), sinistra (Media controlli = 0.58, ES = 0.028; Media soggetti con difficoltà di lettura = 0.49, ES = 0.052). Anche nelle direzioni alto (Media controlli = 0.66; ES = 0.027; Media soggetti con difficoltà di lettura = 0.58, ES = 0.050), alto-destra (Media controlli = 0.61; ES = 0.030; Media soggetti con difficoltà di lettura = 0.55, ES = 0.055), basso-destra (Media controlli = 0.55; ES = 0.032; Media soggetti con difficoltà di lettura = 0.48, ES = 0.058), basso (Media controlli = 0.58; ES = 0.032; Media soggetti con difficoltà di lettura =

0.50, ES = 0.059) il gruppo dei soggetti con difficoltà di lettura ottiene prestazioni inferiori rispetto al gruppo di controllo, differenza emersa anche nelle analisi precedenti che considerano le sole direzioni (verticali, orizzontali e oblique) senza il verso (Figura 4.11). Nella direzione basso-sinistra, i soggetti con difficoltà di lettura, nonostante continuino a mostrare una prestazione inferiore ai soggetti di controllo, si tratta di una differenza lieve (Media controlli = 0.51; ES = 0.030; Media soggetti con difficoltà di lettura = 0.49, SD = 0.054).

Il test de Contrasti multipli, confronta le direzioni basso, basso-destra, basso-sinistra, alto-destra, alto-sinistra, destra, sinistra con la sola direzione alto. Dall'analisi emergono differenze significative nel confronto fra basso-destra e alto ( $F = 9.634$ ;  $p < 0.05$ ), fra basso e alto ( $F = 5.638$ ;  $p < 0.05$ ), fra basso-sinistra e alto ( $F = 16.038$ ;  $p < 0.05$ ), fra sinistra e alto ( $F = 10.267$   $p < 0.05$ ), fra alto-sinistra e alto ( $F = 10.109$ ;  $p < 0.05$ ). Non sono state trovate differenze significative nei contrasti aggiungendo l'interazione tra gruppo e direzione.

### **Correlazione**

Emerge una correlazione significativa fra i risultati ottenuti al test "Motion" e all'"Hyperacuity" Test ( $R = 0.393$ ;  $p < 0.05$ ). La correlazione dimostra come l'"Hyperacuity" Test sia uno strumento valido per indagare la funzionalità del sistema magnocellulare, a fronte della validità già ampiamente testata del "Motion". Inoltre è interessante notare come le performance ottenute ai due test risultino legate in senso positivo, quindi all'aumentare o al diminuire delle risposte corrette ottenute al Motion diminuiscono o aumentano le soglie dell'iperacuità misurata sui soggetti.



#### **4.2.5 DISCUSSIONE**

La ricerca ha fornito interessanti dati e spunti di riflessione, in relazione all'ipotesi del coinvolgimento del sistema visivo magnocellulare alla base del disturbo di lettura.

In particolare, le prestazioni dei soggetti con difficoltà di lettura risultano essere significativamente diverse nel Hyperacuity Test, dove i DdL hanno una soglia di iperacuità significativamente maggiore rispetto al gruppo NR, ovvero hanno bisogno di una distanza orizzontale maggiore fra le due barre presentate, per percepire il loro disallineamento nei vari trial dello stimolo. Tuttavia si registrano elevate deviazioni standard per entrambe i gruppi.

La prestazione a questo test offre una misura della capacità di percepire la distanza tra due stimoli che a sua volta rappresenta una funzione legata al sistema visivo magnocellulare. Poiché in tale compito il gruppo dei soggetti con difficoltà di lettura, rispetto al gruppo di controllo, necessita di una distanza significativamente maggiore tra due stimoli per percepirli come distanti e disallineati, parrebbe che essi abbiano un deficit a livello del sistema visivo magnocellulare responsabile della percezione della distanza.

Per quanto riguarda il Motion Test, i soggetti con difficoltà di lettura mostrano una prestazione inferiore ai controlli nella percezione del movimento in ogni direzione (orizzontale, verticale e obliqua), verso (alto, basso, destra, sinistra, alto-destra, basso-destra, basso-sinistra, alto-sinistra) livello di difficoltà indagato, anche se la differenza tra i due gruppi non è significativa.

Nell'analisi della direzione di movimento, risulta una differenza significativa nel confronto fra le percentuali di risposte corrette dei due gruppi ottenute nelle

direzioni orizzontali rispetto alla percentuale media generale. Tra le varie direzioni, inoltre, quella in cui la differenza risulta essere maggiormente evidente tra controlli e soggetti con difficoltà di lettura quella alto-sinistra, mentre la differenza minore tra i due gruppi si registra nella percezione del movimento in basso a sinistra.

Nell'analisi della difficoltà, la percentuale di risposte corrette diminuisce significativamente all'aumentare del livello di difficoltà dello stimolo in entrambi i gruppi, ma i soggetti con disordini di lettura ottengono sempre un numero inferiore di risposte corrette ai vari livelli rispetto al gruppo di controllo, anche se la differenza di prestazione tra i NR e i DdL non è significativa. Emerge una differenza significativa nel confronto della prestazione dei due gruppi fra la prima condizione di stimolazione (livello di difficoltà 1) ed il livello 4 di difficoltà.

Nonostante le differenze tra le prestazioni dei due gruppi al Motion Test non siano significative, occorre sottolineare che la correlazione tra i risultati ottenuti ai Test Motion e Hyperacuity è significativa e positiva, per cui all'aumentare o al diminuire delle risposte corrette ottenute al Motion diminuiscono o aumentano le soglie dell'iperacuità dei soggetti. Tale correlazione è confermata dall'andamento omogeneo dei due gruppi nei due compiti, infatti sia nel Motion Test che nell'Hyperacuity Test, i soggetti con difficoltà di lettura mostrano prestazioni inferiori rispetto ai normolettori.

Il fatto che due test (Motion e Hyperacuity) che valutano le funzioni del sistema visivo magnocellulare (la percezione del movimento e l'iperacuità visiva)

ottengano dati aventi lo stesso andamento, ma diversa significatività, potrebbe essere legato a diversi fattori:

L'Hyperacuity Test potrebbe indagare livelli di elaborazione retinici più elementari del sistema visivo magnocellulare, mentre il Motion Test potrebbe coinvolgere livelli di elaborazione superiore, in quanto implica anche abilità di attenzione sostenuta e selettiva.

Poiché il nostro gruppo sperimentale non è composto da dislessici certificati ,ma da soggetti che hanno mostrato difficoltà nei due compiti di lettura di parole e non-parole, il Motion Test potrebbe non essere sensibile per dislessie lievi.

Il gruppo dei soggetti con difficoltà di lettura appare inferiore rispetto al gruppo di controllo, pertanto i due gruppi potrebbero essere sbilanciati e non rappresentati in modo omogeneo.

Un'ulteriore possibilità potrebbe essere legata alle caratteristiche del Test Motion, che potrebbe rappresentare un compito molto difficile anche per i soggetti senza alterazioni del sistema visivo magnocellulare, rendendo difficile il confronto tra controlli e soggetti con deficit magnocellulare.



Capitolo 5

---

**IPERACUITA' VISIVA E STABILITA' DI FISSAZIONE**



## **5.1 Esperimento 1-Studio pilota**

### **Studio dei campi recettivi magnocellulari attraverso stimoli elicитanti l'iperacuità visiva**

#### **5.1.1 Introduzione**

Molti sono gli studi che hanno dimostrato come il sistema magnocellulare risulti danneggiato nei soggetti dislessici, in particolare la percezione del movimento e la sensibilità al contrasto risultano essere significativamente inferiori rispetto alla norma (Everatt et al., 1999; Talcott e coll., 2000; Bednarek, Grabowska, 2002; Benassi e coll., 2003; Gilchrist e coll., 2004).

Nonostante l'ingente numero di ricerche relative alla via M, gli strumenti generalmente utilizzati per valutare la funzionalità di tale sistema sono fortemente criticati (Skoyles e Skottun, 2004) in quanto i processi richiesti durante lo svolgimento di questi compiti non si limitano al solo coinvolgimento di un'elaborazione a livello dorsale e, di conseguenza, i risultati ottenuti non possono essere riferiti alla modalità di funzionamento di tale via.

