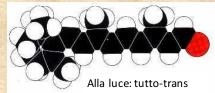


Luce



Perché la opsina, dopo essere stata eccitata, ritorni nella condizione di partenza è necessario che il retinale tutto-trans si distacchi dalla opsina e venga sostituito da una nuova molecola in conformazione 11-cis.

Il retinale tutto trans torna in condizione 11-cis grazie ad interventi enzimatici che si svolgono soprattutto nelle cellule pigmentate del tappeto nero.

Dopo la esposizione a luci molto intense i fotorecettori possono risultare "esauriti" per carenza di nuovo 11-cis retinale. Questa è una delle possibili cause di alcuni fenomeni di abbagliamento e di immagini residue. Le aree illuminate fortemente mostrano uno sbiancamento (bleaching) dovuto al cambiamento i conformazione del retinale, qui mostrato in una area della retina di rana.

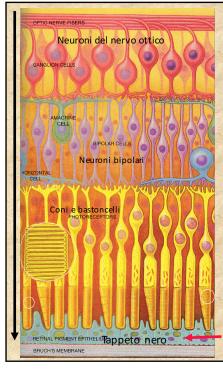


Afterimage

Immagine residua: se si fissa questa immagine per 10-60 secondi e poi si guarda una parete bianca apparirà l'immagine residua a colori invertiti. La stessa cosa avviene spesso anche se si chiudono gli occhi dopo aver fissato l'immagine.

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. Perchè 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 56.

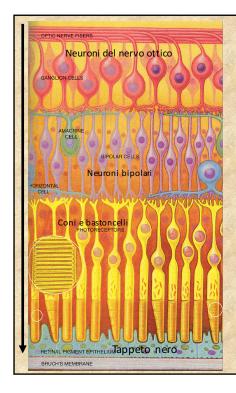
Leggende sulle immagini residue. Il fenomeno delle immagini residue ha generato la falsa idea che nella retina di un cadavere potesse rimanere traccia delle ultime immagini osservate prima di morire, anche sulla base di osservazioni erronee di studiosi della fine del XIX secolo. In realtà zone della retina esposte a forte illuminazione mostrano uno sbiancamento (bleaching, slide 55). Questo errore portò a tentare, senza successo, di sviluppare in medicina legale dei metodi (optografia forense) mirati 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.



La retina è una struttura complessa formata da diversi strati di cellule nervose. La luce (freccia) deve attraversare tutti gli strati prima di raggiungere la zona sensibile dei coni edei bastoncelli (freccia rossa). Gli impulsi nervosi generati grazie alla luce nei coni e nei bastoncelli passano mediante sinapsi nelle cellule bipolari e infine nei neuroni del nervo ottico, i cui assoni arrivano al cervello.

I raggi luminosi che, dopo aver attraversato tutti gli strati, non colpiscono coni o bastoncelli o comunque non vengono assorbiti dallo rodopsina generando un impulso nervoso, giungono a uno strato scuro, il tappeto nero, che li assorbe. Questo è importante per evitare evitare che i raggi vengano riflessi disturbando la visione.

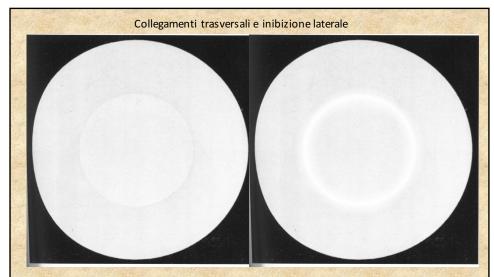
Il tappeto nero svolge anche molte altre funzioni importanti, tra cui ricordiamo quelle trofiche e quella del riciclo del retinale tuttotrans a 11-cis.



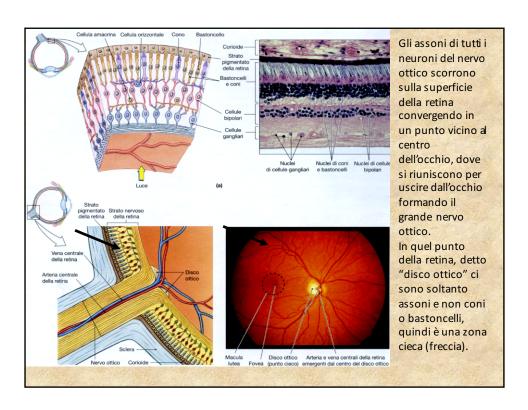
Quanti neuroni del nervo ottico sono in contatto con un singolo fotorecettore?

