



**UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA**

**Dipartimento di Psicologia Generale**

**Corso di Laurea Magistrale in Neuroscienze e Riabilitazione Neuropsicologica**

**Tesi di Laurea Magistrale**

**Evidenze sperimentali sulla presenza dell'intenzione e della  
programmazione motoria in soggetti cerebrolesi mediante l'utilizzo di**

**Lateralized Readiness Potentials**

**Experimental evidences of the presence of the motor intention and the motor  
planning in person suffering for brain damage using the**

**Lateralized Readiness Potentials**

*Relatore*

**Prof. Giuseppe Sartori**

*Correlatore esterno*

**Prof. Vito De Feo**

***Laureanda: Roberta Schifano***

***Matricola: 1034303***

Anno Accademico 2012/2013

<b><u>INDICE</u></b> .....	pag. I
<b>RINGRAZIAMENTI</b> .....	pag. III
<b>ABSTRACT ITALIANO</b> .....	pag. IX
<b>ABSTRACT INGLESE</b> .....	pag. XI
<b><u>INTRODUZIONE</u></b> .....	pag. 1
<b>1. Neuropsicologia della coscienza motoria</b> .....	pag. 7
<b>1.1</b> La coscienza.....	pag. 7
<b>1.2</b> Neuropsicologia della coscienza.....	pag. 10
<b>1.3</b> La coscienza e la programmazione motoria.....	pag. 20
<b>1.3.1</b> Correlati anatomo – fisiologici della coscienza e della programmazione motoria.....	pag. 25
<b>1.4</b> Pazienti con cerebrolesioni corticali.....	pag. 34
<b>2. Studio dell'intenzione e della coscienza motoria mediante i potenziali di prontezza lateralizzati</b> .....	pag. 39
<b>2.1</b> L'RP, intenzione motoria e programmazione motoria.....	pag. 39
<b>2.2</b> Il problema della lateralizzazione dell' RP.....	pag. 47
<b>2.3</b> Contingent Negative Variation .....	pag. 51
<b>3. Protocollo per lo studio dell'intenzione e della coscienza motoria in pazienti con cerebrolesioni</b> .....	pag. 54
<b>3.1</b> Obiettivo e ipotesi dello studio.....	pag. 54
<b>3.2.</b> Campione sperimentale.....	pag. 55
<b>3.3</b> Strumenti.....	pag. 61

3.4	Protocollo sperimentale .....	pag. 66
3.5	L'analisi .....	pag. 74
3.5.1	MATLAB .....	pag. 74
3.5.2	EEGLAB.....	pag. 75
3.5.3	Software per l'analisi automatica degli ERP.....	pag. 77
3.5.4	Analisi mediante la tecnica della doppia sottrazione modificata: CMAb.....	pag. 81
4.	<b>Risultati</b> .....	pag. 83
4.1	Risultati su soggetti sani.....	pag. 83
4.2	Risultati sui soggetti emiplegici.....	pag. 85
4.3	Analisi statistica dei risultati sugli emiplegici.....	pag. 95
4.4	Risultati sui soggetti con gravi lesioni.....	pag. 99
4.5	Risultati su soggetti atassici.....	pag. 102
5.	<b>Misura del livello di coscienza motoria in soggetti con gravissimi disturbi dello stato di coscienza</b> .....	pag. 104
5.1	Coma, morte cerebrale, stato vegetativo e stato confusionale.....	pag. 104
5.2	Gli stadi di uscita dal coma.....	pag. 106
5.3	Le condizioni della situazione clinica.....	pag. 106
5.4	Coscienza e coma.....	pag. 108
	<b>CONCLUSIONI</b> .....	pag. 112
	<b>BIBLIOGRAFIA</b> .....	pag. 115
	<b>APPENDICE</b> .....	pag. 119

## Ringraziamenti

Questi non vogliono essere soltanto i soliti ringraziamenti, questo vuole essere il racconto breve di un'esperienza che porterò sempre con me ovunque andrò, che mi porta a ringraziare la vita così com'è, con tutte le delusioni che porta e con le sorprese e le soddisfazioni che riserva quando tutto sembra perso, e spero serva, a chi leggerà, come incoraggiamento a non fermarsi dinnanzi al primo ostacolo, neppure al secondo né al terzo, ma a rialzarsi e continuare a credere, perché alla fine nulla è davvero impossibile.

Ero “piccola” quando mi chiesero, uscita dal liceo, cosa volessi fare della mia vita, quale strada volessi intraprendere. Troppo giovane per fare una scelta che fosse quella definitiva.

Dall'amore immenso per la vita che la mia famiglia mi ha sempre trasmesso, derivò la mia scelta: l'ambito medico. Chi meglio dei medici sa cosa vuol dire salvare una vita. Questo pensai.

Così iniziò il mio cammino deciso, tra studio, preparazione e tanti sacrifici.

La strada mi fu sbarrata più volte, e lasciatemi passare questa critica, da un Paese che richiede preparazione logica e cultura generale per decidere il futuro di uno studente in un ambito tanto delicato dove molto spesso non accede chi col cuore decide di voler dedicare la sua vita a tale scelta, ma chi ha fortuna. Giusta la selezione, giusto che ad accedere siano i più meritevoli, ma perché fare una selezione prima e non dopo aver effettivamente constatato le qualità di una persona in un ambito tanto delicato che necessita di dedizione e passione?

L'alternativa finale, non scelta ma “costretta”, fu intraprendere una triennale in scienze della formazione. Col tempo mi piacque e portai a termine il mio percorso, con il massimo impegno e concludendo nel modo migliore. Decisi di continuare spostandomi dalla Sicilia al Veneto. A Verona iniziai la specialistica. Pensavo fosse la strada giusta, ma passarono i mesi, e mi resi conto che non era così, è che tra le materie previste ero più orientata su quelle centrate sulla psicologia, che in quel corso erano davvero poche. Iniziai pian piano ad appassionarmi allo studio del cervello, questo organo così complesso.

Decisi di cambiare strada. Non importava quanta ne avessi fatta fino a quel momento per arrivare sino a lì, importava cosa volessi davvero fare della mia vita da quel

momento in poi. Non è mai tardi per decidere di inseguire i propri sogni. Iniziai a raccogliere informazioni, tra siti di facoltà, docenti e quant'altro. Alla fine lessi di una specialistica in Neuroscienza e Riabilitazione Neuropsicologica. Non era l'ambito medico tanto desiderato, ma un percorso molto interessante ai miei occhi, che sentivo in qualche modo appartenermi. Girovaga da una segreteria all'altra, mi dissero che sarebbe stato impossibile accedere provenendo da una triennale in scienze della formazione, che avevo meno della metà dei crediti necessari. Non fu questo a fermarmi, anzi fu lì che decisi di darmi una mossa e di non cedere ad una burocrazia che non fa altro che porre dei limiti laddove non dovrebbero esserci.

Passai gli ultimi mesi a Verona cercando di dare più materie possibili che riguardassero l'ambito psicologico, senza curarmi più del mio piano di studi, e a fine anno decisi di rischiare il mio lavoro fino a quel momento e feci la rinuncia agli studi.