Lo svolgimento dei compiti generalmente utilizzati per valutare l'elaborazione a livello magno (es. compiti di percezione del movimento), sembrano richiedere necessariamente il coinvolgimento di altre funzioni cognitive (Sheth et al., 2007) come l'attenzione e il sistema parvocellulare. La separazione tra elaborazione a livello parvocellulare e magnocellulare a fini conoscitivi e di ricerca risulta particolarmente difficoltosa ed ad oggi non ci sono strumenti psicofisici che vengono oggettivamente riconosciuti come specifici per la valutazione del sistema magno. Visto l'interesse relativamente all'ipotesi di un deficit magnocellulare nella dislessia evolutiva e vista la scarsità di strumenti non invasivi utilizzabili nelle ricerche che sondano tale ipotesi, si è sentita

l'esigenza di creare uno stimolo, che almeno teoricamente, dovrebbe richiedere selettivamente la sola elaborazione a livello magnocellulare. Il test messo a punto nella presente ricerca utilizza stimoli iperacuti e tenta di misurare la stabilità di fissazione (intesa come dimensione dell'area ellittica di fissazione) durante l'osservazione dei target. È la sensibilità relativa a stimoli al di sotto della soglia di discriminazione. In altre parole l'iperacuità visiva è quella capacità che ci permette di intuire una differenza fra due stimoli osservati sebbene a livello consapevole non si sia in grado di descrivere in cosa consiste tale differenza. È una forma di apprendimento percettivo. Gli stimoli comunemente utilizzati per valutare questo tipo di acuità sono gli stimoli di Vernier. Nonostante il crescente interesse per questa straordinaria abilità umana, ad oggi non ci sono chiare evidenze su quali siano i circuiti corticali coinvolti durante compiti di iperacuità visiva. In un recente studio viene dimostrato che i circuiti corticali che vengono attivati durante compiti di iperacuità visiva sono gli stessi in cui risiede il sistema magnocellulare (Sheth et al., 2007). Lee e colleghi (1993) studiando le risposte neurali dei macachi in compiti di iperacuità visiva, trovano una più vigorosa attivazione delle cellule magno rispetto alle parvo e sostengono che il sistema magno nell'uomo sarebbe in grado di supportare l'elaborazione di stimoli iperacuti a tutti i livelli di contrasto luminoso. Watchler e collaboratori (Watchler et al., 1996) replicano questo risultato su una popolazione umana. Gli autori utilizzano stimoli simili ai classici stimoli di Vernier presentati con differenti contrasti luminosi e trovano che per contrasti luminosi inferiori al 40% gli stimoli di Vernier vengono elaborati dalla via magnocellulare. In particolare sostengono che l'informazione



trasferita dai neuroni ganglionari magnocellulari è sufficiente per ottenere una soglia di iperacuità comparabile a quella calcolata sui soggetti durante compiti psicofisici mentre i neuroni delle cellule parvocellulari non trasmettono sufficienti informazioni da permettere il raggiungimento della soglia di iperacuità

Lo scopo della presente ricerca è quello di mettere a punto un test in grado di valutare il solo apporto del sistema magnocellulare senza il coinvolgimento di altre funzioni cognitive; il test creato permette di misurare la stabilità di fissazione di una mira composta da elementi le cui dimensioni sono sotto la normale soglia di acuità visiva. La percezione di stimoli così costituiti viene indicata come iperacuità visiva, meccanismo attribuito da diversi autori ad elaborazioni a livello magnocellulare (Sheth et al., 2007; Wachtler et al., 1996; Lee et al., 1993) in quanto la bassa densità delle cellule parvo non è sufficiente per fornire informazioni relative a target visivi così piccoli.

Il presente studio cerca di dimostrare che la stabilità di fissazione (in termini di ampiezza dell'ellisse di confidenza della posizione dello sguardo) durante l'osservazione di uno stimolo iperacuto risulti migliore rispetto alla stabilità di fissazione registrata durante l'osservazione di stimoli simili ma che non presentano caratteristiche visive al di sotto della soglia di acuità visiva. Per tale scopo viene creato e messo a punto un nuovo stimolo iperacuto che dovrebbe ovviare a tutte le critiche mosse agli stimoli di Vernier relative alla necessità del coinvolgimento di altri domini cognitivi durante lo svolgimento del compito (Sheth et al., 2007).

Il nuovo stimolo iperacuto, formato da mire concentriche, si ipotizza che possa implementare e migliorare la stabilità di fissazione.

## **5.1.2 Materiali e Metodi**

### **Campione**

I soggetti sono stati reclutati presso il Bernadotte Labratoriet del St. Eriks Ophthalmology Hospital di Stoccolma (Svezia); il campione sperimentale è composto da 7 soggetti di cui 6 femmine e 1 maschio con età compresa fra i 20 e i 45 anni (età media = 26,3; SD = 9,1). I soggetti non necessitavano dell'uso di occhiali, non riferivano particolari patologie relative all'occhio, e presentavano soglie di acuità visiva nella norma. I soggetti sono stati informati delle finalità dell'esperimento ed istruiti in modo adeguato sulle modalità di svolgimento del compito.

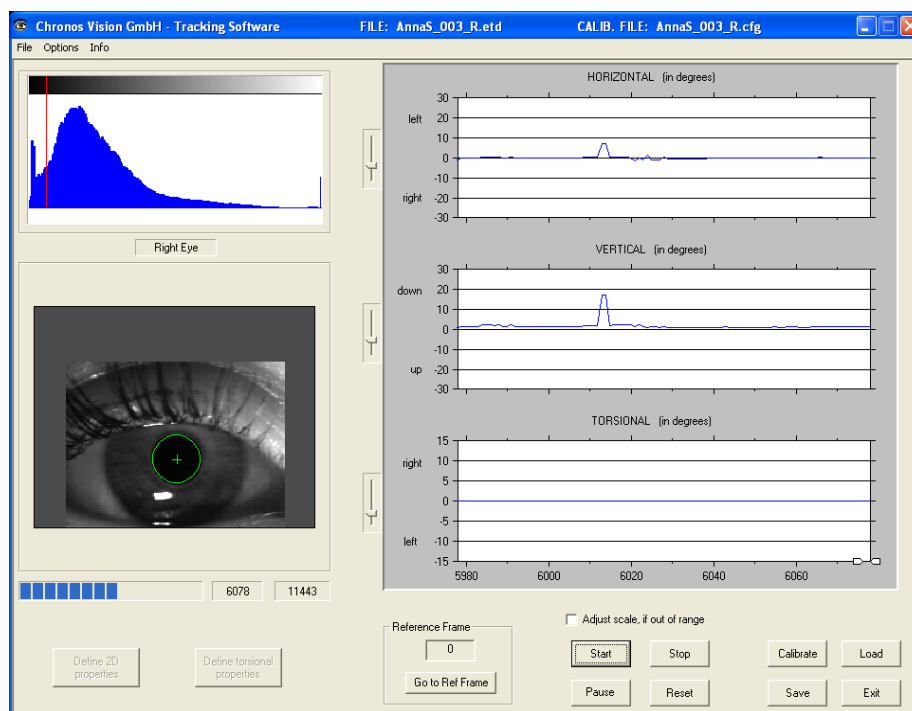
### **Strumenti**

#### ***Video-oculograph system - VOG***

I soggetti sono stati testati binocularmente, e la stabilità di fissazione è stata misurata tramite il programma di registrazione dei movimenti oculari VOG (video-oculograph system, Chronos Vision). Il VOG registra i movimenti di entrambi gli occhi attraverso una videocamera e fornisce la misura dei movimenti orizzontali, verticali e torsionali. In dettaglio il soggetto viene posto ad una distanza pari a 50 cm dallo stimolo oggetto dalla fissazione ed attraverso l'utilizzo di una mentoniera la testa del soggetto viene mantenuta ferma, evitando così interferenze derivanti da movimenti della testa. Due videocamere posizionate su un'apposita mascherina che viene fatta indossare al soggetto, filmano gli occhi in movimento e le registrazioni vengono poi analizzate

separatamente da un sistema autonomo. L'immagine acquisita è costituita da una parte scura che è la pupilla e una parte chiara che è data dalla sclera e dall'iris. Viene fatta una stima del centro della pupilla che permette di calcolare i movimenti torsionali. I movimenti orizzontali e verticali sono calcolati dalle coordinate centrali della pupilla in relazione alla frequenza di trasmissione dell'immagine.

Per gli scopi di questa ricerca è necessaria la sola valutazione e registrazione dei movimenti verticali e orizzontali dell'occhio (in termini di frequenza di oscillazione), e la frequenza di registrazione utilizzata era pari a 100 Herz. La frequenza è relativamente bassa, tuttavia risulta adeguata per la registrazione dei movimenti oculari durante un compito di fissazione.

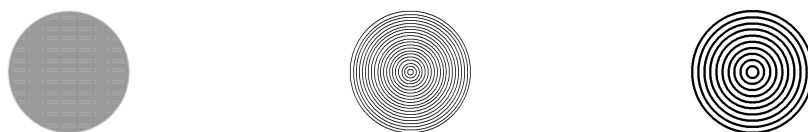


**Figura 5.1:** VOG system

## **Le mire**

Gli stimoli utilizzati nel presente studio sono stati creati attraverso il programma Scilab. Sono state costruite tre diversi tipi di mira, aventi caratteristiche diverse ma create con la medesima luminosità media, pari a 23 cd/m<sup>2</sup> e lo stesso diametro complessivo di 8 mm (che sottende un angolo visivo pari a 0.9 gradi).

