

Slide

Spiegare come l'occhio umano, con la sua straordinaria complessità, possa essersi evoluto per passaggi successivi ha rappresentato fin dai tempi di Darwin notevoli difficoltà. La principale obiezione sollevata era quella della ipotetica inutilità di un occhio privo di una qualunque delle sue prerogative anatomo-funzionali (a che serve un occhio "iniziale", privo ad esempio del cristallino?). Questo argomento è stato ed è uno dei cavalli di battaglia degli anti-evoluzionisti, dal 18° secolo al giorno d'oggi.

Slide

In realtà, come Darwin aveva già spiegato, la difficoltà non sussiste se pensiamo che le esigenze visive dei diversi organismi possono essere molto diverse e anche occhi molto semplici possono fornire ai loro possessori degli importanti vantaggi evolutivi. Ogni stile di vita e ogni organismo infatti necessitano di apparati visivi diversi. Per un verme che scava nel fango o per una patella attaccata ad uno scoglio è importante poter percepire la presenza o la assenza di luce, mentre risulta inutile una visione cromatica o una perfetta capacità di focalizzare le immagini.

Negare questa evidenza è come dire che il patagio degli scoiattoli volanti, non permettendo un tipo di volo come quello degli uccelli, è del tutto inutile.

E' facile fare un esperimento con i nostri occhi: pensiamo alla perfetta capacità di mettere a fuoco le immagini. E' davvero indispensabile per noi? Se portate occhiali provate a levarli, se non li usate fatevi prestare un paio di occhiali da vista e metteteli e poi provate a riflettere... è meglio così o con gli occhi chiusi? La risposta ovvia è che è meglio vedere immagini sfocate che non vederle affatto.

Slides

Tutti i sistemi visivi si basano sulla presenza di molecole fotosensibili, come ad esempio il retinale, capaci di cambiare conformazione quando vengono eccitate dalla luce. Il cambiamento di conformazione della molecola fotosensibile induce il cambiamento di conformazione, e quindi di funzione, di una proteina cui questa è associata. Nel caso dei batteri la proteina fotosensibile può essere una pompa protonica che utilizza l'energia luminosa per pompare protoni attraverso la membrana generando un gradiente elettrochimico.

Problemi e approfondimenti: far capire come un fotone fa cambiare il retinale, come un cambiamento di conformazione di questo fa cambiare conformazione alla proteina e come questo modifica la sua funzione. Struttura delle proteine, rapporto struttura-funzione.

Mitocondri, pompe protoniche e ATP sintasi.

Slides

La *Euglena viridis*, organismo unicellulare fotosintetico, per poter ottimizzare la attività fotosintetica deve poter nuotare in direzione della luce. Il suo apparato "visivo" percepisce la presenza, la intensità e la direzione di provenienza della luce. Lo stimolo luminoso regola direttamente il movimento del flagello.

Approfondimento: I chemiotrofismi del Paramecio e la sua sensibilità agli stimoli meccanici sono un altro aspetto dei rapporti stimolo-risposta in organismi unicellulari.

Slides epiteli fotosensibili

E' necessaria una premessa importante. Nelle prossime immagini cercheremo di descrivere (e costruire) una serie di occhi di complessità crescente, da un semplice

organulo fotosensibile fino al sofisticato occhio con lente di un vertebrato come l'uomo. Non si deve però pensare che nell'evoluzione animale si sia verificata nel tempo una unica sequenza di trasformazioni che ha generato le forme di apparati visivi via via più complessi e che tutti gli occhi che conosciamo derivino l'uno dall'altro. La storia evolutiva dell'occhio è certamente molto più complessa e molto probabilmente gli occhi sono stati "inventati" almeno una trentina di volte in modi diversi.

Negli animali troviamo diversi esempi di apparati visivi estremamente semplici, che vanno da singole cellule fotosensibili inserite in epitelio di rivestimento, fino a organi pluricellulari che formano delle macchie oculari (ocelli). Troviamo esempi di queste condizioni più primitive nei cnidari o in alcuni molluschi marini. Non dobbiamo però generalizzare, attribuendo a tutti i celenterati o a tutti i molluschi queste caratteristiche. Nei molluschi infatti incontriamo tutte le possibili complessità di apparati visivi, fino all'occhio del polpo, simile al nostro (forse anche migliore) e anche nei cnidari troviamo grandissime differenze, fino a occhi a coppa con lente, retina e cornea.

E' questo ultimo il caso delle cubomeduse, famose per il loro tremendo potere urticante, che può renderle letali per l'uomo. Questi cnidari sono dotati di quattro strutture sensoriali, i ropali, ciascuno dei quali contiene un gruppo di sei occhi, due dei quali dotati di lenti, due macchie oculari e due occhi a fessura (simili agli occhi a diaframma, slide 23). Questi sistemi sensoriali premettono all'animale di controllare gli spostamenti, l'adattamento a rapide variazioni di illuminazione e l'evitamento di ostacoli.

In realtà incontriamo strutture fotosensibili complesse anche in organismi unicellulari, come i dinoflagellati della famiglia *Warnowiaceae*, che posseggono strutture dotate di un equivalente della lente, che permettono di dirigere la luce su una superficie fotosensibile. Sembra che gli ocelloidi di questi organismi unicellulari derivino dalla trasformazione di organuli cellulari come plastidi e mitocondri. Come questi organelli gli ocelloidi contengono infatti un genoma proprio, assai più simile a quello contenuto nei plastidi che non a quello nucleare.

Slide

E' interessante notare che in molte specie animali possono coesistere apparati fotocettori assai diversi. E' tipico il caso del polpo e di altri cefalopodi che, oltre a possedere occhi con lente estremamente complessi, hanno anche cellule fotosensibili nella pelle. Le cellule sensoriali della pelle del polpo contengono pigmenti fotosensibili simili a quelli che si trovano nella retina dell'occhio. In questo modo l'animale percepisce le variazioni nella luminosità e può mimetizzarsi immediatamente con l'ambiente, senza bisogno di input dagli occhi e dal cervello. Le straordinarie capacità di cambiare colore di questi animali, oltre che per il mimetismo criptico, sono anche implicate nella comunicazione intraspecifica.

Slides Infiniti raggi non focalizzati non costruiscono un'immagine

Perché quando guardiamo il sole lo vediamo rotondo come una palla, mentre se guardiamo un muro illuminato dal sole vediamo una illuminazione uniforme? Dal sole, come da ogni sorgente luminosa o da ogni oggetto illuminato emergono infiniti raggi in tutte le direzioni. Il muro risulta quindi illuminato uniformemente.

Perché i raggi riflessi in tutte le direzioni da un oggetto illuminato o emessi da un oggetto luminoso non formano un'immagine sulla parete?

Ogni punto emette infiniti raggi in tutte le direzioni: immaginiamo la freccia nelle slides. La punta della freccia, come ogni altra sua porzione, emette (o riflette) infiniti raggi, che andranno a colpire il muro (o l'epitelio fotosensibile). Ogni raggio genera, sul muro, una

immagine della punta della freccia. Il risultato è quindi quello di infinite immagini che si formano in infiniti punti del muro. Infinite immagini significa illuminazione uniforme, non vediamo quindi la forma della freccia ma una luminosità diffusa.

Slide Costruzione un modello di occhio a epitelio piatto.