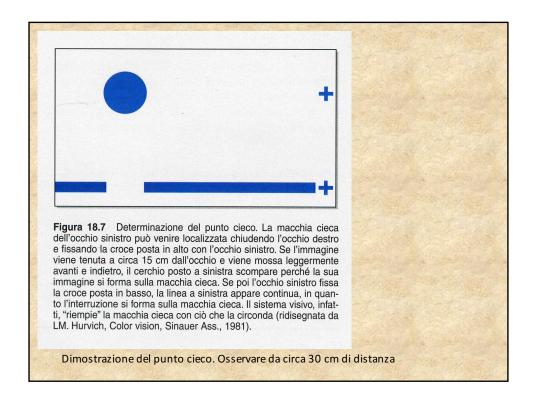
Quanti fotorecettori si mettono in contatto con un neurone del nervo ottico?

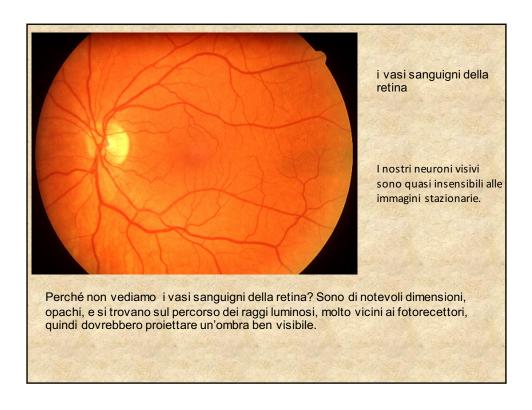
Dalla figura è evidente che esiste una diffusione laterale dei segnali: come è quindi possibile una visione distinta, se l'eccitazione di un fotorecettore si trasmette anche ad altri fotorecettori?



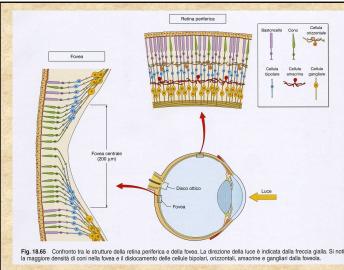
Nell'immagine di sinistra si percepisce una netta differenza tra il cerchio centrale, che appare più chiaro, e quello periferico che appare più scuro. In realtà è una illusione ottica dovuta alla presenza di una sfumatura scura al confine tra i due cerchi. Infatti la immagine di destra è identica alla prima, ma con un anello bianco è stata mascherata la sfumatura al confine: ora la tonalità della zona centrale e di quella periferica appaiono identiche.





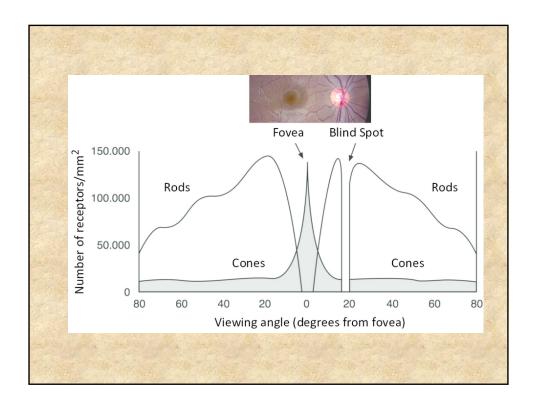


Con un semplice artificio possiamo riuscire a vederli distintamente. Con una piccola torcia elettrica a raggio luminoso sottile (non un laser, per evitare gravi danni all'occhio!) illuminiamo lateralmente il bulbo oculare, evitando di proiettare la luce direttamente nella pupilla e muoviamo rapidamente 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 al quella da cui proviene il raggio della torcia. Dopo pochi secondi vedremo distintamente 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



Nella maggior parte della retina la luce deve attraversare tutti gli strati di cellule prima di arrivare ai coni o ai bastoncelli. Soltanto in una piccola area retinica le cellule degli strati superiori sono spostate lateralmente e sono presenti soltanto coni, che si trovano direttamente esposti ai raggi.