La mira “iperacuta” è costituita da una serie di cerchi concentrici la cui reciproca distanza non permette di percepirli singolarmente in modo consapevole alla distanza di stabilita per la registrazione; la fissazione di tale stimolo ci permette quindi di valutare l’iperacuità visiva. La mira “visibile” è anch’essa costituita da una serie di cerchi concentrici la cui reciproca distanza ne permette la singola percezione. La mira “piena” viene utilizzata come stimolo di controllo ed è costituita da un cerchio di colore grigio uniforme. Con l’utilizzo di una stampante ad alta risoluzione i tre stimoli sono stati stampati in un foglio A4 (stimoli scuri su fondo bianco).



**Figura 5.2:** A “mira piena” che funge da condizione di controllo; B “mira iperacuta” la mira formata da cerchi concentrici non percepibili consapevolmente; C “mira visibile” la mira formata da cerchi concentrici percepibili consapevolmente.

### ***Procedura di somministrazione***

I soggetti sono stati testati in una stanza con luminosità diffusa e costante; i soggetti vengono fatti sedere nella postazione di registrazione dei movimenti oculari ad una distanza di 50 cm dalla postazione di presentazione degli stimoli. La testa viene fissata centralmente rispetto allo stimolo attraverso l'utilizzo di una mentoniera, in modo che il centro dello stimolo ricada sulla fovea del soggetto. Al soggetto viene fatta indossare la mascherina che permetterà la registrazione dei movimenti oculari grazie alle videocamere montate su ogni lente della maschera.

A questo punto al soggetto vengono esplicitate le finalità dello studio e vengono fornite le istruzioni da seguire per lo svolgimento della prova. Al soggetto viene chiesto di fissare il centro dello stimolo presentato, cercando di focalizzare lo stimolo. Gli stimoli vengono presentati in modo random al soggetto ed ogni trial di registrazione ha una durata di 3 minuti (il soggetto è tenuto a fissare ogni mira per tre minuti).

Prima della presentazione di ogni stimolo viene fatta la calibrazione dello strumento, in modo che il programma che elabora le informazioni provenienti dalle videocamere registri le coordinate spaziali soggettive (alto-basso-destra-sinistra-centro) in base alle quali registrerà i successivi movimenti dell'occhio.

I parametri calcolati per la valutazione della stabilità di fissazione comprendono:

- La frequenza di oscillazione della posizione di sguardo attorno alla mira
- L'area di oscillazione valutata attraverso l'elisse di confidenza delle posizioni di sguardo.

### **5.1.3 Analisi Statistiche**

I dati ottenuti dalla registrazione con VOG durante la fissazione dei tre stimoli, sono stati elaborati attraverso il pacchetto statistico Origin. I dati ottenuti, in termini di frequenze di oscillazione della posizione dello sguardo, devono subire un processo di filtraggio, attraverso specifiche analisi statistiche, che permette di pulire i dati grezzi dal “rumore” . In altri termini, uno dei limiti di questo tipo di registrazione, è dovuta al fatto che oltre all’effettivo spostamento verticale ed orizzontale dello sguardo rispetto al target di fissazione, vengono incamerati una serie di dati interferenti, derivanti dai blink dell’occhio (battito di ciglia) e dagli inevitabili decentramenti della telecamera rispetto alla pupilla che avvengono durante la registrazione. Per pulire i dati dal rumore sono stati fatti due diversi filtri che hanno permesso di togliere i blink, e i movimenti registrati non rilevanti e non veritieri.

La prima fase consiste nell’applicazione di un filtro passa-alto a 0.03 Hz FFT per eliminare le componenti di lenta deriva del segnale. Dal segnale così rettificato sono stati quindi eliminati i blink tagliando i segnali di ampiezza superiore a un grado.

La frequenza è stata utilizzata come misura della stabilità di fissazione del soggetto per valutare l’oscillazione della posizione oculare. Le frequenze verticali e orizzontali ottenute nei due occhi durante la fissazione dei tre stimoli vengono analizzate attraverso l’Analisi Multivariata della Varianza per misure ripetute, in particolare si vuole verificare se emergono differenze significative in termini di stabilità di fissazione nelle tre condizioni di stimolazione. Ci si aspetta di trovare frequenze più elevate durante la fissazione dello stimolo

iperacuto rispetto alle altre due condizioni valutate. Infine, attraverso un programma specifico (JR) viene calcolato l'ellisse di stabilità visiva, ovvero l'area che racchiude le oscillazioni dell'occhio intorno allo stimolo durante la fissazione. Ci si aspetta di trovare un' ellisse di stabilità più piccolo calcolato durante la fissazione della mira iperacuta rispetto alle altre due condizioni; ciò indicherebbe che l'occhio che fissa uno stimolo iperacuto mantiene meglio la posizione.

### **5.1.4 Risultati**

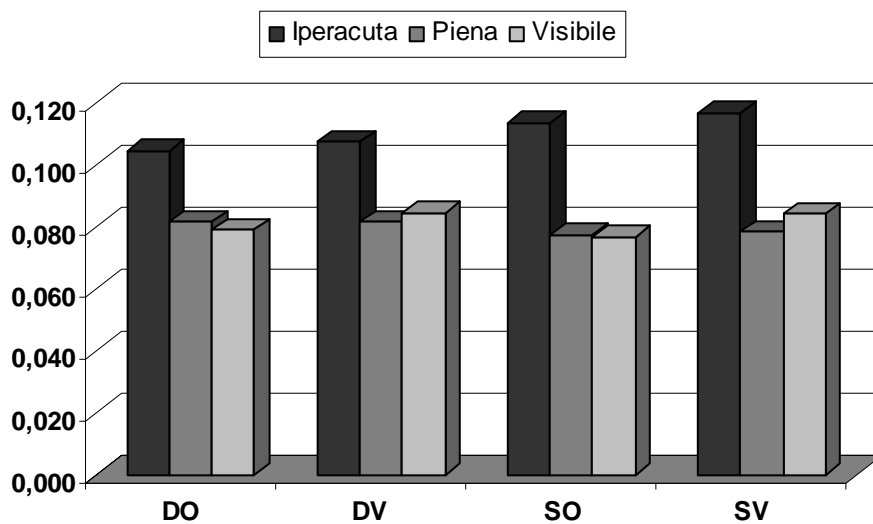
Attraverso l'Analisi Multivariata della Varianza per misure ripetute è stata analizzata la stabilità di fissazione delle tre differenti mire.

L'analisi mostra che la stabilità di fissazione della mira iperacuta è significativamente differente rispetto alla fissazione della mira visibile e della mira piena ( $F=2.49$ ;  $p<.05$ ). In particolare, la frequenza dei movimenti oculari risulta essere più elevata durante la fissazione della mira iperacuta rispetto alle altre due condizioni sperimentali (vedi tabella 5.1); differenze significative sono emerse per l'occhio sinistro sia nei movimenti verticali ( $F= 4.45$  ;  $p<.05$ ), che in quelli orizzontali ( $F= 7.28$ ;  $p<.05$ ) mentre per l'occhio destro solo nei movimenti verticali ( $F= 4.39$ ;  $p<.05$ ).

Occhio		Mira Iperacuta	Mira Piena	Mira Visibile
Destro	<i>orizzontale</i>	0,104	0,082	0,079
	<i>verticale</i>	0,107	0,082	0,084
Sinistro	<i>orizzontale</i>	0,113	0,077	0,077
	<i>verticale</i>	0,117	0,078	0,084

**Tabella 5.1:** Frequenze medie calcolate per le misure verticale ed orizzontale in ogni occhio e in tutte le condizioni