Prepariamo un tubo di cartoncino nero chiuso ad una estremità da un pezzo di carta semitrasparente (carta da lucido) fissata con del nastro adesivo. La carta da lucido sarà il nostro epitelio fotosensibile (retina). Puntiamo l'estremità con la carta da lucido verso un oggetto luminoso (ad esempio una finestra) e osserviamola dal lato opposto. La carta risulta uniformemente illuminata. Cosa vede quindi un organismo dotato di un epitelio fotosensibile piatto? E' in grado di percepire la presenza/assenza di luce e la sua intensità. Oggetti che si trovino a passare tra l'occhio e la sorgente di luce potranno temporaneamente oscurare, con la loro ombra l'immagine, ma soltanto se molto grandi o vicini. Una visione di questo tipo è primitiva ma certamente assai importante per l'organismo che ne ricava vantaggio rispetto alla totale assenza di visione. Un esempio di occhio di questo tipo lo incontriamo nella patella.

Slides

Alcuni animali come ad esempio certi molluschi marini, alcuni policheti o le planarie (platelminti) presentano una trasformazione dell'epitelio fotosensibile piano in un epitelio invaginato a forma di coppa. Questa incurvatura fornisce un importante vantaggio in quanto il delicato epitelio sensibile viene ad essere protetto meccanicamente, ma soprattutto permette di accedere a una nuova informazione: la direzione di provenienza della luce. La invaginazione a coppa genera un'ombra: una parte dell'epitelio è illuminata e un'altra è in ombra, a seconda della direzione di provenienza dei raggi. Il vantaggio è evidente: l'animale può capire da quale parte provenga la luce e quindi potrà spostarsi per avvicinarsi o allontanarsi da questa. In assenza di questa nuova informazione l'animale può muoversi soltanto per tentativi, verificando quale movimento produca un aumento o una diminuzione della luminosità.

Slides

Il nostro "occhio" di carta dell'esperienza precedente ci è utile per simulare un occhio a coppa, semplicemente rivolgendo questa volta il cilindro con la carta da lucido verso la fonte di illuminazione anziché verso di noi.

Che cosa vede un "occhio" a forma di coppa? Le pareti della coppa creano un'ombra sulla retina, in posizione opposta alla direzione di provenienza della luce.

Spostando la direzione del tubo vedremo distintamente muoversi l'ombra delle pareti, individuando così la direzione di provenienza della luce. E' da sottolineare che già da questo punto della evoluzione dell'occhio l'immagine è rovesciata: se la fonte di luce è a destra risulta a destra l'ombra, in direzione opposta alla luce.

occhio a diaframma

Uno sviluppo ulteriore dell'occhio a coppa è l'occhio a diaframma: la coppa è più chiusa, fornendo migliore protezione e una più efficace percezione della direzione di provenienza della luce, ma soprattutto un inizio di formazione di immagini. In che modo?

Molti sono gli esempi di occhio a diaframma (o a fessura), il più evidente è quello del Nautilus un cefalopode con conchiglia. Qui la coppa è molto chiusa e presenta una piccola apertura (pupilla) a foro, allungata da una sottile fessura.

Come riesce a produrre delle immagini un occhio a diaframma? Tra gli infiniti raggi che emergono da ogni punto dell'oggetto (freccie slides 25,26) soltanto quelli che passano attraverso il foro, incrociandosi, contribuiscono a formare l'immagine, mentre la maggior

parte dei raggi non raggiunge l'epitelio fotosensibile venendo assorbita o riflessa dallo schermo opaco (parete anteriore dell'occhio). Quindi invece che infinite immagini confuse otteniamo una immagine più o meno nitida a seconda del diametro del foro. Se il foro è sottile passeranno pochi raggi, formando una immagine nitida ma poco luminosa. Se invece il diaframma è più ampio passeranno più numerosi raggi, formando numerose immagini parzialmente sovrapposte: il risultato sarà una immagine più luminosa ma poco nitida.

Slides

Possiamo costruire un "occhio" di questo tipo con il solito cilindro di cartoncino nero coperto a una estremità con carta da lucidi e chiudendo con un cartoncino nero forato l'altra estremità, che rivolgiamo verso l'oggetto che vogliamo osservare. Guardando la carta da lucido vedremo formarsi una immagine. Il risultato sarà migliore se il foro è rotondo e di contorno regolare. Un foro praticato con la punta di una matita, di un paio di mm di diametro è in genere idoneo.

Per migliorare la visibilità dell'immagine poco luminosa che si forma, in questo modello come anche in quello successivo con lente, possiamo applicare al cilindro di cartoncino nero un paraluce, cioè un secondo cilindro che possa scorrere su primo.

L'immagine è rovesciata, essendo formata dai raggi che si incrociano nel foro del diaframma. La qualità dell'immagine è ora sufficiente per fornire all'animale numerose informazioni su forme, colori e movimenti.

occhi con lenti

La cavità contenuta in un occhio a coppa o in quello a diaframma è piena del mezzo in cui l'animale si trova a vivere: nel caso del Nautilus la cavità è piena di acqua di mare. In altri casi la cavità potrà essere riempita da materiale cellulare trasparente o da prodotti secreti dalle cellule della parete. Questo riempimento è importante in quanto fornisce una protezione all'epitelio fotosensibile, che risulta difeso da danni meccanici, essiccamento e danni da ultravioletti nel caso di organismi non acquatici. Riempimenti di questo tipo (massa vitrea) sono presenti ad esempio in molluschi marini, meduse o anellidi policheti. Un aspetto essenziale del riempimento della cavità oculare con un materiale trasparente è però quello del suo indice di rifrazione: il citoplasma o secrezioni cellulari proteiche o polisaccaridiche hanno un indice di rifrazione più alto di quello dell'aria o dell'acqua. Questo può essere il passo decisivo per la evoluzione di un occhio con lente: se la forma della massa vitrea sarà quella di una sfera, più o meno schiacciata, potrà formare un'immagine).

Approfondimento. Lenti: costruzione dell'immagine, immagini reali e virtuali, aberrazione sferica e aberrazione cromatica.

Costruzione di un occhio con lente.

Possiamo costruire un modello di occhio con lente con lo stesso dispositivo utilizzato per l'occhio con diaframma, sostituendo il diaframma di cartoncino con una lente di ingrandimento. La lunghezza del tubo dovrà essere regolata in base alla lunghezza focale della lente, che possiamo valutare provando a focalizzare il sole su un muro perpendicolare ai raggi solari.

Ora, nonostante la pessima qualità della nostra costruzione rudimentale otteniamo una immagine ben leggibile e sufficientemente nitida. L'immagine, visto il percorso dei raggi che costruiscono l'immagine in una lente, è rovesciata come quella dell'occhio a diaframma (

Slide

Nell'occhio normale (emmetrope) l'immagine viene focalizzata sulla retina. Essendo il cristallino elastico, grazie alla attività del muscolo ciliare il suo raggio di curvatura, e quindi la sua lunghezza focale, può essere modificato in modo tale da mettere a fuoco immagini vicine o lontane (accomodamento).

Nell'occhio miope, a causa di una lunghezza eccessiva del bulbo oculare o a una eccessiva curvatura del cristallino, l'immagine si focalizza non sulla retina ma anteriormente ad essa. Questo difetto può essere corretto mediante l'uso di lenti divergenti che permettono di focalizzare correttamente l'immagine. Senza l'uso di lenti il miope può riuscire a vedere bene da vicino ma non da lontano.