Questa piccola area, dal diametro inferiore a 1 mm, chiamata "fovea" è quella che utilizziamo quando fissiamo lo sguardo su un oggetto, ad esempio per leggere. Soltanto questa è l'area della visione distinta. La fovea contiene 100.000 - 200.000 coni



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

Considerando la ampiezza del nostro capo visivo questo corrisponde alle capacità di un sensore di circa 600 megapixel (600 milioni di pixel)

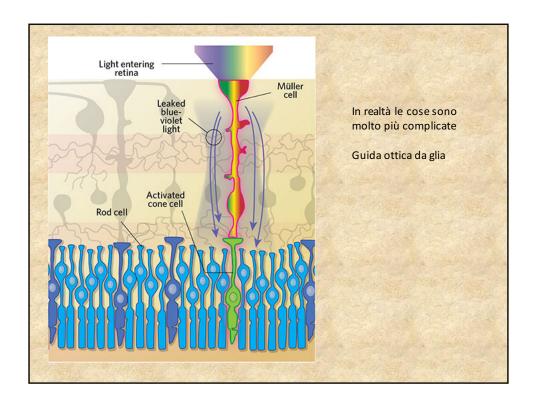
Il nostro occhio ha soltanto circa 6 milioni di coni (i 120 milioni di bastoncelli, responsabili della visione crepuscolare a bassa definizione non rientrano nel computo).

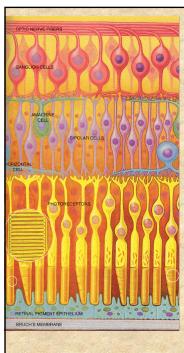
Come si conciliano questi dati? La risposta è nel fatto che la fovea analizza in successione tante parti del campo visivo, creando una immagine a mosaico che poi il cervello elabora. In realtà quindi l'immagine davvero nitida è soltanto quella generata dalla fovea. Che, con un numero relativamente piccolo di coni, copre un campo visivo di circa 1°

Di fatto quindi ci troviamo nelle condizioni di una fotocamera che, anziché scattare una fotografia da 600 megapixel (milioni di pixel) per tutto il panorama, scatta moltissime foto da poche decine di kilopixel (migliaia di pixel). Il computer (cioè il cervello) unisce poi le foto per creare una grande immagine ad alta risoluzione.

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

Con gli occhi fissi in avanti (o se preferite con un solo occhio aperto), ad esempio fissando il monitor del computer, tendiamo le braccia in avanti e poi le muoviamo verso i lati fino a quando 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.





Epitelio pigmentato (tappeto nero) e tappeto lucido: perché gli occhi dei gatti brillano al buio?

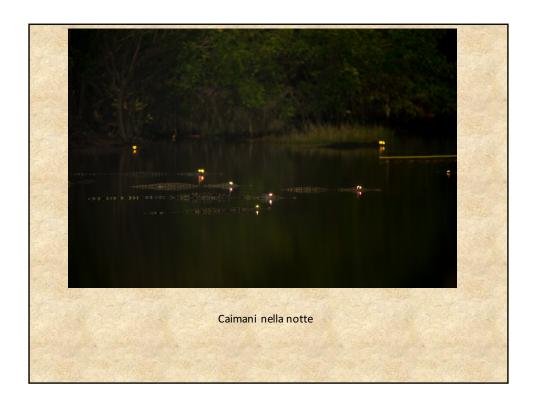


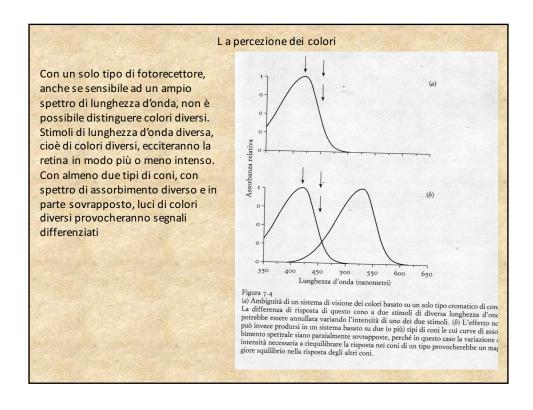
Abbiamo visto che nel nostro occhio i raggi che superano i coni e i bastoncelli senza essere assorbiti dalla rodopsina, e quindi senza eccitare i coni o i bastoncelli, vengono assorbiti dal tappeto nero.