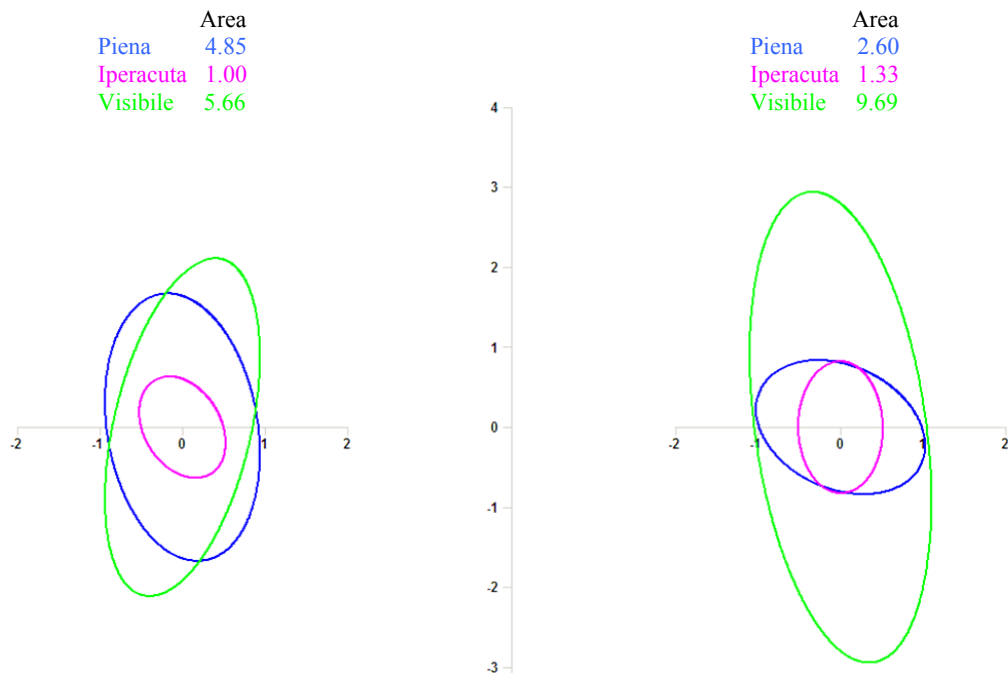
Come evidenzia il grafico (Figura 5.3) le frequenze relative allo stimolo iperacuto sono sempre superiori rispetto a quelle ottenute durante la fissazione delle altre due mire; le frequenze medie calcolate nelle altre due condizioni non sono dissimili.



**Figura 5.3:** Frequenze medie calcolate per le misure verticale ed orizzontale in ogni occhio e in tutte le condizioni. DO = occhio destro frequenza orizzontale; DV = occhio destro frequenza verticale; SO = occhio sinistro frequenza orizzontale; SV = occhio sinistro frequenza verticale.

L'ellisse di stabilità visiva risulta avere dimensioni ridotte durante la fissazione della mira iperacuta rispetto all'area misurata durante la fissazione delle altre due mire; nella figura 5.4 è riportata graficamente la rappresentazione dell'ellisse di stabilità di fissazione nelle tre condizioni di un soggetto esemplificativo.





**Figura 5.4:** Ellisse di stabilità visiva, nei due occhi, nelle diverse condizioni a confronto.

Analizzando la condizione con mira piena e mira visibile non risultano esserci differenze significative, né per quanto riguarda la frequenza, né per quanto concerne l'area ellittica.

### **5.1.4 Discussione**

Una mira iperacuta produce una maggior frequenza di oscillazione della posizione oculare associata ad una riduzione dell'area esplorata. Questo suggerisce che i movimenti di instabilità di fissazione siano a velocità costante e che la maggior frequenza sia dovuta alla riduzione dell'area.

### **5.1.5 Conclusioni**

I risultati preliminari di questo studio, suggeriscono che l'elisse di confidenza della stabilità visiva venga ridotto da uno stimolo iperacuto.

Considerando che l'iperacuità è una funzione attribuita al sistema magnocellulare (Sheth et al., 2007; Lee et al., 1993), possiamo concludere che durante il coinvolgimento della via dorsale la fissazione risulta essere più stabile. Utilizzando quindi il confronto fra la stabilità di fissazione con mire piene e quella ottenuta con mire a dettagli sotto la soglia di acuità visiva è possibile effettuare un test sulla funzione magnocellulare in cui tutti gli altri elementi (attenzione, sistema parvocellulare, etc) rimangono immutati.

Questa procedura sembra in grado di ovviare alle diverse critiche mosse ai test che fino ad oggi sono stati utilizzati per valutare il sistema magno nei soggetti dislessici (), critiche basate sul fatto che i test utilizzati non erano in grado di valutare la pura funzionalità dell'elaborazione magno a causa dell'inevitabile coinvolgimento di altre funzioni cognitive come l'attenzione e il sistema parvocellulare.

### **Limiti e considerazioni**

Nonostante i risultati confermino l'ipotesi di partenza dello studio e avvalorino l'idea che gli stimoli così costruiti utilizzati durante un compito di fissazione in cui vengono registrati i movimenti oculari possono essere strumento utile per lo studio della funzionalità del sistema magnocellulare, si sente la necessità di sottolineare alcuni limiti emersi durante l'analisi dei dati.

Il problema principale è legato al metodo di filtraggio scelto per l'analisi dei dati. Come descritto in precedenza, il sistema di registrazione dei movimenti

oculari utilizzato in questo studio (VOG) presenta alcune limitazioni. Il VOG oltre all'effettivo spostamento verticale ed orizzontale dello sguardo rispetto al target di fissazione, registra una serie di dati interferenti, derivanti dai blink dell'occhio (battito di ciglia) e dalle inevitabili decentramenti della telecamera rispetto alla pupilla che avvengono durante la registrazione. Questi dati fungono da rumore e non permettono una chiara valutazione ed interpretazione dei dati. Per tale motivo è necessario filtrare i dati, o meglio, pulirli dal rumore registrato prima di procedere ad effettuare analisi statistiche e riflessioni. Per pulire i dati dal rumore vengono utilizzati metodi di filtraggio che, come suggerisce il termine, filtrano il dato grezzo in modo da pulirlo da valori confondenti e irreali. Il punto è che la scelta del metodo di filtraggio è soggettiva e relativa all'osservazione e la valutazione dei dati filtrati. In altri termini, per arrivare alla scelta del miglior metodo di filtraggio si è proceduto per prove ed errori. Inoltre, solitamente, è necessario applicare più filtri consecutivi (si filtra il dato grezzo, si filtra il dato filtrato,...)

Tuttavia, il fatto che una volta scelto il metodo o i metodi di filtraggio ritenuto più efficaci, vengono utilizzati per l'analisi di tutti i dati dell'esperimento, e questo è un fatto che va a favore della ricerca.

Il problema principale risiede nel fatto che utilizzando diversi metodi di filtraggio, i risultati ottenuti possono subire modificazioni (anche significative); in altri termini è possibile che il risultato ottenuto dipenda in qualche misura dalla serie di dati "rumore" che non sono stati filtrati e non dall'effetto della condizione sperimentale. C'è da dire che è praticamente impossibile, almeno con l'utilizzo di questo tipo di strumento di registrazione, arrivare ad ottenere

dati assolutamente privi di elementi di disturbo, e non c'è un metodo statisticamente supportato e certo che indichi quale sia il filtraggio migliore da utilizzare.

Questo studio preliminare ha dato buoni spunti su cui riflettere e da sfruttare, resta il fatto che si sente l'esigenza di aumentare il campione sperimentale, in termini di numerosità e di rappresentatività, e di ripetere l'esperimento cercando di trovare affidabili metodi di filtraggio dati.

Inoltre si pensa di raccogliere un campione di bambini per vedere se i risultati ottenuti si mantengono anche nella valutazione di una popolazione più giovane, anche in vista del fatto che lo strumento è stato pensato per essere utilizzato in studi su bambini dislessici che vadano ad indagare l'ipotesi magnocellulare.





***Bibliografia:***





Ahissar M. (2007). Dyslexia and the Anchoring deficit hypothesis. *Trends in Cognitive Science*, 11, 11, 459-465.

American Psychiatric Association. (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed., text revision). Washington, DC: Author.

Bakker, D. J. (1979). Hemispheric differences and reading strategies: Two dyslexias? *Bulletin of the Orton Society*, 29, 84–100.

Bednarek D.B. and Grabowska A. (2002). *Luminance and chromatic contrast sensitivity in dyslexia: the magnocellular deficit hypothesis revisited*, in “Neuroreport”, n. 13, 18, 2521-2525.

Benassi M., Rydberg A., Belli V., Bolzani R. (2003). Luminance and chromatic motion detection in dyslexia, *Perception*, 32, 177.

Benassi M., Vicari S., Facoetti A., Finzi A., Menghini D., Ruffino M., Giovagnoli S., Bolzani R. (2007). Multifactorial deficits in developmental dyslexia. *Perception Supplement*, London: Pion Ltd.36, 158.

Ben-Yehudah G., Sackett E., Malchi-Ginzberg L., & Ahissar M. (2001). *Impaired temporal contrast sensitivity in dyslexics is specific to retain-and-compare paradigms*, in “Brain”, 124, 1381–1395.

Berkley MA, Sprague JM. (1979). Striate cortex and visual acuity functions in the cat. *J Comp Neurol*.187, 679–702.

Bishop D. (2006). Dyslexia: what’s the problem? Commentaries on White S, Milne E, Rosen S, Hansen P, Swettenham J, Frith U, Ramus F. The role of sensorimotor impairments in dyslexia: a multiple case study of dyslexic children. *Dev Sci*; 9, 237–69.

Bishop, D.V. et al. (1999). Different origin of auditory and phonological processing problems in children with language impairment: evidence from a twin study. *J. Speech Lang. Hear. Res.* 42, 155–168.