Il difetto contrario è quello della ipermetropia, in cui l'immagine si focalizza posteriormente alla retina, a causa di un bulbo oculare troppo corto o di un cristallino con lunghezza focale eccessiva. L'ipermetrope, entro certi limiti, può vedere bene da lontano ma non da vicino. Questo difetto può essere corretto con l'uso di lenti convergenti.

Diversa è la causa della presbiopia, presente in genere negli anziani. Questo difetto è dovuto ad una insufficiente elasticità del cristallino. Il livello di accomodazione diviene insufficiente per garantire una buona messa a fuoco alle brevi distanze.

Approfondimento sull'accomodamento. Provare sul modello di occhio la aggiunta di un'altra lente convergente o divergente, simulando miopia e ipermetropia.

Slides L'occhio composto.

L'occhio composto di molti insetti è formato da numerosissime strutture dette ommatidi. Nella sua forma più semplice (occhio composto per apposizione) ogni ommatidio può essere considerato come un sottilissimo prisma che porta alla base un fotorecettore o un gruppo di fotorecettori ed è sormontato da una piccola lente. La forma lunga e sottile dell'ommatidio permette di selezionare i soli raggi che giungano paralleli al suo asse verticale, eliminando quindi il problema delle immagini multiple sfocate. Si genera una immagine non rovesciata, costruita per punti, a mosaico.

Approfondimento. I diversi tipi di occhi composti (

Possiamo simulare un occhio composto riempiendo in solito cilindro con cannuce da bibita. Rivolgendo l'estremità aperta verso una lampadina con filamento potremo intravedere l'immagine del filamento incandescente. La cattiva qualità dell'immagine è dovuta al grande diametro delle cannuce e alla assenza di lenti; in pratica abbiamo una immagine formata da un mosaico di tessere grandi come il diametro delle cannuce.

Dal modo in cui, nel nostro occhio con lente, viene costruita una immagine sulla retina immagine possiamo capire che l'immagine nell'occhio è rovesciata. E' il cervello che poi provvede a farci percepire le immagini dritte. Possiamo dimostrare con un semplice esperimento il rovesciamento dell'immagine.

In primo luogo dobbiamo considerare che le informazioni che giungono al cervello dagli organi di senso sono impulsi nervosi, uguali per i fotorecettori della retina o, ad esempio, per i recettori chimici gustativi della lingua o per i recettori del calore. I segnali vengono interpretati dal cervello come visivi, gustativi o termici in base a quali siano le aree cerebrali cui il segnale giunge.

Quindi un segnale che arriva all'area visiva del cervello viene interpretato come visivo, in quanto viene dalla retina, qualunque sia la sua causa. Una prima dimostrazione è data dalla sensazione visiva di un colpo su un occhio (pensate a un pugno): vediamo un lampo di luce anche se lo stimolo sulla retina è stato meccanico!

Ora proviamo a fare la prova della slide. Una lieve compressione sulla palpebra superiore, nella posizione vicina al naso indicata in figura, ci fa comparire un alone che però vediamo in basso e verso l'esterno. L'immagine è rovesciata.

Una prova ulteriore di come il cervello venga "ingannato" dalla provenienza degli stimoli è data dalla sensazione bruciante provocata dal peperoncino. Il principio piccante del peperoncino, la capsaicina, si lega, stimolandoli artificialmente, ai recettori termici sensibili alle alte temperature, cioè al bruciore presenti sulle mucose. Il cervello percepisce un segnale che proviene da quei recettori e lo interpreta come bruciore.

La opsina è una molecola di membrana. Per aumentare la probabilità che un fotone ecciti una molecola di opsina, e quindi per aumentare la sensibilità, le cellule ripiegano la membrana formando strati multipli esposti alla luce. In questo modo se un fotone non viene intercettato dalle molecole di opsina poste sul primo strato, potranno essere intercettate dal secondo o dai successivi.

Negli animali due sono i tipi di fotorecettori, quelli rhabdomerici e quelli ciliari. Nel tipo rhabdomerico, proprio ad esempio degli insetti, i ripiegamenti della membrana derivano da microvilli. Nel tipo ciliare invece sono ripiegamenti della membrana di un ciglio primario. I ripiegamenti possono essere ottenuti con geometrie diverse mirate ad aumentare l'esposizione ai fotoni.

Approfondimento: Flagelli, ciglia mobili, e ciglio primario.

Occhio parietale. Nella slide è tra l'altro mostrato il recettore di un occhio parietale. Alcuni vertebrati, tra cui alcuni ciclostomi, selaci, pesci ossei, anfibi e rettili, oltre ai due occhi comuni a tutti (occhi laterali), hanno un terzo occhio (in alcune lamprede anche un quarto), l'occhio parietale o pineale, in genere protetto da una squama semitrasparente. La sua struttura è molto simile a quella dei normali occhi.

La sua funzione attuale non è visiva, ma è quella di percepire l'intensità della illuminazione e di inviare i segnali alla ghiandola pineale, o epifisi, che con i suoi ormoni, tra cui la melatonina, regola i ritmi circadiani legati a sonno/veglia e cicli riproduttivi, oltre ad essere implicata nella regolazione della temperatura corporea.

E' possibile che in passato svolgesse anche funzioni visive, ad esempio in organismi acquatici di fondale potrebbe aver avuto la funzione di percepire la presenza di minacce provenienti dall'alto.

Il ruolo dell'occhio parietale nella termoregolazione è confermato da un esperimento in cui a delle lucertole era stato asportato questo organo. Questi animali mostravano delle evidenti alterazioni della termoregolazione.

Approfondimento: La termoregolazione nei rettili.

Siamo abituati a pensare ai rettili come animali a sangue freddo, incapaci di termoregolazione. In realtà molti rettili sono capaci di regolare entro certi limiti la propria temperatura corporea con diversi sistemi, comportamentali e fisiologici. In primo luogo dobbiamo ricordare che il metabolismo corporeo di per sé produce calore, in quanto ogni trasformazione energetica ha un rendimento molto inferiore a 1, quindi una parte importante dell'energia metabolica viene dispersa sotto forma di calore. L'animale quindi in determinate condizioni ambientali avrà necessità di smaltire calore, per evitare che la temperatura corporea salga a valori non compatibili con un buon funzionamento degli organi. In ambienti caratterizzati da temperature elevate al contrario l'animale dovrà evitare di essere surriscaldato. A queste esigenze molti rettili fanno fronte controllando la

esposizione corporea a fonti di calore, come il sole diretto o il terreno surriscaldato. Così un rettile potrà esporsi al sole o mantenersi all'ombra oppure disporre il corpo in modo da regolare l'esposizione al sole o ancora regolando il contatto diretto della pelle con il terreno troppo caldo o troppo freddo. A meccanismi comportamentali di questo tipo si aggiungono meccanismi fisiologici, che possono comprendere ad esempio la regolazione della circolazione sanguigna cutanea o del ritmo cardiaco e respiratorio, ottenendo così una regolazione della dispersione di calore.

Sembra invece essere una prerogativa di animali a sangue caldo, come gli uccelli e i mammiferi, la capacità di regolare la produzione di calore mirata a controllare la temperatura corporea. Dobbiamo comunque ricordare che esistono delle eccezioni, come il caso del pitone che sia avvolge attorno alle sue uova e, allo scopo di riscaldarle, aumenta la propria temperatura corporea mediante delle contrazioni muscolari spasmodiche, paragonabili da un punto di vista funzionale alla termogenesi da brivido presente nei mammiferi.