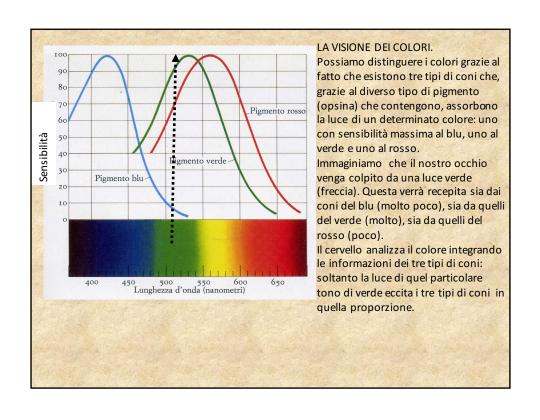
Negli animali notturni, come i gatti, invece del tappeto nero c'è uno strato riflettente a specchio (tappeto lucido). In questo modo i raggi vengono riflessi e possono eccitare i coni o i bastoncelli, aumentando così la sensibilità alla luce.

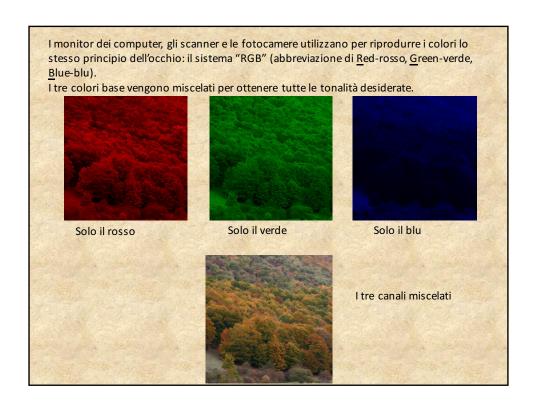
Gli occhi che vediamo brillare nel buio riflettono la luce grazie al tappeto lucido.

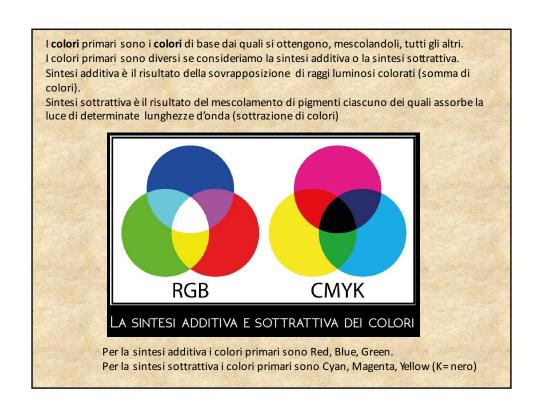
Gli animali notturni hanno quindi una alta sensibilità alla luce, anche se la visione potrà essere meno precisa a causa di possibili disturbi provocati dai raggi riflessi.