Boden C, Giaschi D. (2007). M-stream deficits and reading-related visual processes in developmental dyslexia. *Psychol Bull*; 133: 346–66.

Boder E. (1973). Developmental dyslexia: a diagnostic approach based on three atypical reading-spelling patterns. *Developmental Med Child Neurol*, 15, 663-687.

Boder, E., & Jarrico, S. (1982). *The Boder Test of Reading-Spelling Patterns: a diagnostic screening text for subtypes of reading disability*. New York: Grune and Stratton.

Boets B., Wouters J., van Wieringen A, De Smedt B., Ghesquière P. (2008). Modelling relations between sensory processing, speech perception, orthographic and phonological ability, and literacy achievement. *Brain Lang.* In press

Borsting E., Ridder W. H., Dudeck K., Kelley C., Matsui L., & Motoyama J. (1996). *The presence of a magnocellular deficit depends on the type of dyslexia*, in “Vision Research”, 36, 1047–1053.

Bosse M., Tainturier M. J., Valdois S. (2007). Developmental dyslexia: The visual attention span deficit hypothesis. *Cognition*, 104, 198–230.

Breitmeyer, B.G. (1993). *The roles of sustained and transient channels in reading and reading disability*, in D.M. Willows (Ed.), *Visual Processes in Reading and Reading Disability*, Laurence Erlbaum: New Jersey, NJ, 95–110.

Brosnan M., Demetre J., Hamill S., Robson K., Shepherd H., Cody G (2002). Executive functioning in adults and children with developmental dyslexia. *Neuropsychologia*, 40, 2144–2155.

Bruck M. Word-recognition skills of adults with childhood diagnoses of Dyslexia. *Dev Psychol* 1990; 26: 439–54.

Brunswick N, McCrory E, Price CJ, Frith CD, Frith U. (1999). Explicit and implicit of words and pseudowords by adult developmental dyslexics: a search for Wernicke’s Wortschatz ?. *Brain*, 122: 1901–17.

Buchholz J, Davies A. (2005). Adults with dyslexia demonstrate space-based and object-based covert attention deficits. *Brain Cognition*, 57: 30–4.

Buchholz J, McKone E. (2004). Adults with dyslexia show deficits on spatial frequency doubling and visual attention tasks. *Dyslexia*, 10: 24–43.

Burr D. C., Morrone M. C., & Ross J. (1994). *Selective suppression of the magnocellular visual pathway during saccadic eye movements*, in “Nature”, 371, 511–513.

Carlesimo G.A., Perri R., Turriziani P., Tomaiuolo F., Caltagirone C. (2001). Remembering what but not where: independence of spatial and visual working memory in the human brain. *Cortex*, 37, 457-73.

Casco C, Prunetti E. (1996). Visual search in good and poor readers: effects with single and combined features targets. *Percept Mot Skills*, 82: 1155–67.

Castles A. and Coltheart M. (2004). Is there a causal link from phonological awareness to success in learning to read? *Cognition*, 91, 77–111.

Castles, A. and Coltheart, M. (1993). *Varieties of developmental dyslexia*, in "Cognition", 413, 149–180.

Catts H. (1989). Speech production deficits in developmental dyslexia. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 54:422–8.

Cestnick L. & Coltheart M. (1999). The relationship between language-processing and visual-processing deficits in developmental dyslexia. *Cognition*, 30, 71(3), 231-55.

Coltheart, M., Rastle, K., Perry, C., Langdon, R., & Ziegler, J. (2001). A dual route cascaded model of visual word recognition and reading aloud. *Psychological Review*, 108 , 204–256.

Compton D.L., DeFries J. C., Olson R.K. (2001). Are RAN- and phonological awareness-deficits additive in children with reading disabilities? *Dyslexia*, 7(3), 125-49.

Condor A, Anderson V, Saling, M. (1995). Do reading disabled children have planning problem. *Dev Neuropsychol*, 11: 485–502.

Cornelissen P., Richardson A., Mason A., Fowler S., Stein J. (1995). Contrast sensitivity and coherent motion detection measured at photopic luminance levels in dyslexics and controls. *Vision Research*, 35(10), 1483-94.

Critchley M (1970). Developmental dyslexia: a constitutional disorder of symbolic perception. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis*, 48:266-7.

Démonet J.F., Taylor M.J., Chaix Y. (2004). Developmental Dyslexia. *Lancet*, 363, 1451-1460.

Di Filippo G, Brizzolara D., Chilosi A., De Luca M., Judica A., Pecini C., Spinelli D., Zoccolotti P. (2008). Naming Speed and Visual Search Deficits in Readers With Disabilities: Evidence From an Orthographically Regular Language (Italian). *Developmental Neuropsychology*, 30(3), 885-904.

Dudoit S. and Fridlyand J., (2003). Bagging to improve the accuracy of a clustering procedure. *Bioinformatics*, 19, (9), 1090–1099.

Eden GF, Stein JF, Wood HM, Wood FB. (1995). Temporal and spatial processing in reading disabled and normal children. *Cortex*, 31: 451–69.

Eden GF, Vanmeter JW, Rumsey JM, Maisong JM, Woods RP, Zeffiro TA. (1996). Abnormal processing of visual motion in dyslexia revealed by functional brain imaging. *Nature*, 382: 6–69.

Edwards JD, Walley AC, Ball KK. 2003). Phonological, visual and temporal processing in adults with and without reading disability. *Read Writ Interdisciplin J*, 16: 737–58.

Edwards VT, Hogben JH, Clark CD, Pratt C. (1996). Effects of a red background on magnocellular functioning in average and specifically disabled readers. *Vision Res*, 36: 1037–45.

Escher M. C., (1971). *The Graphic Work of M. C. Escher*. New Rev. and exp. Ed. New York: Ballantine Books.

Evans B. J. W., Drasdo N., & Richards I. L. (1993). *Linking the sensory and motor visual correlates of dyslexia*, in S. F. Wright, & R. Groner, *Facets of dyslexia and its remediation*. Amsterdam: Elsevier, 179-191.

Everatt J, Bradshaw MF, Hibbard PB. (1999). Visual processing and dyslexia. *Perception*, 28: 243–54.

Facoetti A, Molteni M. (2001). The gradient of visual attention in developmental dyslexia, *Neuropsychologia*, 39: 352–357.

Facoetti A, Paganoni P, Turatto M, Marzola V, Mascetti GG. (2000). Visual-spatial attention in developmental dyslexia. *Cortex*, 36: 109–123.

Facoetti A, Turatto M, Lorusso ML, Mascetti GG. (2001). Orienting of visual attention in dyslexia: evidence for asymmetric hemispheric control of attention. *Exp Brain Res*, 138: 46–53.

Facoetti A., Lorusso M.L., Paganoni P, Cattaneo C., Galli R., Mascetti G.G. (2003) The time course of attentional focusing in dyslexic and normally reading children. *Brain Cognition*, 53(2),181-4.

Facoetti A., Paganoni P., Lorusso M. L. (2000b). *The spatial distribution of visual attention in developmental dyslexia*, in “Experimental Brain Research”, 132, 531–538.

Fahle M. (1996). Specificity of Learning Curvature, Orientation, and Vernier Discriminations. *Vision Res.*, 37,14, 1885-1895.

Fahle M., Daum I. (2002). Perceptual learning in amnesia. *Neuropsychologia* 40, 1167–1172.

Fawcett A.J. & Nicolson R.I. (2007). Dyslexia, learning, and pedagogical neuroscience. *Dev Med Child Neurol.*, 49(4), 306-11.

Fawcett AJ. (2007). Dyslexia, learning, and pedagogical. *Dev Med Child Neurol*, 49: 306–11.

- Felmingham KL, Jakobson LS (1995). Visual and visuomotor performance in dyslexic children. *Exp Brain Res*, 106: 467–74.
- Finzi A, Menghini D, Benassi M, Bolzani R, Facoetti A, Giovagnoli S, Ruffino M, Vicari S (submitted for publication) Different underlying neurocognitive defects in developmental dyslexia: a comparative study.
- Fisher SE, De Fries JC. (2002). Developmental dyslexia: genetic dissection of a complex cognitive trait. *Neuroscience*, 3: 767–80.
- Frith U. (1985). *Cognitive processes in spelling*. London: Academic Press.
- Galaburda A.M. (1993). The planum temporale. *Arch Neurol.*, 457.
- Galaburda AM, Sherman GF, Rosen GD, Aboitiz F, Geschwind N. (1985). Developmental dyslexia: four consecutive patients with cortical anomalies. *Ann Neurol*, 18: 222–33.
- Galaburda AM. (1993). Neurology of developmental dyslexia. *Curr Opin Neurobiol*; 3: 237–42.
- Galaburda, A.M. and Kemper, T.L. (1979). *Cytoarchitectonic abnormalities in dyslexia*, in “Annals of Neurology”, 6, 94–100.
- Galaburda, A.M., Lemay, M., Kemper, T.M. and Geschwind, N. (1978). *R:L asymmetries in the brain may underlie cerebral dominance*, in “Science”. 199, 852–856.
- Gathercole SE, Willis CS, Baddeley AD, Emslie H. (1994). The children's test of nonword repetition: a test of phonological working memory. *Memory*, 2: 103–27.
- Geschwind N, Galaburda AM. (1985). Cerebral lateralization. Biological mechanisms, associations, and pathology: III. A hypothesis and a program for research. *Arch Neurol*, 42: 634–54.
- Goldstein FC, Green RC. (1995). Assessment of problem solving and executive functions in dyslexia. *Child Neuropsychol*, 6: 37–48.
- Goswami U, Ziegler JC, Dalton L, Schneider W. (2003). Nonword reading across orthographies: how flexible is the choice of reading units?. *Appl Psychol*, 24: 235–47.
- Gross-Glenn K., Skuttun B. C., Glenn W., Kushch A., Lingua R., Dunbar M., Jallad B., et al. (1995). *Contrast sensitività in dyslexia*, in “Visual Neuroscience”, 12, 153-163.
- Habib M. (2000). The neurological basis of developmental dyslexia: an overview and working hypothesis. *Brain*, 123: 2373–99.