Nei mammiferi l'occhio parietale è assente e la sua funzione nella regolazione dei ritmi circadiani è assunta dagli occhi, che comunicano, tramite delle vie nervose, con l'epifisi.

Il ciclo del retinale

Sappiamo che il retinale, eccitato da un fotone, cambia conformazione per trasformazione di un doppio legame da cis a trans: al buio 11-cis, alla luce tutto-trans. Il cambiamento del retinale induce un cambiamento di conformazione della proteina associata, una opsina, che porta, indirettamente, alla attivazione di un enzima, cioè una fosfodiesterasi. La fosfodiesterasi idrolizza il secondo messaggero cGMP e la diminuzione della concentrazione di questa molecola determina la chiusura di canali ionici e quindi un cambiamento di potenziale della membrana.

Perché la opsina ritorni nella conformazione a riposo di partenza è necessario rimuovere il retinale tutto-trans e sostituirlo con un nuovo retinale 11-cis. Il retinale tutto-trans potrà tornare alla conformazione 11-cis grazie ad una cascata enzimatica che richiede energia e che si svolge in genere nelle cellule pigmentate del tappeto nero, cioè uno degli strati più esterni della retina, che si trova a contatto con le estremità dei coni e dei bastoncelli, il segmento esterno, quello che contiene le membrane con le opsine.

Dopo la esposizione a luci molto intense i fotorecettori possono risultare "esauriti" per carenza momentanea di nuovo 11-cis retinale. Questa è una delle possibili cause di alcuni fenomeni di abbagliamento e di immagini residue. Possiamo vedere un esempio di immagini residue fissando l'immagine nella slide .

Leggende sulle immagini residue. Il fenomeno delle immagini residue ha generato la falsa idea che nella retina di un cadavere potesse rimanere traccia delle ultime immagini osservate prima di morire, anche sulla base di osservazioni erranee di studiosi della fine del XIX secolo. In realtà zone della retina esposte a forte illuminazione mostrano uno sbiancamento (bleaching, slide). Questo errore portò a tentare, senza successo, di sviluppare in medicina legale dei metodi (optografia forense) mirati a riconoscere il volto di un assassino nella retina della vittima. Anche se la polizia fin dal secolo scorso ha rinunciato a questo tipo di prove, la letteratura poliziesca ha ampiamente sfruttato il fenomeno.

Slides Gli strati della retina.

Dalle figure è evidente che la luce, per raggiungere i segmenti esterni dei fotorecettori, deve attraversare tutti gli strati retinici con un teorico scadimento della sensibilità e della

qualità dell'immagine (anche se, come vedremo nelle slides , diversi accorgimenti superano questo problema).

Osservando le immagini dobbiamo chiederci: Quanti neuroni del nervo ottico sono in contatto con un singolo fotorecettore? Quanti fotorecettori si mettono in contatto con un neurone del nervo ottico? Come possiamo vedere le estremità sinaptiche dei coni e dei bastoncelli sono ramificate e si mettono in contatto con più di un neurone bipolare e ogni neurone bipolare a sua volta forma contatti con più di un neurone del nervo ottico. A questo si aggiungono le cellule orizzontali (in azzurro nelle figure) e le amacrine (in verde), che aggiungono ulteriori ramificazioni. Se ne deve concludere che il rapporto un fotorecettore- un neurone del nervo ottico non è reale e che la stimolazione di un fotorecettore può avere effetto sul segnale che emerge da altri fotorecettori.

Alcuni dendriti delle cellule gangliari si ramificano coprendo un territorio esteso della scena, altri si ramificano in territori più ristretti, alcuni neuroni rispondono ad un aumento della frequenza di rilascio dei neurotrasmettitori, altri ad una riduzione della frequenza.

Ricordiamo che le cellule nervose inviano segnali elettrici caratterizzati dalla proprietà di "tutto o nulla": tutti gli impulsi nervosi sono identici come ampiezza e come durata. Come è dunque possibile che un segnale sia più forte o più debole? Come possiamo percepire un suono più forte o più debole, o una luce più intensa o meno intensa? La intensità del segnale è codificata dalla frequenza dei potenziali di azione: segnale forte corrisponde a un treno di potenziali di azione ad alta frequenza, mentre un segnale debole corrisponde a segnali a bassa frequenza (la frequenza massima è limitata dalla durata del periodo refrattario dell'assone).

Alcune delle cellule amacrine modulano i segnali delle cellule bipolari operando lateralmente, inibendo la comunicazione tra cellule gangliari dello stesso strato (forse percependo e regolando il contrasto tra parti adiacenti della scena); altre invece inibiscono la trasmissione dei segnali verticalmente, cioè tra strati diversi, come se istruissero uno strato a non registrare ciò che sta registrando un altro strato

Come è quindi possibile una visione distinta, se l'eccitazione di un fotorecettore influenza anche ad altri fotorecettori? Rimandiamo a testi specifici per la discussione di questi punti, consigliando in particolare la lettura di un articolo comparso su "Le Scienze" (Luglio 2007, La retina, un cervello in miniatura).

Il paragone diretto dell'occhio con una telecamera che invia al cervello un'immagine costruita per punti deve probabilmente essere modificato perché inadeguato. Sembra che in realtà la retina compia una serie di elaborazioni e invii al cervello una decina di "tracce" separate, ognuna delle quali contiene soltanto un particolare aspetto della scena: una ad esempio contiene un disegno dei soli margini, una registra i movimenti, una contiene informazioni sulle parti meno luminose e una sulle alte luci. Ciascuna traccia è trasmessa da una specifica popolazione di fibre del nervo ottico

Nella slide si osserva un artefatto visivo probabilmente derivante da fenomeni di interazione laterale nella nostra retina.

Macchia cieca.

Dalle slides si capisce che le fibre del nervo ottico, che emergono dai neuroni gangliari del nervo ottico, decorrono sulla superficie della retina per poi convergere a formare il nervo ottico in corrispondenza del disco ottico. Nel disco ottico convergono anche i vasi

sanguigni della retina, ben visibili nelle slides . Dobbiamo porci due domande. 1- la zona del disco ottico è del tutto priva di fotorecettori, quindi non è capace di visione. Che effetto avrà sulla nostra vista la presenza di una zona cieca nella retina?

2 – Una ricca rete di vasi sanguigni decorre sulla nostra retina: perché non produce ombre visibili, dal momento che i vasi sanguigni ostacolano il passaggio dei raggi luminosi?

La slide ci dimostra che la macchia cieca esiste realmente, ma che noi, in condizioni normali, non ce ne rendiamo conto. E' il cervello che, elaborando le immagini, riempie la macchia cieca con il contenuto delle zone adiacenti. Potete osservare l'immagine della slide 61 sullo schermo o meglio stampandola su carta. Cercando su internet "macchia cieca" potrete trovare numerose altre immagini di esempio.

La rete di vasi sanguigni della retina.