Tornai in Sicilia. In diverse facoltà mi dissero che solo dopo aver superato l'esame di ingresso della triennale si sarebbe potuto parlare di un eventuale trasferimento ad una specialistica che non fosse la mia. Lo sostenni e lo superai, ma i crediti bastavano soltanto a farmi ripartire dal terzo anno della triennale. Rinunciai e decisi di trasferirmi a Padova. Avevo molti più crediti adesso, ma non abbastanza. L'ultima possibilità mi fu data con i corsi singoli. Se in un anno, da esterna, fossi riuscita a recuperare i crediti necessari, mi avrebbero fatta accedere, altrimenti nulla sarebbe valso. Dovevo farcela.

Inizii la mia avventura a Padova, tra l'ansia di non farcela e di aver perso i miei sacrifici per arrivare fino a lì, ed un sogno grande che poteva solo iniziare. Testarda più che mai volli crederci e sperare.

Ed alla fine, eccomi qui, sono passati ben 3 anni dal duro inizio, quando mi fu detto che intraprendere Neuroscienze sarebbe stato quasi impossibile. Non sono stati facili questi 3 anni, lo ammetto, la mia preparazione di base non rispecchiava quella di tutti i miei colleghi del corso.

Così pian piano, un esame dopo l'altro, adesso mi ritrovo ad avere tra le mani la mia tesi di laurea magistrale in Neuroscienze e Riabilitazione Neuropsicologica. Fiera del mio lavoro. Fiera di averci creduto e di non essermi risparmiata fino alla fine. Fiera di non aver mollato quando tutto mi diceva di farlo, quando nel cercare un professore che mi seguisse per la tesi ho trovato molte porte chiuse e poco interesse, poca dedizione. Tutti troppo impegnati per seguire un lavoro di tesi di un semplice studente che si rivolge loro con il desiderio di iniziare un lavoro sperimentale. Con tempi di attesa di ben due anni a volte. Mi chiedo se sia questo lo spirito universitario, se questo è realmente l'ambiente

che dovrebbe spronarti, incitarti ad andare avanti. Ed è comprensibile che siano molti gli studenti che si accontentano di un lavoro di tesi che non appartiene loro pur di non cadere nel baratro di un' università che vede solo numeri di matricola che scorrono e non persone che mettono passione e dedizione in ciò che fanno e che vorrebbero fare un giorno.

Adesso so da me che nulla è impossibile se ci credi con tutto te stesso.

Se metti non solo la testa ma soprattutto il cuore in ciò che fai, allora nessuno potrà fermarti.

Per questo adesso mi rivolgo a chi come me ha voglia di ripartire, ha voglia di non accontentarsi, ha voglia di sognare. Non lasciate che sia la burocrazia a fermarvi. La superficialità che spesso caratterizza l'ambiente universitario non deve essere più grande del vostro sogno. Cercate e ancora cercate chi potrà darvi la possibilità di continuare a credere nelle vostre scelte.

Porto sempre con me una frase che un giorno, durante una lezione, mi disse un mio amico :

“ L'università non è per gli intelligenti, l'università è per chi ha volontà e passione.”

Per tutto questo, per la forza inaspettata in tutti questi anni, per le scelte sostenute, per i traguardi raggiunti passo passo, per il non mollare quando tutto girava contro, per l'andare avanti quando pensavo che mai avrei potuto farcela, voglio ringraziare proprio la vita.

Questa vita che mi dato innanzitutto la famiglia più bella che si possa desiderare, con loro ho scoperto cosa significa ricevere amore e donarlo, ho visto i sacrifici di un padre e una madre per i loro figli, ed il loro sostegno nelle mie scelte, se pur assurde, non è mai mancato.

Grazie Papà e grazie Mamma.

Questa vita mi ha permesso di conoscere l'amore tra sorelle. Non solo un legame di sangue, ma sorelle nel cuore e nell'anima. Grazie Lorena.

Questa vita mi ha insegnato a crescere e a capire che tutto cambia, e che ogni nuovo inizio non è necessariamente la fine del precedente, è solo un seguito da accettare. Mi ha posto dinnanzi a prove che sembravano insuperabili, ma mi ha insegnato la volontà, la caparbietà e il coraggio di affrontare le sfide, ciò che conta non è uscirne vincitori, ma imparare ad affrontarle senza lasciarsi fermare dalla paura.

La paura di cadere è il prezzo da pagare per poter volare in alto.

Questa vita mi ha permesso di conoscere chi nei sogni ci crede quanto me, chi non cambia con l'età o con le responsabilità, chi nell'immensa cultura conserva l'umiltà, chi ama ciò che fa e lo fa senza riserve donandosi agli altri.

Chi mi ha permesso di raggiungere un traguardo tanto desiderato, fiera di me stessa, con grandi sacrifici ma altrettanta soddisfazione. In questa persona vedo chi vorrei essere un giorno. Grazie Vito.

Vorrei inoltre dire grazie chi nel raggiungimento del mio traguardo ha svolto un ruolo importante:

Grazie a Roberto Mancin che ha creduto in me sin dall'inizio e mi ha accompagnata nell'esperienza del tirocinio passo passo, dando il suo fondamentale contributo nello scrivere il quinto capitolo di questo lavoro di tesi.

Grazie a Marina Zettin, responsabile del Centro Puzzle di Torino in cui ho svolto i miei esperimenti, per la disponibilità mostrata e per l'infinita gentilezza. Il Centro Puzzle è una vera famiglia, fatta di persone che svolgono il loro lavoro con passione e amore.

Grazie ad Alessandra, una di quelle persone con cui basta scambiare due chiacchiere per capire quanto siano speciali e quanto, come te, si dedichino con amore e dedizione a ciò che fanno. La ringrazio per il suo aiuto immenso e gratuito nel mio percorso a Torino, e per aver contribuito a questo lavoro di tesi.

Grazie anche all'immensa forza e al coraggio di una zia, da cui ogni giorno imparo sempre più. Grazie Zia Franca.

Questa vita mi ha permesso di conoscere persone speciali, e l'affetto che provo per ognuno di loro è una cicatrice sul cuore che mai andrà via. Per cui, infine, ma non per importanza, vorrei ringraziare i miei amici.

Sono gli amici ad avermi resa quello che sono adesso, e senza i quali mi sentirei la famosa metà della mela di Newton. Sì, perché sono loro a completarmi, ad esserci sempre, a darmi quella forza che mi permette di andare avanti e di poter dire che, in un mondo tanto imperfetto, la perfezione esiste nell'amicizia vera. E come scrisse Friedrich Holderlin: "L'amore generò il mondo, l'amicizia lo rigenererà." A volte penso di non meritarme delle persone così.

Grazie a Sara, incontrata nel mio percorso a Verona, laddove tutto era nuovo e difficile, lei ha rappresentato un punto di riferimento, e lo è tutt'ora. Instancabile amica, sempre presente nella mia vita. Grazie.

Un grazie speciale va proprio a tutti gli amici, di oggi e di ieri, anche se non li cito singolarmente. Grazie.