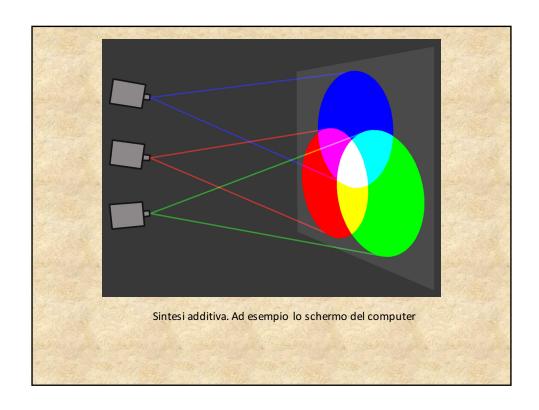






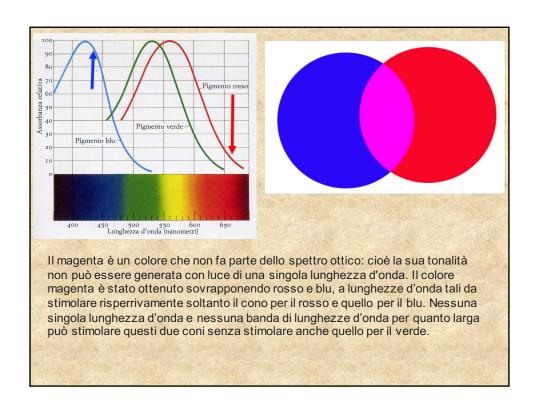




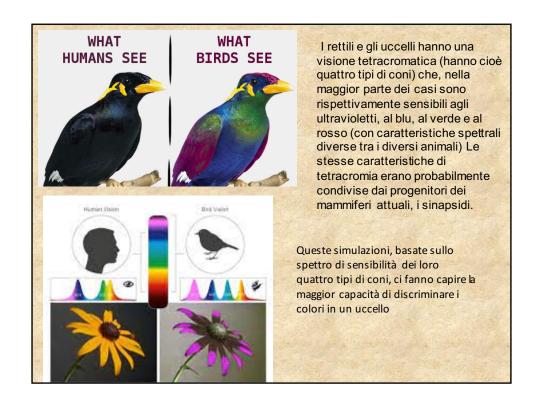










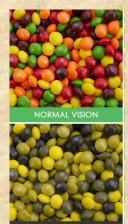


Gli antichi mammiferi, visto il probabile adattamento alla vita notturna, che non richiedeva una visione a colori ma bensì una elevata sensibilità alla scarsa illuminazione, andarono incontro alla perdita di due tipi di coni (UV e Rosso), aumentando invece il numero dei bastoncelli. Questa è la situazione 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. Retina molto ricca di bastoncelli.

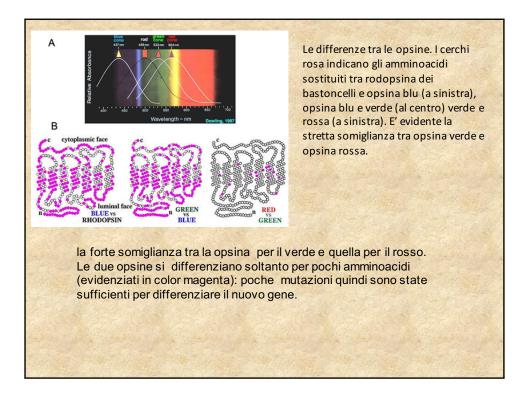


Ricostruzione ipotetica di un mammifero vissuto circa 60 milioni di anni or sono

L'uomo ha una visione tricromatica: grazie alla presenza di tre tipi di coni con le caratteristiche di risposta spettrale che abbiamo visto. 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 coni.



La nostra visione cromatica confrontata con quella tipica dei mammiferi non-Primati Nei Primati vecchio mondo (catarrine), che comprendono le grandi scimmie e l'uomo si è evoluta la visione tricromatica, con la comparsa di coni 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 coni sensibili al rosso. Il nostro cromosoma X infatti porta i geni per la opsina del verde e per quella del rosso.



E' molto interessante esaminare il caso delle scimmie Platirrine (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 è 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 (allele più frequente), mentre rari maschi hanno soltanto coni per il rosso (allele più raro).

Vista la ampiezza di risposta cromatica di questi coni le differenze funzionali sono irrilevanti.

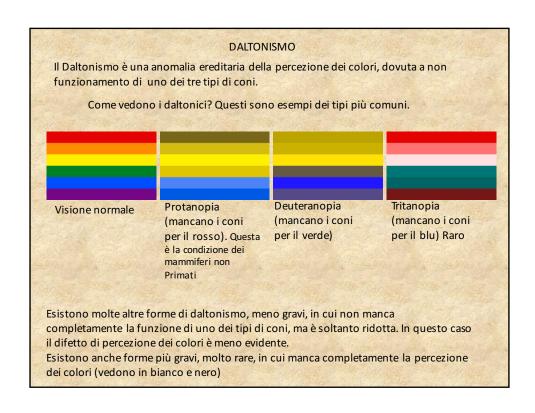
Nel caso delle femmine, con due cromosomi X, esiste la possibilità, anche se rara, di femmine eterozigoti, quindi con coni per il verde e coni per il rosso, cha hanno dunque una visione tricromatica.