Perché non vediamo i vasi sanguigni della retina? Sono di notevoli dimensioni, opachi, e si trovano sul percorso dei raggi luminosi, molto vicini ai fotorecettori, quindi dovrebbero proiettare un'ombra ben visibile. In realtà con un semplice artificio possiamo riuscire a vederli distintamente. Con una piccola torcia elettrica a raggio luminoso sottile (**non un laser, per evitare gravi danni all'occhio!**) illuminiamo lateralmente il bulbo oculare, evitando di proiettare la luce direttamente nella pupilla e muoviamo rapidamente il fascio luminoso. L'esperimento avrà più successo in penombra, se si guarda con l'occhio una superficie uniforme, rivolgendo lo sguardo in direzione opposta a quella da cui proviene il raggio della torcia. Dopo pochi secondi vedremo distintamente il disegno dei vasi sanguigni (l'immagine che si percepisce è detta "albero di Purkinje" dal nome dello studioso che per primo la ha evidenziato. Si sottolinea che perché la prova abbia successo è necessario muovere il raggio luminoso. Perché con questo artificio vediamo i vasi sanguigni, che normalmente non vediamo? Molti neuroni visivi rispondono soltanto a immagini in movimento e sono poco sensibili a immagini immobili (Perché agitiamo le braccia per farci notare?). Di questa relativa cecità a immagini immobili è difficile rendersi conto, per la esistenza di piccoli e rapidi movimenti involontari dei nostri occhi, che non riusciamo a sopprimere anche se ci illudiamo di fissare con precisione un oggetto. Questo è il motivo per cui non è realizzabile una completa immobilità delle immagini retiniche nella visione normale. Al contrario i vasi retinici solidali con gli strati della retina, sono immobili relativamente ai fotorecettori: se spostiamo lo sguardo si spostano anche i vasi. Quando effettuiamo la prova con la torcia elettrica, muovendo il raggio produciamo un movimento delle ombre per cui le immagini dei vasi non sono più immobili e divengono percepibili.

Fovea.

Nella maggior parte della retina i fotorecettori rappresentano la strato cellulare più profondo, con neuroni bipolari, cellula orizzontali, cellule amacrine e cellule gangliari interposte nel percorso dei raggi. Esiste però un'area ristretta della retina in cui tutte le cellule di questi strati sono divaricate, lasciando i fotorecettori, che qui sono rappresentati soltanto da coni particolarmente ravvicinati, direttamente esposti ai raggi luminosi. Questa zona, la fovea centrale, è l'area della visione distinta ed è più o meno circolare, con un diametro di circa 200 micrometri. Se questa soltanto è l'area della visione distinta possiamo chiederci come mai, guardando ad esempio un paesaggio o la pagina di un libro, abbiamo l'impressione di vedere tutto nitidamente. Soltanto una piccola parte del nostro campo visivo infatti dovrebbe ricadere nella fovea, mentre tutto il rimanente dovrebbe ricadere in aree meno ricche di coni, con numerosi bastoncelli e con strati retinici interposti lungo il percorso ottico. La risposta è probabilmente nei continui piccoli movimenti dell'occhio che fanno in modo che la fovea esplori rapidamente e

continuamente tutto il paesaggio. In questo modo ogni singola piccola area del paesaggio viene a cadere, momento per momento, sulla fovea (punto di fissazione). Il cervello poi integra le singole immagini in una immagine complessiva.

Slide

Quale è il potere di risoluzione dell'occhio umano?

Riusciamo a riconoscere due punti come distinti se distano almeno circa 0.2 mm. Due punti più ravvicinati ci sembrano uniti in una immagine unica (possiamo migliorare artificialmente le prestazioni se ricorriamo ad una lente di ingrandimento o a un microscopio)

Considerando quale è la ampiezza del nostro capo visivo questo potere di risoluzione corrisponde alle capacità di un sensore di circa 600 megapixel (600 milioni di pixel) cioè 600 milioni di fotorecettori.

In realtà il nostro occhio ha circa 6 milioni di coni (i 120 milioni di bastoncelli, responsabili della visione crepuscolare a bassa definizione non rientrano nel computo).

Come si conciliano questi dati? La risposta è in quello che abbiamo visto a proposito del fatto che la fovea analizza in successione tante parti del campo, creando una immagine a mosaico che poi in cervello elabora.

Possiamo renderci conto del fatto che in realtà soltanto una parte del campo è nitida in ogni istante con un semplice esperimento che ci aiuta anche a valutare la ampiezza del nostro campo visivo.

Proviamo a fare un esperimento: con gli occhi fissi in avanti (o se preferite con un solo occhio aperto), ad esempio fissando il monitor del computer, tenendo le braccia tese spostiamo le mani verso i lati fino a quando queste quasi scompaiono dal nostro campo visivo. In questo modo possiamo stimare l'ampiezza del campo visivo, ma soprattutto cerchiamo di renderci conto se tutto il campo visivo è nitido. Ci accorgiamo facilmente che, se il monitor rimane nitido, le immagini delle mani risultano assai poco nitide: l'immagine del centro del monitor cade sulla fovea, mentre le mani vanno spostandosi in aree dove la visione non è nitida, fino a scomparire dal campo visivo.

Le cellule gliali di Müller: fibre ottiche viventi

La retina non è formata soltanto da cellule nervose, ma come ogni altro distretto del sistema nervoso centrale, contiene anche molte cellule gliali (L'occhio fa parte del sistema nervoso centrale, derivando, come vedremo nelle slides , da una estroflessione del diencefalo, una porzione del cervello). Le cellule di Müller sono il principale tipo di cellule gliali della retina e sono implicate nel controllo del metabolismo e nella regolazione funzionale dei neuroni retinici. Secondo alcuni studi queste cellule avrebbero anche altri ruoli importanti, tra cui quello di funzionare come guide ottiche. In pratica, agendo come fibre ottiche viventi, guiderebbero la luce che incide sulla superficie della retina, attraverso gli strati intermedi, fino a raggiungere i fotorecettori. In questo modo vengono minimizzati gli effetti negativi della diffusione della luce e della relativa opacità degli strati cellulari che si interpongono nel percorso dei raggi. Questa funzione di guida ottica potrebbe avere anche un ruolo nel selezionare una parte dello spettro visibile da avviare ai coni.

Slides 66-67 Tappeto nero e tappeto lucido.

La nostra retina, anche da un punto di vista embriologico, come vedremo nelle slides 83-90 è formata da due strati principali: retina nervosa e retina pigmentata. La retina nervosa contiene tutti gli strati di cellule nervose che abbiamo finora esaminato, dai recettori alle cellule gangliari del nervo ottico, mentre la retina pigmentata comprende essenzialmente il tappeto nero. Il tappeto nero svolge numerose funzioni metaboliche, ma qui esaminiamo soltanto l'aspetto ottico. I fotoni che giungono alla retina, dopo aver attraversato tutti gli

strati cellulari, potranno in parte essere intercettati dalle molecole di opsina dei fotorecettori. I fotoni che non vengono intercettati, superati tutti gli strati nella retina nervosa, giungono al tappeto pigmentato, scuro per la presenza di melanina, e vengono quindi assorbiti, trasformandosi la loro energia in calore. Questi fotoni non venissero assorbiti dal tappeto nero potrebbero venire riflessi in tutte le direzioni verso i fotorecettori, generando quindi immagini confuse. Il tappeto nero contribuisce quindi alla buona qualità ottica del nostro occhio.

Negli animali notturni, che hanno l'esigenza di incrementare al massimo la visione in condizioni di scarsa illuminazione il tappeto nero è sostituito da un tappeto lucido, riflettente. Il tappeto lucido funziona come un riflettore, e quindi i fotoni che lo raggiungono non essendo stati intercettati dai fotorecettori, venendo riflessi hanno di nuovo la possibilità di eccitare le molecole di opsina che incontreranno. La sensibilità alla luce dell'occhio viene quindi aumentata, anche se a scapito della nitidezza visto che i fotoni potranno essere riflessi con angoli diversi.