Hammil D, Pearson N, Voress J, Ianes D (Edizione Italiana a cura di D Ianes,) (1994). TPV. Test di percezione visiva e integrazione visuo-motoria Trento, Edizioni Centro Studi Erickson.

Hammill D. D. (1990). *On defining learning disabilities: An emerging consensus*, journal of Learning Disabilities, 23.

Hansen PC, Stein JF, Orde SR, Winter JL, Talcott JB. (2001). Are dyslexics' visual deficits limited to measures of dorsal stream function? *Neuroreport*, 12:1527–30.

Hari R, Renvall H, Tanskanen T. (2001). Left minineglect in dyslexic adults. *Brain*, 124: 1373–80.

Hari R, Renvall H. (2001). Impaired processing of rapid stimulus sequences in dyslexia. *Trends Cogn Sci*, 5: 525–32.

Hari R., & Koivikko H. (1999). *Left-side mini-neglect and attentional sluggishness in dyslexic adults*, in “Society Neuroscience”, 25,1634.

Heaton RK, Chelune GJ, Talley JL, Kay GG, Curtiss G. (2000). WCST. Wisconsin card sorting test. Italian Adaptation. Firenze: Giunti O.S. Organizzazioni Speciali.

Heaton, R., Chelune, G. J., Talley, J., Kay, G. G., & Curtiss, G. (1993). Wisconsin Card Sorting Test (WCST) manual: Revised and expanded. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.

Heim S., Tschierse J., Amunts K., Wilms M., Vossel S., Willmes K., Grabowska A., Huber W. (2008) Cognitive subtypes of dyslexia. *Acta Neurobiologiae Experimentalis* 68, 73-82.

Helland T, Asbjornsen A. (2000). Executive functions in dyslexia. *Child Neuropsychol*, 6: 37–48.

Ho C.S.H., Chan D.W.H., Lee S.H., Tsang S.M., Luan V.H. (2004). *Cognitive profiling and preliminary subtyping in Chinese developmental dyslexia*, in “Cognition”, 91, 43–75.

Holmes JM. (1996). Comparison of grating and Vernier acuity in infants with developmental delay. *J Pediatr Ophthalmol Strab.* 33, 31–34.

Howard JH, Howard DV, Japikse K, Eden GF. (2006). Dyslexics are impaired on implicit higher-order sequence learning, but not on implicit spatial context learning. *Neuropsychologia*, 44: 1131–44.

Howes N.L., Bigler E.D., Lawson J.S., Burlingame G.M. (1999). Reading disability subtypes and the test of memory and learning. *Arch Clin Neuropsychol.*, 14(3), 317-39.

Hurford DP, Schauf JD, Bunce L, Blaich T, Moore K. (1994). Early identification of children at risk for reading disabilities. *J Learn Disabil*, 27: 371–82.

Imamizu, H. et al. (2003). Modular organization of internal models of tools in the human cerebellum. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*, 100, 5461–5466.

Judica,A., De Luca,M., Spinelli,D., Zoccolotti,P. (2002). Training of developmental surface dyslexia improves reading performance and shortens eye fixation duration in reading. *Neuropsychological Rehabilitation*,12,177 – 197.

Kandel, E. R., Schwartz, J. H., Jessel, T. M. (1994). *Principles of Neural Science*, New York, Elseiver; trad. It. (1999). *Principi di Neuroscienze*, Milano, Casa Editrice Ambrosiana.

Kelly MS, Best CT, Kirk U. (1989). Cognitive processing deficits in reading disabilities: a prefrontal cortical hypothesis. *Brain Cognition*, 11: 275–93.

Kelly SW, Griffiths S, Frith U. Evidence for implicit sequence learning in dyslexia. *Dyslexia* 2002; 8: 43–52.

King W.M., Giess S.A. and Lombardino L.J. (2007) Subtyping of children with developmental dyslexia via bootstrap aggregated clustering and the gap statistic: comparison with the double-deficit hypothesis. *International Journal of Language & Communication Disorders*, 42,1 77-95.

Korkman M, Pesonen AE. (1994). A comparison of neuropsychological test profiles of children with attention deficit-hyperactivity disorder and/or learning disorder. *J Learn Disabil*, 27: 383–92.

Laasonen, M, Tomma-Halme J, Lahti-Nuutila P, Service E, Virsu, V. (2000). Rate of information segregation in developmentally dyslexic children. *Brain Lang*, 75: 66–81

Lazar J, Frank Y. (1998). Frontal systems dysfunction in children with attention-deficit/hyperactivity disorder and learning disabilities. *J Neuropsych Clin N*, 10: 160–67.

Lee BB, Wehrhahn C, Westheimer G, and Kremers J (1993). Macaque ganglion cell responses to stimuli that elicit hyperacuity in man: detection of small displacements. *J. Neuroscience* 13, 1001-1009.

Levi DM, Manny RE, Klein SA.(1983). Electrophysiological correlates of hyperacuity in the human visual cortex. *Nature*. 306, 468–470.

Liberman IY (1973). Segmentation of spoken word and reading acquisition. *Bull Orton Soc*, 23, 65-77.

Livingstone M.S., Rosen G. D., Drislane F. W., Galaburda A. M. (1991). Physiological and anatomical evidence for a magnocellular defect in developmental dyslexia. *Neurobiology, Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, Vol. 88, 7943-7947.

Lovegrove W. J., Bowling A., Badcock D., & Blackwood M. (1980). *Specific reading disability: differences in contrast sensitivity as a function of spatial frequency*, in “Science”, 210, 439–440.

Lovegrove W., Martin F., & Slaghuis W. J. (1986). *A theoretical and experimental case for a visual deficit in specific reading disability*, “Cognitive Neuropsychology”, 3, 225–267.

Lovegrove W., Martin F., Bowling A., Blackwood M., Badcock D., & Paxton S. (1982). *Contrast sensitivity functions and specific reading disability*, in “Neuropsychologia”, 20, 309–315.

Lovett, M.W., Steinbach, K.A. and Frijters, J.C. (2000). Remediating the core deficits of developmental reading disability: a double-deficit perspective. *Journal of Learning Disabilities*, 33, 334–358.

Lyon, G. R., & Watson, B. (1981). Empirically derived subgroups of learning disabled readers: diagnostic characteristics. *Journal of Learning Disabilities*, 14, 256–261.

Manis, F.R., Seidenberg, M.S., Doi, L.M., McBride-Chang, C. and Petersen, A. (1996). On the bases of two subtypes of developmental dyslexia. *Cognition*, 58, 157–195.

Manly T, Nimmo-Smith I, Watson P, Anderson V, Turner A, Robertson IH. (2002). The differential assessment of children’s attention: The Test of Everyday Attention for Children (TEA-Ch), Normative Sample and ADHD performance. *J Child Psychol Psychiatry*, 42: 1065–81.

Manly T., Anderson V., Nimmo-Smith I., Turner A., Watson P. (2001). The differential assessment of children’s attention: The Test of Everyday Attention for Children (Tea-ch), normative and ADHD performance. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 1065-81.

Marotta L., Trasciani M., Vicari S. (2004). Batteria per la valutazione delle competenze metafonologiche CMF. Erickson.