Ci tengo però a ringraziare nello specifico, per aver reso meno difficile e più sereno il percorso che mi ha condotto a questa splendida conclusione, la mia famiglia della Goito, la chiamo così, nessun termine sarebbe più appropriato, ed inizio:

Grazie a Lorena e Graziana, persone uniche e meravigliose, ognuna a suo modo. Con loro ho riscoperto l'amicizia, il darsi completamente e senza riserve, ed il loro esserci nelle situazioni più assurde mi ha dato davvero tanto. Auguro a tutti nella vita di incontrare due persone come loro e di saperle tenere strette. Gli angeli non sono facili da trovare sulla terra.

Grazie ad Agostino per la sua infinita allegria ed il suo costante buon umore , mai visto così tanto in una sola persona; grazie a Danilo, Ardit, Tily e Francesco per quelle serate che porterò sempre nel cuore, per gli occhi lucidi dalle infinite risate, ognuno di loro è speciale a modo suo; grazie a Betta e Matteo per le nostre continue prese in giro, non le scambierei mai con nient'altro; grazie a Tony e Pacome per aver portato il sole e i sorrisi dell'Africa nel mio cuore.

Ad ognuno di voi dico Grazie, grazie per ogni singolo momento, per ogni emozione regalata, per ogni sorriso, perché con voi ho capito che le cose brutte sono solo di passaggio, che devono esserci se vuoi tornare a vedere il sole, ed io adesso ho molto più di ciò che avevo prima, ho voi, che in un mondo che a volte fa pena, spiccate.

Grazie a Daniela e Francesca, incontrate per caso in questo lungo cammino, ma presenti più che mai. Mi hanno insegnato che in amicizia non conta il tempo ma l'intensità nel viverla.

Grazie a chi c'è stato, a chi c'è e a chi ci sarà. Anche se la vita è una ruota che gira, i bei momenti rimarranno indelebili.





## **ABSTRACT ITALIANO**

Questa tesi tratta di evidenze sperimentali relative alla presenza dell'intenzione e della programmazione motoria in soggetti cerebrolesi mediante l'utilizzo di Lateralized Readiness Potentials.

Parlare di intenzione e programmazione motoria, in riferimento ad un'azione, significa prendere in considerazione sia aspetti automatici, quelli cioè che avvengono senza essere accessibili alla coscienza e possono dunque essere eseguiti in stati di relativa inconsapevolezza, sia l'intenzione che ci ha portato ad eseguirla.

Il punto di partenza di questo lavoro è dato da alcune domande fondamentali per le quali, ancora oggi, non esistono risposte bene definite: che cosa è la coscienza? Quale è la sua origine? E soprattutto, quale è il rapporto tra la coscienza e la realtà che ci circonda?

Queste sono solo alcune delle domande cui si cerca in questo contesto di dare una risposta, in quanto è proprio il parlare di coscienza a porre il problema dell'esistenza di un possibile oggetto di ricerca scientifica.

Occorre muovere verso una base scientifica della coscienza.

La scoperta che la coscienza presenti una struttura multicomponentiale ha permesso di scoprire che essa è danneggiabile non solo in modo pervasivo ma anche in modo selettivo e specifico, dando origine a comportamenti sorprendenti.

La complessa catena di eventi neurobiologici che porta a compimento le nostre azioni e che, quindi, attualizza le nostre intenzioni, è caratterizzata da stati cognitivi che possono essere del tutto accessibili alla coscienza del soggetto oppure rimanere non consapevoli.

La coscienza motoria è un concetto difficile da definire e rappresenterà il centro di questo lavoro.

Tale tema si inserisce qui in un ambito più ampio e di largo interesse per la neuropsicologia, rappresentato dallo studio della coscienza, con riferimento a pazienti cerebrolesi, in cui la consapevolezza senso-motoria risulta gravemente alterata.

In conseguenza ad un danno alle aree premotorie e alle aree parietali possono risultare deficit complessi della cognizione motoria, che alterano proprio la consapevolezza e l'intenzionalità, ma, mentre l'intenzione motoria cosciente è probabilmente legata all'attivazione dell'area supplementare motoria, il senso di intenzionalità non è necessariamente legato all'esecuzione del movimento.

La consapevolezza di aver compiuto o meno un movimento non dipende direttamente dal feedback sensoriale che noi abbiamo. Si diventa consapevoli del movimento che si vogliono compiere piuttosto che dei movimenti compiuti.

Ciò è quanto emerge da diversi esperimenti che utilizzano il paradigma di Libet, in cui si evidenzia chiaramente che l'emergere della consapevolezza avviene prima dell'inizio dell'esecuzione di un movimento volontario, a dimostrazione del fatto che noi siamo consapevoli dell'intenzione di ciò che abbiamo deciso di fare e non dell'esecuzione effettiva.

Una componente ERP che ha acquisito un notevole interesse nell'ultimo decennio, sia per la psicofisiologia, sia per gli psicologi cognitivi, è il potenziale di prontezza lateralizzato (LRP). Si tratta di un potenziale cerebrale evento-correlato che riflette la preparazione dell'attività motoria su un certo lato del corpo, un picco dell'attività elettrica cerebrale che si verifica quando una persona si prepara a muovere un braccio, una gamba, o un piede.

La lateralizzazione del potenziale riflette il momento in cui il lato con il quale compiere il movimento (ad es. mano sinistra o destra), è stato deciso del soggetto; per cui la lateralizzazione dell'LRP rappresenterebbe una misura dell'impegno differenziale delle cortecce motorie, sinistra e destra, nella preparazione e nell'avvio di risposte motorie unilaterali.

LRP è considerato un utile e potente strumento nello studio dell'elaborazione delle informazioni.

Con questo studio ci siamo proposti di capire se sono presenti gli LRP, e in che maniera, in soggetti con danni cerebrali e/o motori sia coscienti che in stato di minima coscienza, sia nel lato ipsilaterale che controlaterale alla lesione, al fine di fare inferenze sull'intenzione motoria: in questi soggetti l'intenzione motoria rimane intatta? Se si modifica, come si modifica a seconda della condizione clinica del paziente?

## **ABSTRACT INGLESE**

This thesis deals with experimental evidence about the presence of the intention and motor programming in brain-injured subjects through the use of Lateralized Readiness Potentials (LRP).

Sometimes the intention and motor programming of actions are automatic and unconscious, sometimes they are voluntariness. We will study both the voluntary of the decision to perform an action and the intention to realize it.

This work starts with a few fundamental questions:

What is consciousness? What is the origin of consciousness? And above all, What is the relationship between consciousness and the reality?

Study of consciousness creates the problem if this topic can be a possible object of scientific research.

We investigate on the neurophysiological basis of the motor consciousness.

The discovery of selective damage allowed to discover the multi-componential structure of consciousness.

The complex chain of neurobiological events that conducts to actions and that actualize intentions is characterized by cognitive states that can be fully accessible to the consciousness of the subject or he can remain unaware.

The motor consciousness is a difficult concept to define and represents the center of this work. This topic has been extensively handled in neuropsychology, referred to brain-damaged patients in which the motor consciousness is gone off.