La presenza del tappeto lucido è il motivo per cui vediamo brillare nell'oscurità gli occhi di un animale notturno quando vengano illuminati ad esempio da un faro. (Nei romanzi di avventura si legge spesso che l'eroe, nella totale oscurità, vede brillare gli occhi delle belve che così rivelano la loro presenza. Questo è impossibile perché l'occhio brilla soltanto se illuminato e non emette naturalmente luce propria.) Gli animali notturni aumentano la loro sensibilità alla luce anche aumentando il numero di bastoncelli a scapito dei coni. L'occhio dell'uomo come quello di tutti i mammiferi, è ricchissimo di bastoncelli, in confronto ad esempio dell'occhio dei rettili o degli uccelli. Il motivo probabilmente è da ricercarsi nel fatto che i primi mammiferi erano essenzialmente animali notturni.

La visione dei colori

La capacità di distinguere i colori deriva dalla presenza nella retina di diversi tipi di coni (tre nella nostra specie), sensibili a determinate bande di lunghezza d'onda della luce. Nella slide vediamo come si comporta un occhio con un solo tipo di recettore. Se la lunghezza d'onda della luce che giunge all'occhio rientra nell'ambito di sensibilità di quel cono, questo verrà eccitato, sia che la lunghezza d'onda corrisponda al picco di sensibilità sia che corrisponda a un estremo della banda. Per quest'occhio qualsiasi colore sarà uguale, distinguendosi gli stimoli soltanto per intensità.

Con almeno due tipi di coni, con risposta spettrale diversa, potremo invece distinguere i colori. La luce di una determinata lunghezza d'onda (es 380 nm nella figura ecciterà un solo cono, una luce ad esempio a 550 nm ecciterà soltanto l'altro, mentre una luce a 450 nm ecciterà ambedue circa con la stessa intensità. Una luce a 475 nm ecciterà in modo minore il primo e in modo maggiore il secondo. Il cervello interpreta come tonalità di colore la proporzione di stimolazione dei due tipi di coni. L'occhio umano, come quello di molti altri primati, ha tre tipi di coni, con massimo di sensibilità rispettivamente nel blu, nel verde e nel rosso. I tre tipi di coni differiscono per le caratteristiche delle opsine che contengono. Nella Slide 71 sono mostrate le differenze tra le sequenze di amminoacidi delle opsine dei primati. Si può vedere, a sinistra che la opsina sensibile al blu è molto diversa dalla rodopsina dei bastoncelli ed è molto diversa anche dallo opsina per il verde. Questo suggerisce una separazione evolutiva molto remota. Al contrario del differenze tra la opsina per il verde e quella per il rosso sono assai modeste, suggerendo una separazione molto più recente.

Slide

Quanti sono i colori dell'arcobaleno? Secondo Newton sette, ma fondamentalmente per motivi numerologici legati alla tradizione... sette pianeti, sette giorni della settimana, sette

aperture del corpo umano, sette giorni della creazione, sette note della musica....., in realtà i colori dell'iride possono essere considerati infiniti, in quanto la rifrazione della luce varia in modo continuo con la lunghezza d'onda.

Esistono colori visibili per l'uomo che non compaiono nell'arcobaleno (o nella luce che emerge da un prisma)?

Slide 73 l'esempio del colore magenta

Il magenta è un colore che non fa parte dello spettro ottico: cioè la sua tonalità non può essere generata con luce di una singola lunghezza d'onda. Il colore magenta è stato ottenuto sovrapponendo rosso e blu, a lunghezze d'onda tali da stimolare rispettivamente soltanto i cono per il rosso e quelli per il blu, senza stimolare i cono per il verde. Nessuna singola lunghezza d'onda e nessuna banda di lunghezze d'onda per quanto larga può stimolare questi due cono senza stimolare anche quello per il verde. Otteniamo quindi un colore extraspettrale.

evoluzione colore

L'uomo ha una visione tricromatica: grazie alla presenza di tre tipi di cono con le caratteristiche di risposta spettrale che abbiamo visto nella slide 69, il nostro occhio è capace di discriminare una enorme quantità di colori diversi tra circa 390 nm e 700 nm. Lunghezze d'onda inferiori (ultravioletti) o superiori (infrarossi) non sono per noi visibili. Questa caratteristica è condivisa da molti altri primati, in particolare dalle scimmie del vecchio mondo (catarrini). Al contrario gli altri mammiferi, comprese la maggior parte delle scimmie del nuovo mondo (platirrini), hanno una visione dicromatica: dispongono cioè soltanto di due tipi di cono.

I rettili e gli uccelli hanno invece una visione tetracromatica (hanno cioè quattro tipi di cono) che, nella maggior parte dei casi sono rispettivamente sensibili agli ultravioletti, al blu, al verde e al rosso (con caratteristiche spettrali diverse tra i diversi animali) Le stesse caratteristiche di tetracromia erano probabilmente condivise dai progenitori dei mammiferi attuali, i sinapsidi.

I primi mammiferi, visto il probabile adattamento alla vita notturna, che non richiedeva una visione a colori ma bensì una elevata sensibilità alla scarsa illuminazione, andarono incontro alla perdita di due tipi di cono (UV e Rosso), aumentando invece il numero dei bastoncelli. Questa è la situazione degli attuali mammiferi non primati: visione dicromatica, con un cono per il blu e uno per il verde (il cui gene è sul cromosoma X), cecità agli ultravioletti e relativa cecità per il rosso (vedi il daltonismo (slides 75-78), retina molto ricca di bastoncelli.

Nei Primati vecchio mondo (catarrine), che comprendono le grandi scimmie e l'uomo si è evoluta la visione tricromatica, con la produzione di cono per il rosso (Gene localizzato sul cromosoma X). Il fenomeno che ha portato a questa novità è stato probabilmente una duplicazione del gene per la opsina del verde (cromosoma X). Uno dei due geni duplicati ha subito delle mutazioni che ne hanno modificato la sensibilità al colore, producendo così cono sensibili al rosso. Il nostro cromosoma X infatti porta i geni per la opsina del verde e per quella del rosso. Nella slide vediamo la forte somiglianza tra la opsina per il verde e quella per il rosso. Le due opsine si differenziano soltanto per pochi amminoacidi: poche mutazioni quindi sono state sufficienti per differenziare il nuovo gene.

Quale può essere stata la pressione selettiva che ha favorito la affermazione di questo nuovo carattere? Disporre di cono per il verde e cono per il rosso permette di discriminare con facilità le sfumature di colore tra il verde, il giallo, l'arancione e il rosso. Questa capacità sarebbe risultata utililissima in animali dediti ad una dieta frugivora e/o fogliivora, rendendoli capaci di trovare con facilità la frutta matura (in genere giallo-arancio.rosso)

distinguendola da quella acerba e dal fogliame, oppure di distinguere facilmente dal colore le foglie giovani e tenere da quelle più vecchie e coriacee.

