
ATTI ACCADEMIA NAZIONALE DEI LINCEI
CLASSE SCIENZE FISICHE MATEMATICHE NATURALI
RENDICONTI

SILVIA BISTI, LAMBERTO MAFFEI

**Interazioni binoculari nella corteccia striata di
gattini strabici privati dell'esperienza visiva**

*Atti della Accademia Nazionale dei Lincei. Classe di Scienze Fisiche,
Matematiche e Naturali. Rendiconti, Serie 8, Vol. 61 (1976), n.5, p. 528–529.*

Accademia Nazionale dei Lincei

<http://www.bdim.eu/item?id=RLINA_1976_8_61_5_528_0>

L'utilizzo e la stampa di questo documento digitale è consentito liberamente per motivi di ricerca e studio. Non è consentito l'utilizzo dello stesso per motivi commerciali. Tutte le copie di questo documento devono riportare questo avvertimento.

*Articolo digitalizzato nel quadro del programma
bdim (Biblioteca Digitale Italiana di Matematica)
SIMAI & UMI*

<http://www.bdim.eu/>

Fisiologia. — *Interazioni binoculari nella corteccia striata di gattini strabici privati dell'esperienza visiva* (*). Nota di SILVIA BISTI e LAMBERTO MAFFEI, presentata (**) dal Socio G. MORUZZI.

SUMMARY. — Artificial strabismus in kittens decreases the proportion of binocularly driven units in area 17 of the cortex. This change in the binocular interaction of cortical cells also takes place if the kittens are deprived of vision from the day in which the strabismus is surgically produced to the day of the electrophysiological recording. Thus, altered motility of the eye per se is sufficient to affect binocular interaction in the neurons of area 17 of the cortex.

È noto dagli studi di Hubel e Wiesel [3] che lo strabismo sperimentale nel gatto e nella scimmia diminuisce la percentuale di neuroni binoculari della corteccia striata (area 17) cioè di quei neuroni che possono essere guidati sia dalla stimolazione luminosa di un occhio che dell'altro. Si pensa che questo fatto di patologia sperimentale sia dovuto allo strabismo, perché la deviazione di un occhio provoca una asimmetria dei messaggi visivi che arrivano ai neuroni della corteccia. Se questa ipotesi è corretta l'interazione binoculare a livello corticale non dovrebbe diminuire in animali resi strabici ma contemporaneamente privati dell'uso della vista. In animali strabici, ma allevati alla completa oscurità, rimane tuttavia un'altra asimmetria che è quella della motilità degli occhi. Scopo di questo lavoro è verificare l'ipotesi che l'alterazione della motilità degli occhi di per sé è sufficiente a diminuire la percentuale di neuroni binoculari della corteccia striata. Si è cercato di verificare questa ipotesi producendo uno strabismo chirurgico in gattini appena nati e privandoli simultaneamente della visione o per sutura chirurgica delle palpebre o tenendo gli animali all'oscuro.

Gli esperimenti sono stati fatti su 8 gattini. In 6 di essi abbiamo prodotto uno strabismo chirurgico, per resezione del retto mediale destro o sinistro, e sutura delle palpebre di entrambi gli occhi. In 2 gattini di controllo abbiamo solamente suturato le palpebre. Per maggiore sicurezza, gli animali venivano tenuti anche al buio. All'età di tre mesi si è proceduto alle registrazioni elettrofisiologiche della corteccia visiva usando le consuete tecniche microelettriche per le registrazioni extracellulari dei neuroni del sistema nervoso centrale.

In totale abbiamo registrato l'attività di 228 cellule, il campo visivo delle quali era centrale o paracentrale. Nei gattini di controllo abbiamo trovato che la distribuzione dei neuroni secondo i gruppi di dominanza

(*) Lavoro eseguito nel Laboratorio di Neurofisiologia del C.N.R. di Pisa.

(**) Nella seduta del 13 novembre 1976.

oculare di Hubel e Wiesel [2] era pressoché normale, cioè la maggior parte dei neuroni rispondeva alla stimolazione visiva di entrambi gli occhi. Al contrario nei gattini resi strabici, ma privati dell'esperienza visiva, la distribuzione dei neuroni corticali nei gruppi di dominanza oculare era del tutto alterata. La maggior parte dei neuroni rispondeva solo ad uno dei due occhi. Il quadro era del tutto sovrapponibile a quello ottenuto provocando strabismo, ma permettendo esperienza visiva.

Da questi esperimenti abbiamo concluso che l'asimmetria dei movimenti oculari risultante da uno strabismo sperimentale è di per sé sufficiente ad alterare le interazioni binoculari nella corteccia striata. Ciò suggerisce che l'informazione proveniente dai recettori propriocettivi dei muscoli oculomotori e diretta ai centri nervosi visivi deve essere simmetrica per permettere lo sviluppo delle normali connessioni dei neuroni corticali.

Recentemente Buisseret e Maffei [1] hanno cercato di dimostrare l'esistenza di queste vie che da i propriocettori dei muscoli dell'occhio raggiungono la corteccia visiva. Ed infatti è stato trovato che lo stiramento di muscoli oculomotori o la stimolazione elettrica dei nervi motori di essi, dove decorrono anche le fibre propriocettive, è capace di produrre un'alterazione della frequenza di scarica nel 25 % dei neuroni della corteccia striata.

BIBLIOGRAFIA

- [1] P. BUISSERET e L. MAFFEI - *Extraocular proprioceptive projections to the visual cortex*, « Exp. Brain Res. ». In stampa.
- [2] D. H. HUBEL e T. N. WIESEL (1962) - *Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cat's visual cortex*, « J. Physiol. », 160, 106.
- [3] D. H. HUBEL e T. N. WIESEL (1965) - *Binocular interaction in striate cortex of kittens reared with artificial squint*, « J. Neurophysiol. », 28, 1041.