Complex deficit of motor cognition may appear due to damage to the premotor and parietal areas and alter consciousness and intentionality.

The conscious intention is probably linked to the activation of the supplementary motor area but the sense of intentionality is not necessarily linked to the execution of the movement. The awareness to perform or not a movement is independent from sensory feedback.

We become conscious of the movement that we want to make rather than the actual movement.

This emerges from several experiments that use the Libet's paradigm. This paradigm clearly shows that the emergence of consciousness happens before the execution of a voluntary movement.

An ERP component of interest in the last ten years is the lateralized readiness potential (LRP). LRP is an event-related brain potential that reflects the preparation of the motor activity of a part of the body. LRP is a peak of cerebral electrical activity that occurs when a person prepares to move an arm, a leg, or a foot.

The lateralization of the RP is due to the choice of the limb to move. This lateralization of RP is a measure of the preparation and the onset of unimanual motor responses.

The LRP is considered an useful and powerful method in the study of information processing.

This study allows us to understand if there are the LRPs and in which features they are in the subjects with brain or motor damage both in the ipsilateral side and contralateral side to the lesion in order to do inferences on motor intention. We wonder if the motor intention is preserved and if motor intention changes and how it changes depending on the clinical condition of the patient.

## Introduzione

“In che modo un oggetto materiale (un cervello) può suscitare concretamente la coscienza?” e inversamente, “In che modo una coscienza, attraverso l’azione della sua volontà, può influire realmente sul moto (in apparenza fisicamente determinato) di oggetti materiali?”. Questi sono gli aspetti passivo e attivo del problema mente – corpo. Pare che noi abbiamo, nella “mente” (o piuttosto nella coscienza) una “cosa” immateriale, che da un lato, è suscitata dal mondo materiale e, dall’altra, può influire su esso. “Quale vantaggio selettivo conferisce una coscienza a coloro che la posseggono?” Nel formulare le domande in questo modo [...] c’è l’assunto che [la coscienza] “faccia effettivamente “qualcosa”, e inoltre che ciò che essa fa sia utile alla creatura che la possiede, cosicché un’altra creatura equivalente in tutto ma priva di coscienza si comporterebbe in un qualche modo meno efficace. D’altra parte, si potrebbe credere che la coscienza non sia altro che un concomitante passivo del possesso di un sistema di controllo sufficientemente complesso e che, di per sé, in realtà non faccia nulla. Non tutta l’attività cerebrale è direttamente accessibile alla coscienza. In effetti, una fra le strutture encefaliche più antiche, il cervelletto [...] sembra eseguire azioni molto complesse senza che in essa sia direttamente implicata la coscienza. Eppure la natura ha deciso di sviluppare esseri pensanti come noi, anziché accontentarsi di esseri in grado di comportarsi sotto la direzione di meccanismi di controllo del tutto inconsci. Se la coscienza non serve a nessun fine selettivo, perché la natura si è data la pena di sviluppare cervelli coscienti quando cervelli “autonomi” non pensanti, come il cervelletto, avrebbero potuto cavarsela altrettanto bene?” (Penrose R., 1992)

La coscienza è il più grande dei misteri. È forse uno dei problemi più difficili al quale la scienza deve ancora dare una risposta.

Gli studi recenti nell’ambito della scienza cognitiva e delle neuroscienze ci hanno portato ad una migliore comprensione del comportamento umano e dei processi sottostanti che lo guidano.

Tuttavia non è chiaro in che rapporto la coscienza sia con la realtà che ci circonda; la realtà scoperta e illustrata dalle leggi fisiche.

Nel primo capitolo del seguente lavoro si parlerà proprio del problema della coscienza. Moltissimi sono gli autori che si interessano a questo problema nonché a quello degli stati mentali, ed estremamente variegata è la gamma delle loro posizioni.

Tra queste posizioni vi è quella di mente come mente cosciente.

Se un fenomeno non è cosciente, o non contribuisce all'accadere di un evento cosciente, non fa parte della mente.

Mente è sinonimo di individuo o soggetto cosciente.

La coscienza non è un fenomeno tra gli altri, qualcosa che si aggiunge alla nostra visione del mentale. Non è l'ultimo capitolo, dell'ultimo volume di un'enciclopedia sulla mente, ma costituisce il nodo centrale di qualunque idea di mente.

Si parla qui di una coscienza che non ha a che fare con accezioni del termine, largamente diffuse, quali quelle di coscienza morale o coscienza come voce interiore, bensì si parla di coscienza come consapevolezza, nella dimensione soggettiva e dell'esperienza: il fatto che essere un particolare e determinato essere cosciente è qualcosa.

(Chalmers 1996; Nagel 1995).

*“Ritengo che la mente sia il sistema di controllo che guida il comportamento dell'organismo nelle sue complesse interazioni con il mondo reale.”* Newell. A

L'argomento della coscienza è sempre stato considerato di dominio della filosofia, questo perché parlare di ciò di cui non si sa nulla o di cui comunque si sa ben poco, risulta molto difficile.

Ad oggi la ricerca in neuroscienze sta attraversando un periodo di grande sviluppo e popolarità e, ormai da una trentina di anni, molti scienziati hanno affrontato ed affrontano uno dei più grandi problemi: la spiegazione della coscienza.

Come ricorda Antonio Damasio all'inizio del suo nuovo libro *Il sé viene alla mente*, non tutti gli scienziati concordano sul fatto che i tempi siano maturi per affrontare questo problema.

Ma chi lo affronta concorda su quale sia l'obiettivo: comprendere, attraverso la conoscenza dell'attività cerebrale, come si produca quel fenomeno pervasivo ma sfuggente in cui consiste la nostra esperienza soggettiva.

Le ipotesi in campo sono molto diverse, da chi tende a localizzare in un'area specifica

della corteccia la “sede” della coscienza, a chi invece (come Edelman) attribuisce la produzione della coscienza all’attività distribuita di gruppi di neuroni che variano ad ogni frazione di secondo in corrispondenza con il diverso contenuto dell’attività mentale (Pacere P., 2013).

Leggendo i molti libri dedicati al tema si scopre quanto sia avanzata negli ultimi decenni la conoscenza dell’attività cerebrale e si percepisce l’entusiasmo di ricercatori che sono consapevoli di toccare un tema antico del pensiero filosofico, con gli strumenti che consentono di dire qualcosa di nuovo.

Ancor più complesso, e campo poco esplorato, risulta il parlare di quali siano le conseguenze cognitive delle patologie cerebrali, di pazienti con lesioni cerebrali, che pongono direttamente il problema di che cosa sia, che struttura abbia e a cosa serve la coscienza.

Individuare il problema non significa risolverlo. Anzi, più ci si occupa in modo pragmatico delle conseguenze delle lesioni cerebrali sui processi consapevoli, più l’impresa sembra senza vie di uscita (Berti A., 2010).

Il paradigma teorico e metodologico cui si fa riferimento è quello della neuropsicologia, una disciplina che, nella versione classica, studia le conseguenze delle lesioni cerebrali sul comportamento, traendo inferenze sulla funzione normale. Questo approccio ha rappresentato uno strumento fondamentale per chiarire alcuni aspetti chiave dell’organizzazione neurale dei processi cognitivi umano, come la scoperta delle specializzazioni emisferiche e la definizione, all’interno di ciascun emisfero cerebrale, di competenze specifiche.