E' molto interessante esaminare il caso delle scimmie Plattirrine (scimmie del nuovo mondo), la maggior parte delle quali ha una visione dicromatica, come quella dei mammiferi non-primati. In questi animali è però presente un polimorfismo del gene per l'opsina posto sul cromosoma X. Nella forma più comune la opsina ha un massimo di sensibilità nel verde, mentre la forma alternativa rara ha il massimo di sensibilità nel rosso. I maschi, con un solo cromosoma X, hanno in genere soltanto coni per il verde, mentre rari maschi hanno soltanto coni per il rosso. Vista la ampiezza di risposta cromatica di questi coni le differenze funzionali sono irrilevanti. Nel caso delle femmine, con due cromosomi X, esiste la possibilità, anche se rara, di femmine eterozigoti, quindi con coni per il verde e coni per il rosso, che hanno dunque una visione tricromatica.

Alla condizione della maggior parte delle scimmie del nuovo mondo fa eccezione *Alouatta* la scimmia urlatrice che ha visione una tricromatica simile a quella dell'uomo. Questa condizione è conseguenza di una duplicazione del gene per la opsina, posto sul cromosoma X, un fenomeno analogo a quello che avrebbe generato la tricromia nei primati del vecchio mondo. Si sottolinea che scimmia urlatrice specializzata per una alimentazione fogliivora e quindi la visione tricromatica rappresenta per questa specie un forte vantaggio selettivo. Tra le scimmie del nuovo mondo è infine da ricordare il caso di *Aotus*, una scimmia notturna monocromatica, che ha invece una visione monocromatica, con una perdita di coni che ricorda quella dei primi mammiferi a vita notturna.

Le donne distinguono i colori meglio degli uomini?

La opsina sensibile al verde è codificata dal gene *OPN1MW* (MW= medium wave), localizzato sul cromosoma X. Nella nostra specie esiste anche una forma alternativa relativamente rara, *OPN2MW*, che codifica una opsina molto simile, caratterizzata da uno spettro di sensibilità cromatica molto simile, ma non identico (intermedio tra i normali coni per il verde e quelli per il rosso). I maschi, avendo un solo cromosoma X, potranno avere la prima forma oppure, più raramente, la seconda. Questa situazione non modifica in modo apprezzabile la visione di colori. Le donne, con due cromosomi X, potranno essere eterozigoti, avere cioè alcuni coni che esprimono *OPN1MW* e altri che esprimono *OPN2MW*. Si stima che questo avvenga circa nel 15% delle donne. **X eterocromatico, come anche nelle scimmie nuovo mondo discutere**

In teoria queste donne eterozigoti potrebbero avere una capacità di discriminare sfumature di colore migliore dei maschi o delle donne omozigoti e alcune osservazioni di fisiologia sembrano confermare questo fatto.

Nelle slides daltonismi

Il daltonismo, o meglio i daltonismi, sono un gruppo di anomalie della visione cromatica, in gran parte di origine genetica. Le forme più comuni sono dovute alla non funzionalità parziale o totale di un solo tipo di cono, in casi meno frequenti mancano due tipi di coni e assai raramente tutti i coni. Dal momento che i geni per le opsine del verde e del rosso sono localizzati sul cromosoma X, l'ereditarietà dei daltonismi per questi due colori è legata al sesso. La manifestazione delle anomalie verde e rosso è dunque più frequente nei maschi.

Distinguiamo una protanopia, in cui mancano i coni per il rosso (Questa è la condizione anche di tutti i mammiferi non-Primati) (Parleremo di protanomalia se la carenza funzionale di questi coni è solo parziale).

Nella Deuteranopia mancano i coni per il verde e nella tritanopia, la forma meno comune, i coni per il blu.

Per renderci conto meglio di come vedono i daltonici possiamo utilizzare delle app per il telefono cellulare, come ad esempio Chromatic vision simulator, che ci permettono di simulare i più comuni tipi di daltonismo.

Le alterazioni della percezione dei colori sono affezioni abbastanza frequenti, con percentuali che nelle diverse popolazioni variano intorno al 2-10% .

La forma più grave, cioè la mancanza funzionale di tutti e tre i tipi di coni (acromatopsia) è molto rara (circa 1/33000). Fanno eccezione alcune piccole popolazioni geneticamente isolate in cui questa anomalia può essere molto più comune. Il caso più noto è quello dell'isola del Pacifico Pingelap, in Micronesia. Qui la acromatopsia interessa circa il 10% della popolazione. Gli individui affetti, oltre alla completa incapacità di distinguere i colori, hanno anche una visione poco nitida e non sopportano illuminazioni intense, mentre vedono meglio in condizioni di poca luce. Questo si spiega con il fatto che la loro visione si basa esclusivamente sui bastoncelli. La affezione è dovuta ad una mutazione autosomica recessiva.

Come si spiega l'altissima frequenza della acromatopsia a Pingelap? L'isola ha attualmente una popolazione molto piccola, di circa 250 abitanti, ma nel 1775 un tifone catastrofico colpì l'isola, lasciando soltanto 20 sopravvissuti, tra cui il capo della comunità, che probabilmente era portatore eterozigote della mutazione. Quattro generazioni dopo il tifone circa il 2.5 % della popolazione era cieco ai colori, alla sesta generazione la percentuale era salita circa al 5% e oggi circa al 10% (mentre il 30% sono gli eterozigoti, cioè i sani portatori).

L'alta frequenza della cecità ai colori a Pingelap è quindi il risultato di un effetto fondatore, seguito dalla azione della deriva genica casuale. Quindi inizialmente si è verificato un collo di bottiglia genetico, per cui i pochi sopravvissuti al tifone avevano per caso una percentuale di geni mutati molto superiore alla media (l'effetto è stato poi forse amplificato dal fatto che il portatore fosse il capo della comunità, quindi con probabilità di generare molti figli). Nelle generazioni successive la deriva genica casuale, cioè le fluttuazioni casuali della frequenza dei geni, date le piccole dimensioni della popolazione hanno portato ad un aumento della frequenza del gene mutato. Le piccole dimensioni della popolazione hanno poi facilitato i matrimoni tra consanguinei.

Approfondimento: Effetto fondatore e deriva, differenze tra i due fenomeni.

I link riportati sono esempi efficaci simulazioni della deriva genica

<http://phyletica.org/teaching/drift-simulator/>

<https://heavywatal.github.io/driftr.js/>

Slides Il bilanciamento del colore

Nell'ambiente in cui viviamo la luce che ci illumina, naturale o artificiale, ha delle caratteristiche molto variabili, non soltanto come intensità ma anche come colore.

L'esempio più evidente è quello della differenza tra la luce di una giornata limpida col cielo azzurro e quella di un tramonto con il sole che appare di un rosso intenso. E' facile vedere che la luce del tramonto ha tonalità molto più tendenti al rosso (luce "calda") mentre quella del pieno giorno ha tonalità più neutre o "fredde". Anche le luci artificiali mostrano spesso forti differenze ad esempio la luce "fredda" delle lampade fluorescenti e di molti led, in confronto alla luce più calda delle tradizionali lampade a incandescenza (le vecchie lampadine a filamento di tungsteno). Nella slide vediamo lo stesso soggetto fotografato con quattro fonti di illuminazione diverse nell'ordine luce diurna, giornata con cielo coperto, lampada fluorescente e lampada ad incandescenza. Non sono state apportate correzioni

alle fotografie. E' evidente la tonalità azzurra della lampada fluorescente (in basso a sinistra) e la tonalità giallastra della lampada a incandescenza (in basso a destra). Nelle due slides successive sono mostrati gli effetti dell'illuminazione stradale che mostra in alcuni casi forti dominanti di colore. Questi effetti sono molto evidenti in fotografia, se la fotocamera non apporta correzioni (bilanciamento del bianco).