- Martin F, Lovegrove W. (1984). The effects of field size and luminance on contrast sensitivity differences between specifically reading disabled and normal children. *Neuropsychologia*, 22: 73–7.
- Martin F, Lovegrove W. (1987). Flicker contrast sensitivity in normal and specifically disabled readers. *Perception*, 16: 215–21.
- Martin, F., & Lovegrove, W. (1988). *Uniform-field flicker masking in control and specifically-disabled readers*, in “Perception”, 17, 203–214.
- Mason A, Cornelissen P, Fowler S, Stein J. (1993). Contrast sensitivity, ocular dominance and specific reading disability. *Clin Vis Sci*, 8: 345–53.
- Massironi, M. [1998]. *Fenomenologia della percezione visiva*, Bologna, Il mulino.
- Mati-Zissi H, Zafiropoulou M, Bonoti F. (1998). Drawing performance in children with special learning difficulties. *Percept Mot Skills*, 87 (2): 487–497.
- McArthur G.M., Hogben J.H., Edwards V.T., Health S.M., Mengler E.D. (2000). On the "specifics" of specific reading disability and specific language impairment. *J Child Psychol Psychiatry*, 41(7), 869-74.
- Menghini D, Hagberg GE, Caltagirone C, Petrosini L, Vicari S. (2006). Implicit learning deficits in dyslexic adults: an fMRI study. *Neuroimage*, 33: 1218–26.
- Monaghan P. & Shillcock R. (2008). Hemispheric dissociation and dyslexia in a computational model of reading, *Brain and Language*, doi: 10.1016/j.bandl.2007.12.005.
- Morris, R.D., Stuebing, K.K., Fletcher, J.M., Shaywitz, S.E., Lyon, G.R., Shankweiler, D.P., Katz, L., Francis, D.J., & Shaywitz, B.A. (1998). Subtypes of reading disability: variability around a phonological core. *Journal of Educational Psychology*, 90(3), 347–373.
- Morton, J. (1969). *Interaction of information in word recognition*, in “Psychology Review”, 76, 165–178.
- Newsome WT, Paré EB. (1988). A selective impairment of motion perception following lesions of the middle temporal visual area (MT). *J Neurosci*, 8: 2201–2211.
- Nicolson R.I. & Fawcett A.J. (2007). Procedural learning difficulties: reuniting the developmental disorders? *Trends Neuroscience*, 30:135-41.

Nicolson RI, Fawcett AJ, Berry EL, Jenkins IH, Dean P, Brooks DJ. (1999). Association of abnormal cerebellar activation with motor learning difficulties in dyslexic adults. *Lancet*, 353: 1662–67.

Nicolson RI, Fawcett AJ, Dean P. (2001). Developmental dyslexia: the cerebellar deficit hypothesis. *Trends Neurol Sci*, 24: 508–11.

Nicolson RI, Fawcett AJ. (1990). Automaticity: a new framework for dyslexia research?. *Cognition*, 35: 159–82.

Nicolson RI, Fawcett AJ. (2006). Do cerebellar deficits underlie phonological problems in dyslexia? Commentaries on White S, Milne E, Rosen S, Hansen P, Swettenham J, Frith U, Ramus F. The role of sensorimotor impairments in dyslexia: a multiple case study of dyslexic children. *Dev Sci*, 9: 237–69.

Norcia AM, Wesemann W, Manny RE. (1999). Electrophysiological correlates of Vernier and relative motion mechanisms in human visual cortex. *Vis Neurosci*. 1999;16:1123–1131.

Olson R.K. (2002). Dyslexia nature and nurture? *Dyslexia*, 8, 143-159.

Olson RK, Datta H. (2002). Visual-temporal processing in reading-disabled and normal twins. *Read Writ Interdisciplin Journal*, 15: 127–49.

Paradiso MA, Carney T, Freeman RD. (1989). Cortical processing of hyperacuity tasks. *Vision Res*. 1989;29:247–254.

Patel T. K. & Licht R. (2000). Verbal and affective laterality effects in P-dyslexic, L-dyslexic and normal children. *Child Neuropsychology*, 6(3):157-74.

Paulesu E, Demonet JF, Fazio F, McCrory E, Chanoine V, Brunswick, *et al.* (2001). Dyslexia: cultural diversity and biological unity. *Science*, 291: 2165–67.

Paulesu E, Frith U, Snowling M, Gallagher A, Morton J, Frackowiak RSJ *et al.* (1996). Is developmental dyslexia a disconnection Syndrome? Evidence from PET scanning. *Brain*, 119: 143–57.

Pennington B.F. (2006). From single to multiple deficit models of developmental disorders. *Cognition*, 101, 385–413.

Pennington BF, Groisser D, Welsch MC. (1993). Contrasting cognitive deficits in attention deficit hyperactivity disorder versus reading disability. *Dev Psychol*, 29: 511–23.

Peru A, Faccioli C, Tassinari G. (2006). Stroop effects from 3 to 10 years: the critical role of reading acquisition. *Arch Ital Biol*, 144: 45–62.

- Protopapas A, Archonti A, Skaloumbakas C. (2007). Reading ability is negatively related to Stroop interference. *Cognit Psychol*, 54: 251–82.
- Rae C, Lee MA, Dixon RM, Blamire AM, Thompson CH, Styles P *et al.* (1998). Metabolic abnormalities in developmental dyslexia detected by H magnetic resonance spectroscopy. *Lancet*, 351: 1849–52.
- Ramus F. (2004). Neurobiology of dyslexia: A reinterpretation of the data. *Trends Neurosci*, 27: 720–6.
- Ramus, F., Rosen, S., Dakin, S., Day, B., Castellote, J. and White, S. (2003) Theories of developmental dyslexia: insights from a multiple case study of dyslexic adults. *Brain*, 126, 841–865.
- Raven J.C. (1981). Coloured Progressive Matrices, series A, Ab, B. Revised on 1996 by O.S. Organizzazioni Speciali - Firenze.
- Raven JC. (1994). CPM, Coloured Progressive Matrices, series A, AB, B. Italian Adaptation. Firenze: Giunti O.S. Organizzazioni Speciali.
- Raymond JE, Sorensen RE. (1998). Visual motion perception in children with dyslexia: normal detection but abnormal integration. *Vis Cognit*, 5: 389–404.
- Reid AA, Szczerbinski M, Iskierka-Kasperek E, Hansen P. (2007). Cognitive Profiles of Adult Developmental Dyslexics: Theoretical Implications. *Dyslexia*, 13: 1–24.
- Reiter T, Reiter A, Tucha O, Lange KW. (2005). Executive functions in children with dyslexia. *Dyslexia*, 10: 1–16.
- Rentschler I, Baumgartner G, Campbell FW, Lehmann D. (1982). Analysis and restitution of visual function in a case of cerebral amblyopia. *Human Neurobiol.* 1, 9–16.
- Renvall H., Lehtonen R., Hari R. (2005). Abnormal response recovery in the right somatosensory cortex of dyslexic adults. *Cereb Cortex*, 15(5):507-13.
- Ridder W.H., Borsting E., Cooper M., McNeel B., Huang E. (1997). Not all dyslexics are created equal. *Optom Vis Sci.*, 74(2), 99-104.
- Riva D, Nichelli F, Devoti M. (2000). Developmental aspects of verbal fluency and confrontation naming in children. *Brain and Language*; 71: 267-284.
- Ruddock KH. (1991). Visual search and dyslexia. In: Stein JF editor. *Vision and Visual Dyslexia*. London: MacMillan Press, 58–79.

Sartori G, Job R, Tressoldi PE. (1995). Batteria per la valutazione della dislessia e della disortografia evolutiva. Firenze: Giunti O.S. Organizzazioni Speciali.

Scarborough HS. Very early language deficits in dyslexic children. *Child Dev* 1990; 61: 1728–43.

Seidenberg M.S.& McClelland J.L. (1989). A distributed, developmental model of word recognition and naming. *Psychological Review*, 96, 523–568.

Shapley R, Victor J. (1986). Hyperacuity in cat retinal ganglion cells. *Science*.231, 999–1002.

Share DL. (1995). Phonological recoding and self-teaching: Sine qua non of reading acquisition. *Cognition*, 55: 151–218.

Shaywitz SE, Shaywitz BA, Pugh KR, Fulbright RH, Constable RT, Mencl WE *et al.* (1998). Functional disruption in the organisation of the brain for reading in dyslexia. *P Natl Acad Sci Usa*, 95: 2636–41.

Shaywitz SE, Shaywitz BA. (2005). Dyslexia Specific Reading Disability. *Biol Psychiat*, 57: 1301–09.

Shaywitz SE. (1996). Dyslexia. *Sci Am*, 275: 98–104.

Sheth K., Walker B., Modestino E., Miki a., Terhune K., Francis E., Haselgrove J., Liu G. (2007). Neural Correlate of Vernier Acuity Tasks Assessed by Functional MRI (fMRI). *Current Eye Research* 32, 717–728.

Sireteanu R, Goertz R, Bachert I, Wandert T. Children with developmental dyslexia show a left visual "minineglect". *Vision Res* 2005; 45: 3075–82.

Skoczenski AM, Good WV. (2004). Vernier acuity is selectively affected in infants and children with cortical visual impairment. *Dev Med Child Neurol*. 46, 526–532.