Un grande cambiamento è avvenuto proprio quando il paradigma neuropsicologico venne applicato agli studi sulla coscienza. Questo approccio ha permesso di svelare l’esistenza di attività cognitive isolabili funzionalmente e anatomicamente e di suggerire, quindi, una struttura modulare del sistema cognitivo. La svolta vera e propria si ebbe nel momento in cui gli studi sui pazienti con lesioni cerebrali di diversa eziologia mostrarono che la coscienza è danneggiabile non solo in modo pervasivo, ma anche in modo selettivo e specifico, dando origine a comportamenti sorprendenti.

Verranno trattate in questo contesto alcune situazioni patologiche che prevengono l’elaborazione consapevole di aspetti cruciali della realtà esterna e dei nostri stati privati, al fine di comprendere proprio la strutturazione della coscienza, nonché il significato di coscienza motoria che rappresenterà il fulcro di questo lavoro.



Il comportamento osservabile è fondamentalmente mediato da atti motori che, organizzati in azioni finalizzate, esplicitano i nostri desideri e le nostre convinzioni e ci aiutano a raggiungere gli scopi che ci siamo prefissati.

La complessa catena di eventi neurobiologici che porta a compimento le azioni e, quindi attualizza le nostre intenzioni, è caratterizzata da stati cognitivi che possono essere del tutto accessibili alla coscienza oppure rimanere non consapevoli. Ma, come vedremo nel corso di questo lavoro, se da un lato è vero che alcuni aspetti automatici del comportamento intenzionale sembrano essere eseguiti in una condizione di relativa inconsapevolezza, è anche vero che nell'esecuzione degli aspetti più appresi delle nostre azioni possiamo individuare in ogni momento l'intenzione che ci ha portato ad eseguirla. Essere consapevoli delle proprie azioni e del fatto di poterle controllare è un aspetto fondamentale dell'esperienza cosciente (Berti A., 2010).

Da alcuni esperimenti emergeranno anche dati controintuitivi.

Founeret e Jeannerod (1998) hanno dimostrato che in determinate situazioni, la sensazione associata all'esecuzione di un movimento non è direttamente disponibile alla coscienza. Le conseguenze sensoriali di un movimento non sono necessarie per costruire la consapevolezza motoria. Questo è quanto fu anche suggerito da alcuni esperimenti pionieristici di Libet e colleghi (1983).

*“Sappiamo abbastanza del cervello per capire che il suo mistero rimarrà sempre tale.”*

Jonah Lehrer

Nella seconda parte di questo lavoro parleremo di Readiness Potentials, ossia di una componente ERP che ha acquisito un notevole interesse nell'ultimo decennio, sia per la psicofisiologia, sia per gli psicologi cognitivi.

Si tratta di un potenziale cerebrale evento-correlato, o aumento dell'attività elettrica sulla superficie del cervello, che riflette la preparazione dell'attività motoria su un certo lato del corpo. Un picco dell'attività elettrica cerebrale che si verifica quando una persona si prepara a muovere un braccio, una gamba, o un piede.

Kornhuber, Deecke e Libet hanno condotto esperimenti sul rapporto temporale tra l'attività neurale e la consapevolezza cosciente, in relazione alle azioni volontarie.

Kornhuber e Deecke hanno utilizzato letture di EEG per misurare l'attività neurale, mentre i soggetti flettevano ripetutamente il dito indice.

Da queste misure è emerso un cambiamento del potenziale corticale che avviene circa 0,5 secondi prima del movimento effettivo. Questo cambiamento è proprio il potenziale di prontezza o potenziale pre-motorio (RP), ed avviene prima che si verifichi la consapevolezza cosciente del desiderio di agire.

I risultati degli esperimenti condotti da Kornhuber e Deecke, supportano l'assenza del libero arbitrio nei semplici movimenti volontari.

Il pensiero cosciente è solo una rappresentazione ritardata del processo decisionale che avviene a livello neurale inconscio.

L'importanza di questa componente risiede anche nella possibilità di misurare l'attivazione preliminare di una risposta che non viene mai effettivamente prodotta.

Questo è ciò che effettivamente vedremo nella terza parte di questo lavoro, in cui ci siamo proposti di capire se sono presenti gli LRP, e in che maniera, in soggetti con danni cerebrali e/o motori, sia nel lato ipsilaterale che controlaterale alla lesione, al fine di fare inferenze sull'intenzione motoria.

L' LRP è classicamente studiato in paradigmi di cueing di risposta e viene registrato su una parte della corteccia frontale e prefrontale (a volte anche parietale) associata alla parte del corpo utilizzata per avviare il movimento ed è possibile misurarlo sia nella parte ipsilaterale che in quella contro laterale al movimento. Se si chiede ad un soggetto di muovere, ad esempio, la mano sinistra, il potenziale evento-correlato viene registrato in tre siti: sul lato destro (C4) , sul lato sinistro (C3), e al centro (Cz).

La stessa procedura si utilizza per analizzare il movimento della mano destra.

Ciò che emerge è che la negatività maggiore è controlaterale alla parte di corpo in movimento.

Se il soggetto muove invece sia il dito della mano destra che quello della mano sinistra (in modo sincrono) il grafico relativo a C3 e quello relativo a C4 sono molto simili.

Questo è quanto è effettivamente emerso nel nostro studio inizialmente svolto su un gruppo di controllo rappresentato da soggetti sani.

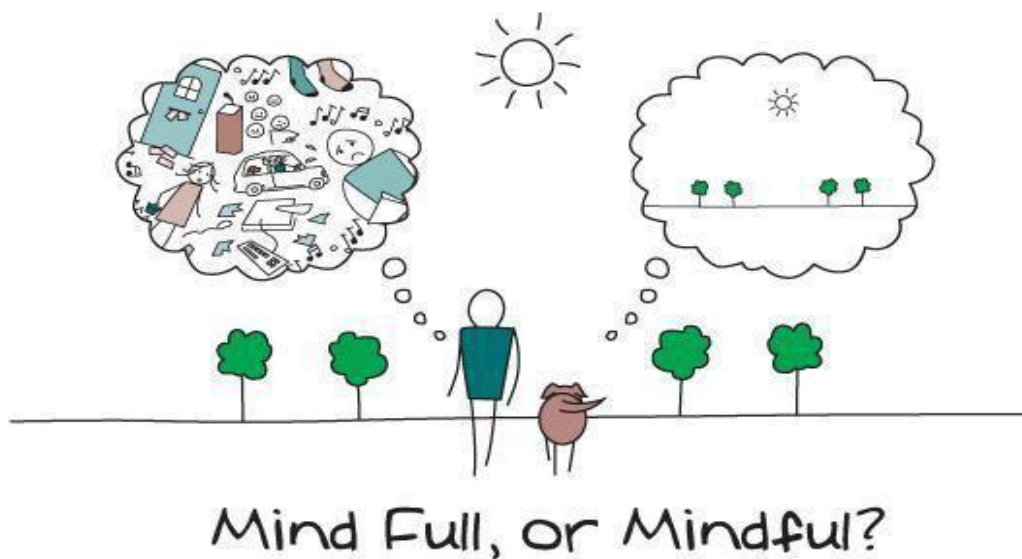
Ciò che faremo nel corso del lavoro, sarà ripetere lo stesso esperimento in duplice sessione, ossia compito unimanuale e compito bimanuale, su soggetti emiplegici e su altre categorie di soggetti.