Al contrario il nostro occhio in genere, dal vivo, non ci trasmette queste sensazioni di dominanti di colore: quando leggiamo un libro la pagina ci appare bianca e i caratteri neri, qualunque sia la fonte di illuminazione, allo stesso modo un muro bianco ci appare bianco all'alba, a mezzogiorno, al tramonto o alla luce di una lampadina. Perché? Il nostro cervello apporta delle correzioni (bilanciamento del bianco), analogamente ad una macchina fotografica anche se in maniera molto più efficace. In pratica il cervello valuta il colore dell'illuminante e corregge le dominanti per riportare il bianco alla condizione di purezza (come se inserisse un filtro colorato).

Naturalmente questa correzione, pur essendo assai efficace, può generare degli artefatti, come si vede nella slide : molto spesso, al tramonto di una giornata limpida percepiamo le ombre proiettate su un muro bianco come colorate in azzurro: Il cervello ha applicato una correzione per riportare il colore del muro al bianco (come se avesse inserito un filtro azzurro tenue) ma questo ha influenzato il colore delle ombre (se usate Photoshop o programmi analoghi provate a correggere la temperatura colore o a inserire dei filtri caldi o freddi).

Cosa si intende come temperatura colore? Arroventando un corpo nero questo emette una luce, la cui tonalità dipende dalla temperatura: un ferro appena arroventato diventa rossastro, scaldando ancora diviene arancione, quindi giallo e poi bianco (si dice scaldare al calor rosso o al calor bianco!) La temperatura colore si misura in gradi Kelvin. Come esempi citiamo la luce di una candela, a circa 1000 K, una lampada a incandescenza a 2600-2800 K, una lampada fluorescente a 3500 K, luce diurna al sole circa 4900 K, giornata con cielo coperto 7000 K, giornata limpida all'ombra 10000 K

Slides Lo sviluppo dell'occhio

Si riportano delle immagini per ricordare le tappe principali dello sviluppo dell'occhio, che ci fanno capire come quest'organo sia parte del cervello.

Il nostro cervello si forma come un tubo (tubo neurale) chiuso all'estremità anteriore. La porzione cefalica forma dei rigonfiamenti (vescicole), dapprima Proencefalo, Mesencefalo e Romboencefalo. Il proencefalo si differenzia poi nei due emisferi telencefalici e nel diencefalo, il quale darà origine all'occhio. Nelle figure lo strato più interno è stato colorato in rosso per evidenziare che quello strato è formato da cellule dotate di ciglio primario, il ciglio è rivolto verso l'interno (cavità ventricolari). La evidenziazione in rosso, per semplicità è riportata soltanto in parte delle immagini.

Per formare l'occhio il diencefalo produce due estroflessioni a vescicola (vescicole ottiche) che poi si invaginano a forma di coppa. La parete interna della coppa da origine alla retina neurale, con tutti i suoi strati di cellule nervose, mentre la parete esterna da origine alla retina pigmentata (tappeto nero). Seguendo il destino dello strato colorato in rosso si comprende bene come le ciglia siano rivolte verso lo strato più profondo della retina nervosa: per questo i segmenti esterni dei coni e dei bastoncelli, che derivano proprio dal ciglio, sono rivolti in profondità.

Completamente diversa è l'origine dell'occhio del polpo, che ha i fotorecettori rivolti in direzione opposta a quelli dell'uomo.

All'inizio abbiamo detto che l'occhio è stato "inventato" ex novo almeno una trentina di volte nel corso dell'evoluzione animale, ma è proprio vero?

Nel moscerino della frutta (*Drosophila*) è stata osservata una mutazione che provoca la mancanza degli occhi. Il gene implicato (detto *Eyeless* nella sua forma normale, la cui mutazione altera appunto lo sviluppo dell'occhio) fu isolato. Studiando in dettaglio il gene si è avuta una sorpresa: *Eyeless* di *Drosophila* è un gene estremamente simile ad uno già noto nell'uomo, detto *Aniridia*, le cui mutazioni provocano una riduzione dell'iride o, nei casi più gravi, la mancanza completa dell'occhio. *Eyeless* e *Aniridia* a loro volta quasi identici a un gene del topo, *Small eye*, le cui mutazioni alterano lo sviluppo dell'occhio. Gli occhi dei mammiferi e quelli delle mosche sono anatomicamente molto diversi, perchè lo stesso gene dovrebbe essere coinvolto nella formazione di strutture così diverse? Una strana coincidenza?

Manipolando il gene normale *Eyeless* di *Drosophila* in modo tale da farlo esprimere in parti diverse del corpo dell'insetto si ottenne la comparsa di occhi ectopici, cioè di occhi supplementari in parti del corpo diverse, come un'antenna, il torace o le ali. Questo dimostrava che *Eyeless* è un gene regolatore che induce la formazione dell'occhio, in qualunque tessuto venga attivato, e la cui mancanza impedisce la formazione dell'organo. A questo punto venne inserito e fatto esprimere in varie parti del corpo del moscerino il gene *Small eye* del topo e il risultato fu quello di indurre strutture oculari nel moscerino, non di occhi da topo, ma occhi da moscerino. Quindi la struttura che si ottiene dipende dalla specie utilizzata per l'esperimento e non da quella che ha fornito il gene. Studi ulteriori hanno mostrato che geni quasi identici e con la stessa funzione (detti nel loro insieme Pax-6) controllano la produzione di occhi in animali di ogni tipo, dai plattelminti agli uomini.

Che cosa codificano questi geni? Come è possibile che un singolo gene controlli la formazione di una struttura così complessa come un occhio? Come è possibile che l'occhio composto di un insetto sia controllato da un gene praticamente identico a quello di un mammifero e addirittura con esso intercambiabile?

I geni Pax-6 codificano per proteine contenenti un omeodominio, cioè proteine capaci di legarsi al DNA esercitando una funzione di controllo. Sono dunque fattori di trascrizione che attivano o reprimono tutta una serie di geni implicati nella produzione dell'occhio: non "producono" l'occhio ma sono gli interruttori che attivano il programma di costruzione dell'organo. Dal momento che la proteina codificata riconosce e regola non un solo gene, ma molti, capiamo come un solo gene possa agire come "master" per mettere in moto un fenomeno complesso come la produzione di un intero organo.

Il fatto che geni praticamente identici controllino lo sviluppo degli occhi in animali così diversi è probabilmente una conseguenza del fatto che Pax-6 abbia svolto anticamente un ruolo nello sviluppo dell'occhio di un antenato comune a tutti questi animali e che questo ruolo sia stato poi conservato nel corso dell'evoluzione. Che per centinaia di milioni di anni la sequenza del gene si sia conservata con pochi cambiamenti non deve stupirci se pensiamo che la proteina codificata deve legarsi alle sequenze regolatrici di numerosissimi geni diversi: un suo cambiamento sarebbe accettato dalla selezione naturale soltanto se contemporaneamente cambiassero in modo compatibile le sequenze regolatrici di numerosissimi geni. Dal momento che Pax-6 agisce come gene master per la produzione dell'occhio in tutti gli animali a simmetria bilaterale ci fa capire che la sua origine debba risalire all'antenato comune di tutte queste forme, che vanno dai plattelminti ai vertebrati.

L'occhio degli uccelli

<http://archives.evergreen.edu/webpages/curricular/2011-2012/m2o1112/web/birds.html>

due fovee

proporre ricerca