Alla condizione della maggior pare delle scimmie del nuovo mondo fa eccezione *Alouatta*, la scimmia 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 ta tricromia nei primati del vecchio mondo. Si sottolinea che scimmia urlatrice è specializzata per una alimentazione foglivora: 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, che ha invece una visione monocromatica, con un solo tipo di coni

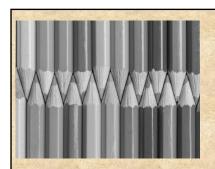












Acromatopsia: mancanza funzionale di tutti tre i tipi di coni. Sono attivi soltanto i bastoncelli.

La forma più grave di daltonismo, cioè la mancanza funzionale di tutti e tre i tipi di coni (acromatopsia), è molto rara (circa1/33000). Fanno eccezione alcune piccole popolazioni geneticamente isolate in cui questa anomalia può essere molto più comune.
Il caso più noto è quello di un'isola del Pacifico, Pigelap, in Micronesia.



Pingelap

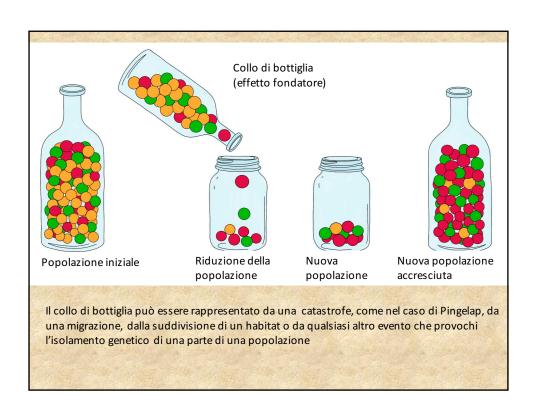
A Pingelap la acromatopsia interessa circa il 10% della popolazione. Gli individui affetti, oltre alla completa incapacità di distinguere i colori, hanno anche una visione poco nitida e non sopportano illuminazioni intense, mentre vedono meglio in condizioni di poca luce. Questo si spiega con il fatto che la loro visione si basa esclusivamente sui bastoncelli. La affezione è dovuta ad una mutazione autosomica recessiva.

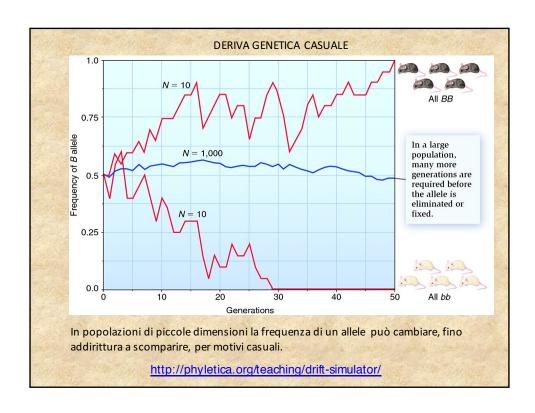
Come si spiega l'altissima frequenza della acromatopsia a Pigelap? L'isola ha attualmente una popolazione molto piccola, di circa 250 abitanti, ma nel 1775 un tifone catastrofico colpì l'isola, lasciando soltanto 20 sopravvissuti, tra cui il capo della comunità, che probabilmente era portatore eterozigote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



L'alta frequenza della cecità colori a Pingelap è il risultato di un effetto fondatore, seguito dalla azione della deriva genica casuale. Inizialmente si è quindi 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 una aumento della frequenza del gene mutato. Le piccole dimensioni della popolazione hanno poi facilitato i matrimoni tra consanguinei.







Mendel e il rapporto 3:1

Mendel in realtà in uno degli esperimenti sull'incrocio degli ibridi di prima generazione riscontrò 705 piante a fiori rossi e 225 a fiori bianchi. In un altro esperimento trovò 787 piante alte e 277 basse. Da questi numeri estrapolò un rapporto di 3:1.

Molto probabilmente, se avesse esaminato un piccolo numero di esemplari, avrebbe trovato numeri diversi e non avrebbe compreso i principi della genetica.

In realtà ogni generazione equivale a un lancio della monetina: le probabilità di ottenere testa o croce sono 1:1, ma in realtà con pochi lanci si possono ottenere rapporti molto diversi



H:T

Le donne discriminano 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.

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.

In molti animali possono coesistere fotorecettori 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.