In questi soggetti l'intenzione motoria rimane intatta? Se si modifica, come si modifica a seconda della condizione clinica del paziente?

Queste le domande cui cercheremo di dare una risposta.

*A dispetto dell'arroganza con cui ostentiamo le nostre  
sterminate conoscenze lo studio della mente ci  
confonde e ci divide. Annaspriamo nel buio come  
ciechi.*

John R. Searle



**Fig. 1** *Mente piena o consapevole?* ([www.stateofmind.it](http://www.stateofmind.it))

# **Capitolo 1: Neuropsicologia della coscienza motoria**

## **1.1 La coscienza**

*“How it is that anything so remarkable as a state of consciousness comes about as a result of irritating nervous tissue, is just as unaccountable as the appearance of Djin when Aladdin rubbed his lamp.”*

Thomas Huxly

Una caratteristica innata dell'umanità è il suo appetito insaziabile per le informazioni. Ed è la nostra coscienza, nel senso di fame insaziabile di saggezza, che ci ha portato a scoprire il fuoco, l'agricoltura, e ogni moderna invenzione della scienza e della tecnologia che ha reso la nostra vita più semplice, più lunga e più divertente.

Ma che cos'è la coscienza? Qual è la sua origine e dove si nasconde la sua dimora?

È un'entità interamente personale, soggettiva, impenetrabile sia dalle scienze fisiche che dalla mente altrui, come affermava Cartesio quattrocento anni fa, o non è nulla più che l'attività del cervello? E noi siamo esseri mentali alla stregua di meri computer biologici, o vi è qualcosa di speciale nelle sensazioni che viviamo e nel significato che attribuiamo alle cose, che sfuggirà sempre anche al miglior software tecnologico? (Bor D., 2013)

Quello di coscienza rappresenta dunque un concetto da spiegare, in quanto parlare di coscienza pone il problema dell'esistenza di un possibile oggetto di ricerca scientifica. Proprio lo stato esplicativo del termine, così poco definito, ha portato diversi autori a nutrire un deciso scetticismo circa l'opportunità di ricorrervi; mentre altri, pur riconoscendo le difficoltà di definizione e di metodo che si incontrano ponendo la coscienza come oggetto di indagine scientifica, accettano la sfida e tentano di dare delle risposte a quello che è stato descritto come “l'ultimo mistero insoluto.” (Dennet D., 1991).

È a partire dalla seconda metà dell'Ottocento, che inizia a farsi strada l'idea che sia possibile uno studio scientifico dei contenuti della coscienza, con W. Wundt e la proposta del metodo introspettivo, considerato indispensabile per la valutazione degli aspetti qualitativi dell'esperienza cosciente; metodo che verrà anche condiviso da

William James e dalla corrente funzionalista che individua come principale scopo della psicologia proprio la descrizione e lo studio degli stati di coscienza.

Vedremo però che l'esplorazione empirica della coscienza subirà presto un brusco arresto, quando i progressi in campo scientifico, esigendo una sempre maggiore oggettivizzazione delle procedure scientifiche, innescarono una ferma avversione per lo studio di quegli aspetti dell'attività del soggetto che non sono direttamente osservabili e quantificabili con le tecniche a disposizione.

Ci si convinse dell'impossibilità di studiare ciò che non è direttamente osservabile. Molti sono gli autori che sostengono che metodologie a disposizione non saranno mai in grado di cogliere gli aspetti fondanti dell'esperienza soggettiva, ciò significherebbe che gli aspetti qualitativi della coscienza rimarrebbero impenetrabili alla validazione scientifica.

In realtà l'ignoranza relativa alle funzioni cerebrali, ai meccanismi neurali, alle trasmissioni sinaptiche e così via è ancora enorme. Questa ignoranza non è però sufficiente per rifiutare a priori l'ipotesi di una relazione tra mondo fisico e mondo mentale. Non vedere la relazione non significa che non esista.

Tutta la nuova scienza si sta muovendo per una nuova comprensione della coscienza.

Il Nobel per la fisica Eugene Wigner, ha dichiarato che "la coscienza è la realtà primaria".

La scienza si è divisa troppo ed è troppo limitata. Non spiega la vita o la coscienza.

In futuro la fisica spiegherà non solo i fenomeni osservati ma anche il processo dell'osservare.

Siamo proprio all'inizio della comprensione della coscienza.

La materia fisica studiata e la coscienza dello scienziato che la studia hanno chiuso il cerchio e si sono ricongiunte.

Dopo aver negato per secoli la possibilità che esista una coscienza, ora la scienza riconsidera le sue posizioni, e inizia a penetrare i misteri della psiche umana attraverso lo studio del cervello; questa è la grande sfida della ricerca contemporanea. Negli ultimi anni si è assistito ad un rapido incremento di interesse della scienza per il fenomeno della coscienza.

Altro premio Nobel Francis Crick, scopritore del DNA e conosciuto per il suo rigore empirico, ha dichiarato che la coscienza è legittimo campo di ricerca scientifica.

Si è tenuto a Tucson nel 1994, presso l'Health Sciences Center dell'Università

dell'Arizona, il primo grande congresso sul tema “Verso una base scientifica della coscienza” che ha visto scienziati e studiosi di tutto il mondo confrontarsi con ipotesi e dati, accomunati in gran parte dalla convinzione che presto la scienza saprà comprendere la coscienza e la materia fisica in una visione più globale e unitaria.

È un fatto che scienza e coscienza siano profondamente legate. Il metodo sperimentale scientifico nasce dalla pura osservazione, per cui l'osservatore ne costituisce il momento centrale.

Le basi filosofiche del metodo sperimentale nascono dal pensiero cartesiano basato sul “cogito ergo sum”, sono coscienti quindi esisto, ossia “Io esisto in quanto sono una coscienza.”

La coscienza è il testimone interiore, il conoscitore delle informazioni che giungono a noi dal mondo esterno e dal nostro mondo interiore che chiamiamo corpo; essa è il punto essenziale, senza la quale non ci sarebbe soggetto, e, quindi, non esisteremmo.

Siamo la coscienza di noi stessi e del mondo. Ogni attività mentale, ogni sensazione, ogni sentimento, ogni intuizione e memoria non potrebbero esistere senza un centro di coscienza, senza un “io” che ne percepisca il significato, che ne comprenda il senso (Montecucco N., 2009).