Skoczenski AM, Norcia AM. (1999). Development of VEP Vernier acuity and grating acuity in human infants. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 40:2411–2417.

Skottun B. C. (2000). *The magnocellular deficit theory of dyslexia: the evidence from contrast sensitivity*, in “Vision Research”, 40, 111-127.

Skottun B.C. and Skoyles J.R., (2006). Is coherent motion an appropriate test for magnocellular sensitivity? *Brain Cognition*, 61(2),172-80.

Slaghuis W. L. e Rayan J. F. (1999). *Spatiotemporal contrast sensitivity, motion and visible persistence in developmental dyslexia*, in “Vision Research”,39, 651-668.

Slaghuis W. L. e Rayan J. F. (2006). *Directional motion contrast sensitivity in developmental dyslexia*, in “Vision Research”, 46, 3291–3303.

Snow C, Burns M, Griffin P. (1998). Preventing reading difficulties in young children. Washington: National Academy Press; 1998.

Snowling M.J. (2000). *Dyslexia* (2<sup>nd</sup> Ed.), Blackwell, Oxford.

Snowling MJ, Rack J. (1991). Dyslexia: defects in the development of grapheme-phoneme correspondence? In: Stein JL, editor. *Vision and Visual Dyslexia*. London: MacMillan, 189–95.

Snowling MJ. (2000). *Dyslexia: a cognitive-developmental perspective* 2<sup>nd</sup> edition. Oxford: Blackwell.

Sperling, A.J., Lu Z.L., Manis F.L., Seidenberg M.S. (2007). Deficits in perceptual noise exclusion in developmental dyslexia. *Nature Neuroscience*, 8, 7, 862-863.

Srebro R, Osetinsky MV. (1987). The localization of cortical activity evoked by Vernier offset. *Vision Res.*;27, 1387–1390.

Stein J., Walsh V. (1997). To see but not to read; the magnocellular theory of dyslexia. *Perspective*, TINS 20, 4, 147-151.

Steinman B., Steinman S., & Lehmkuhle S. (1997). *Transient visual attention is dominated by the magnocellular stream*, in “Vision Research”, 37, 17–23.

Stoodley CJ, Harrison EP, Stein JF. (2006). Implicit motor learning deficits in dyslexic adults. *Neuropsychologia*, 44: 795–98.

Swan D, Goswami U. (1997). Phonological awareness deficits in developmental dyslexia. *J Res Read*, 11: 67–85.

Swindale NV, Cynader MS. (1986). Vernier acuity of neurones in cat visual cortex. *Nature*. 319, 591–593.

Swindale NV, Cynader MS. (1989). Vernier acuities of neurons in area 17 of cat visual cortex: their relation to stimulus length and velocity, orientation selectivity, and receptive-field structure. *Vis Neurosci*. 2, 165–176.

Talcott J.B, Hansen P.C., Assoku E.L., Stein J.F. (2000). *Visual motion sensitivity in dyslexia: evidence for temporal and energy integration deficits*, in “Neuropsychologia”, 38, 935-943.

Talcott JB, Hansen PC, Willis-Owen C, McKinnell IW, Richardson AJ, Stein JF. (1998). Visual magnocellular impairment in adult developmental dyslexics. *J Neuro-Ophthalmol*, 20: 187–201.

Tallal P. (1980). Auditory temporal perception, phonics and reading disabilities in children. *Brain and Language*, 9, 182-98.

Tallal P. (2006). What happens when dyslexic subjects do not meet the criteria for dyslexia and sensorimotor tasks are too difficult even for controls? Commentaries on White S, Milne E, Rosen S, Hansen P, Swettenham J, Frith U, Ramus F. The role of sensorimotor impairments in dyslexia: a multiple case study of dyslexic children. *Dev Sci*, 9: 237–69.

Temple E, Poldrack RA, Salidis J, Deutsch GK, Tallal P, Merzenich MM *et al.* (2001). Disrupted neural responses to phonological and orthographic processing in dyslexic children: an fMRI study. *NeuroReport*, 12: 299–307.

Umiltà, C. (a cura di) (1999). *Manuale di Neuroscienze*, Bologna, Il Mulino.

Valdois S, Bosse ML, Tainturier MJ. (2004). The cognitive deficits responsible for developmental dyslexia: review of evidence for a selective visual attentional disorder. *Dyslexia*, 10: 339–63.

Valdois S., Bosse M.L., Ans B., Carbonnel S., Zorman M., David D., Pellat J. (2003). Phonological and visual processing deficits can dissociate in developmental dyslexia: Evidence from two case study. *Read writing*, 16, 541-572.

Van Strien, J.W., Bakker, D.J., Bouma, A., & Koops, W. (1990). Familial resemblance for cognitive abilities in families with p-type dyslexic, l-type dyslexic or normal reading boys. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12, 843–856.

Vicari S, Bellucci S, Carlesimo GA. (2006). Evidence from two genetic syndromes for the independence of spatial and visual working memory. *Dev Med Child Neurol*, 48: 126–131.

Vicari S, Finzi A, Menghini D, Marotta L, Baldi S, Petrosini L. (2005). Do children with developmental dyslexia have an implicit learning deficit?. *J Neurol Neurosur Ps*, 76: 1392–97.

Vicari S, Marotta L, Menghini D, Molinari M, Petrosini L. (2003). Procedural learning deficit in children with developmental dyslexia: evidence for cerebellar involvement in reading?. *Neuropsychologia*, 41: 108–114.

Vicari S. (2008). *PROMEIA: Prove di memoria e apprendimento*. Firenze: Giunti O.S. Organizzazioni Speciali.

Victor J.D., Conte M.M., Burton L., & Nass R.D. (1993). *Visual evoked potentials in dyslexics and normals: failure to find a difference in transient or steady-state responses*, in “Visual Neuroscience”, 10, 939–946.

- Vidyasagar TR, Pammer K. (1999). Impaired visual search relates to the role of Magnocellular pathway in attention. *Neuroreport*, 10: 1283–87.
- Vidyasagar TR. (2004). Neural underpinnings of dyslexia as a disorder of visuo-spatial attention. *Clin Exp Optom*, 87: 4–10.
- Waber DP, Marcus DJ, Forbes PW, Bellinger DC, Weiler MD, Soresen LG *et al.* (2003). Motor sequence learning and reading ability: is poor reading associated with sequencing deficit?. *J Exp Child Psychol*, 84: 338–54.
- Walther-Muller P.V. (1995). *Is there a deficit of early vision in dyslexia?*, in “Perception”, 24, 919–936.
- Watchler T., Wehrhahn C., Lee B. (1996). A Simple Model of Human Foveal Ganglion Cell Responses to Hyperacuity Stimuli. *J. of Computational Neuroscience* 3, 73-82.
- Wechsler D. (1993). Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised (Wisc-r). Italian Adaptation. Firenze: Giunti O.S. Organizzazioni Speciali.
- Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised (Wisc-r) (1987). The Psychological Corporation, New York (trad. it. Scala d’intelligenza Wechsler per bambini, ed. riv., a cura di V. Rubini, F. Padovani, Organizzazioni Speciali, Firenze.
- Westheimer G. (1975). Visual acuity and hyperacuity. *Invest Ophthalmol Vis Sci*.14, 570–572.
- White S, Milne E, Rosen S, Hansen P, Swettenham J, Frith U, Ramus F. (2006). The role of sensorimotor impairments in dyslexia: a multiple case study of dyslexic children, *Dev Sci*, 9: 237–269.
- Williams MC, Lecluyse K. (1990). Perceptual consequences of a temporal processing deficit in reading disabled children. *J Am Optom Assoc*, 61: 111–21.
- Wolf M, Goldenberg O’ Rourke A, Gidney C, Lovett M, Cirino P, Morris R. (2002). The second deficit: an investigation of the independence of phonological and naming-speed deficits in developmental dyslexia. *Read Writ Interdisciplin Journal*, 15: 43–72.
- Wolf M, Bowers PG, Biddle K. (2000). Naming-speed processes, timing and reading: a conceptual review. *J Learn Disabil*, 33: 387–407.
- Wolf, M. and Bowers, P.G., (1999). The double deficit hypothesis for the developmental dyslexias. *Journal of Educational Psychology*, 91, 415–438.

Wright BA, Bowen RW, Zecker SG. (2000). Nonlinguistic perceptual deficits associated with reading and language disorders. *Curr Opin Neurobiol*, 10: 482–6.

Zak R, Berkley MA. (1986). Evoked potentials elicited by brief Vernier offsets: estimating Vernier thresholds and properties of the neural substrate. *Vision Res.* 1986;26:439–451.

Zoccolotti P., De Luca M., Di Pace E., Judica A., Orlandi M. & Spinelli D. (1999). Markers of developmental surface dyslexia in a language (Italian) with high grapheme –phoneme correspondence. *Applied Psycholinguistics*, 20,191–216.