Una scienza senza coscienza è un enorme pericolo, è un potere senza cuore, una forza senza sensibilità. La scienza, che, di fatto, significa conoscenza, ha indagato la realtà esteriore ma non la natura del conoscitore stesso, la dimensione essenziale e interiore della coscienza che anima lo scienziato come ogni altro essere vivente. La scienza dimentica che tutte le sue scoperte sulla realtà materiale del mondo sono dovute alla coscienza e alla mente di scienziati e ricercatori che hanno intuito, compreso e conosciuto l'esistenza.

Sappiamo bene che molti dei processi neurali responsabili dell'esecuzione di un atto motorio volontario avvengono senza essere accessibili alla coscienza. Nonostante ciò, nella vita di tutti i giorni, siamo consapevoli delle azioni che compiamo e anche del fatto di non compierle.

Se da un lato, è vero che il comportamento intenzionale è caratterizzato da alcuni aspetti automatici che possono essere eseguiti in stati di relativa inconsapevolezza (pensiamo, per esempio, a tutti i movimenti necessari per riprodurre un percorso abituale), è esperienza comune che nelle azioni che eseguiamo possiamo individuare in ogni momento l'intenzione che ha innescato il comportamento.

Essere consapevoli delle proprie azioni e del fatto che le possiamo, apparentemente, controllare, senza seguire delle automatiche catene stimolo-risposta, è un aspetto fondamentale del comportamento umano: ha conseguenze etico-sociali (siamo responsabili delle nostre azioni sia in senso morale che giuridico) e rappresenta la base su cui si costruiscono molte convenzioni e regole della vita pubblica.

La coscienza è laddove risiede il senso della vita. Tutti i momenti che contano per noi, dall'innamorarsi al vedere sorridere il proprio figlio per la prima volta, alla vacanza perfetta, sono eventi ovviamente coscienti. Se nessuno di questi eventi fosse cosciente, se non fossimo coscienti di viverli, difficilmente ci considereremmo in vita, non nel modo che conta. Se sto godendo di un piacere incandescente o anche se sto sopportando un dolore forte, ho sempre la sensazione che dietro tutto ci sia il privilegio e la passione dell'esperienza.

La nostra coscienza è l'essenza di ciò che noi stessi percepiamo di essere. E' la cittadella dei nostri sensi, il melting pot di pensieri, la casa accogliente per ogni emozione che punge o ci placa. Per noi, la coscienza è la valuta della vita. (Bor D., 2013).

La coscienza è un'emergenza (Varela F., 2001).

*“Vi giuro, signori, che avere coscienza di troppe cose è una malattia, una vera e propria malattia.”*

F. Dostoevskij

## **1.2 Neuropsicologia della coscienza**

*"The glass ceiling is in you. The glass ceiling is conscience."*

Jacob Holtzbrinck

Quello di “coscienza” è un termine che ritroviamo in ambiti culturali e sociali molto differenti tra loro, nei quali l'oggetto di indagine cui si riferisce cambia a seconda del contesto (etico/giuridico, filosofico, affettivo, artistico o neuroscientifico).

In questo caso l'ambito di interesse è quello neuroscientifico, dove il termine coscienza viene utilizzato per indicare la capacità che hanno gli individui di essere consapevoli di sé, dei propri stati mentali, sensazioni, emozioni, nonché delle proprie azioni.

Anche se in generale per coscienza, in questo ambito, si intende un costrutto psicologico che si riferisce ai meccanismi di generazione ed elaborazione della

consapevolezza del sé e delle proprie sensazioni, una definizione conclusiva del termine non è mai stata universalmente accettata. Anche in ambito neuropsicologico gli usi del termine coscienza non sono univoci. Secondo alcuni autori la coscienza coincide con funzioni come l'attenzione, la memoria, o il linguaggio. Secondo altre interpretazioni, la coscienza dipende da ciò che riusciamo a ricordare o a elaborare nell'immediato, ma basandoci sui dati dell'esperienza passata (Edelman G., 1989). Molti autori (per esempio Bisiach E., 1988) la considerano un sistema di monitoraggio insito nei diversi sistemi funzionali, che genera convinzioni private nell'individuo riguardo alla sua situazione, in un determinato momento, rispetto all'ambiente interno o esterno, con chiaro riferimento al vissuto esperienziale del soggetto.

Nel secolo scorso lo studio empirico della coscienza umana era prevalentemente affidato a pochi esperimenti condotti in soggetti neurologicamente integri.

Una svolta si ebbe quando gli studi sui pazienti con lesioni cerebrali di diversa eziologia mostrarono che la coscienza è danneggiabile non solo in modo pervasivo, come nel coma, ma anche in modo selettivo e specifico, dando origine a comportamenti sorprendenti e controintuitivi (Berti A., 2010).

Una delle patologie che ha messo in evidenza la complessità e l'inattesa struttura multicomponentiale dei processi di consapevolezza è la sindrome del *blindsight* o "visione cieca".

Vedere senza saperlo. Un fenomeno che appare sorprendente.

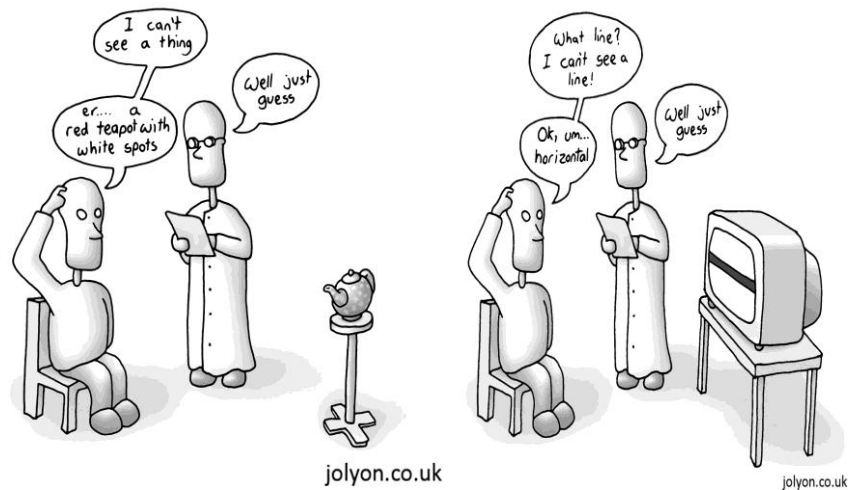
Una persona affetta da *blindsight* è in grado di localizzare uno stimolo che viene posto in una zona del suo campo visivo che è oggettivamente cieca; ciò significa che in un'area in cui non è in grado di vedere, sa dire dove viene collocato un preciso input, talvolta definisce la sua localizzazione piuttosto che il suo movimento e la direzione dello stesso (e simile risultato si ha quando all'interessato viene richiesto di indicare e raggiungere con la mano l'input). Invitato a eseguire questi esperimenti, il soggetto non è certo entusiasta, fa presente che non scorge nulla per cui dovrà 'tirare a indovinare'; eppure le sue risposte sono precise in maniera statisticamente significativa, talvolta raggiungendo oltre il 90% di risposte corrette. (Ghisi M.A., 2012).

Il *blindsight* è un esempio di elaborazione implicita in assenza di conoscenza esplicita (Weiskrantz L., 1986).

I soggetti con *blindsight* presentano un danno alla corteccia visiva primaria V1.

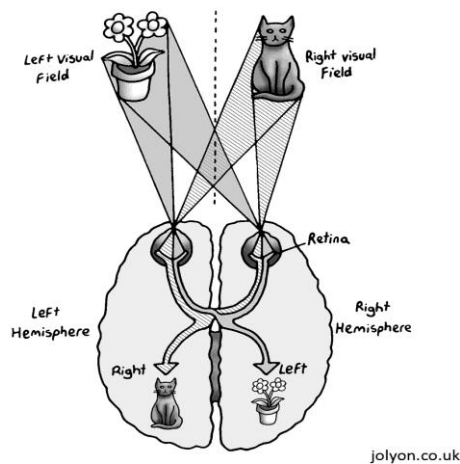


Come è possibile dunque che la distruzione dell'area visiva primaria comporti una perdita totale o quasi totale di esperienza visiva a fronte di normali capacità discriminative?



**Fig.2** Le persone con “blindsight” possono determinare in quale modo posizionare una lettera attraverso una cassetta delle lettere verticale o orizzontale (<http://www.jolyon.co.uk>)

Anatomicamente, la distribuzione delle fibre durante il tragitto dalla retina alla corteccia è tale da proiettare il campo visivo di un lato all'emisfero opposto, quindi ciò che sta alla destra di un punto di fissazione verrà elaborato dai neuroni corticali del lobo occipitale sinistro e viceversa. Questo incrocio di un gruppo di fibre da una parte del cervello all'altra, che avviene esattamente nel chiasma ottico, viene chiamato “decussazione”, e fa sì che l'emicampo visivo sinistro “viene visto” dall'emisfero destro e l'emicampo visivo destro “viene visto” dall'emisfero sinistro (Mark F. Bear, Barry W. Connors, Michael A. Paradiso, 2007).



**Fig.3** Collegamento Cross-over nel cervello dell'uomo- Disposizione dei nervi ottici. (<http://www.jolyon.co.uk>)

Il messaggio proveniente dalla retina raggiunge dunque il nervo ottico e qui si biforca in due vie: i due principali sistemi visivi del cervello.

La prima via, filogeneticamente più arcaica, attraversa il collicolo superiore, una struttura del tronco cerebrale; la seconda, filogeneticamente più recente e più evoluta, attraversa il corpo genicolato laterale del talamo e va alla corteccia visiva primaria.

La via retino-genicolo-striata presiede al riconoscimento degli oggetti, mentre la via retino-collicolo-extrastriata ci consente invece di localizzare gli oggetti spazialmente nel campo visivo e di allungare la mano per prenderli o girare i bulbi oculari per guardarli.

Cosa accade quando si verifica una lesione alla corteccia visiva mentre resta intatta la via arcaica al collicolo superiore? (Ramachandran V.S., 2006).

Si verificano casi in cui è possibile dimostrare, come detto precedentemente, una preservata funzionalità visiva, in assenza di consapevolezza.

I pazienti con blindsight lamentano di non vedere nella parte del campo visivo colpita dalla lesione, nonostante sia possibile dimostrare che sono in grado di compiere alcune discriminazioni visive.

Un tipico compito consiste nella richiesta di indicare con un movimento della mano la posizione spaziale degli stimoli presentati nel campo visivo cieco. Pur mancando di esperienza visiva, i pazienti con blindsight sono in grado di giudicare in modo corretto dove gli stimoli sono stati presentati.

Il primo ad essere sorpreso per questa ottima prestazione è il paziente stesso, che non ha alcuna esperienza cosciente. Ciò che è emerso da numerose evidenze raccolte nei pazienti con “visione cieca” è che sia proprio la coscienza a facilitare l’interpretazione e la comprensione del mondo che ci circonda.

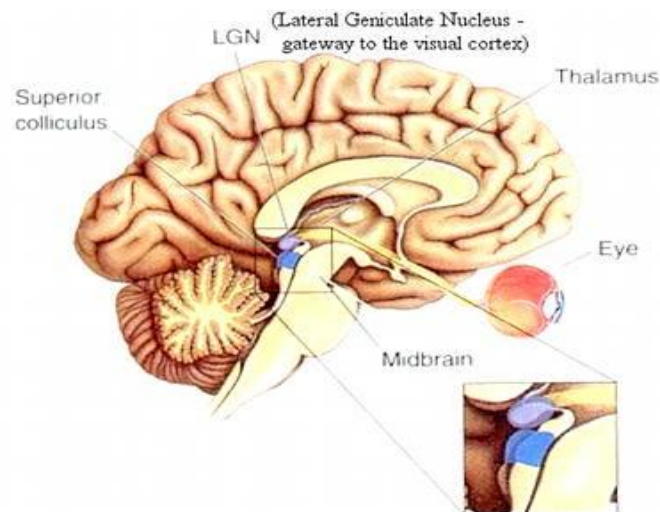
Ciò spiegherebbe perché questi pazienti, pur essendo in grado di farlo, se forzatamente indotti a produrre un movimento di afferramento, di organizzare correttamente i parametri motori della mano che deve agire in base a forma, dimensione, orientamento e posizione spaziale dell’oggetto, non utilizzino mai in modo intenzionale e volontario l’informazione analizzata inconsapevolmente (Berti A., 2010).

Attraverso l’utilizzo di moderne tecniche trattografiche, che evidenziano quali vie di connessione si attivano durante i compiti sperimentali proposti al soggetto, è stata evidenziata proprio l’importanza del collicolo superiore del mesencefalo, laddove vi è maggiore presenza dei neuroni multisensoriali che rispondono a stimoli provenienti da più di una modalità sensoriale.

Questa struttura sottocorticale controlla i cambiamenti nell'orientamento (per esempio, gli spostamenti dello sguardo) in risposta a stimoli provenienti dallo spazio visivo controlaterale rispetto al collicolo indagato.

I suoi input visivi, acustici e somatosensoriali sono derivati da fibre sensoriali ascendenti e da proiezioni discendenti dalla corteccia, che convergono in vari modi sui neuroni del collicolo superiore (<http://www.neuroscienze.net>).

I pazienti affetti da cecità corticale con blindsight mostrano delle connessioni ipsilaterali e controlaterali tra collicolo superiore e diverse aree corticali visive ed extra – visive, mentre i pazienti con cecità, ma senza blindsight, non mostrano alcuna connessione tra collicolo superiore e le aree corticali.



**Fig.4 Il collicolo superiore, una delle zone più rilevanti per l'integrazione multisensoriale.**  
(<http://www.mondodomani.org>)

Tutto ciò dimostra oggi che una qualche forma di percezione senza coscienza è possibile; ne sono prova questi pazienti che riescono a localizzare sistematicamente in modo corretto stimoli visivi che sostengono di non vedere.

*“La nostra intuizione ordinaria è che un’azione di raggiungimento richiede la consapevolezza di ciò che si sta cercando di toccare o afferrare. Lo studio del blindsight dimostra che le cose non stanno necessariamente così.[...]Nel caso del blindsight sembra altamente plausibile che le informazioni trasmesse dall’input non pervengano a un certo sottosistema di alto livello ma giungono ad alcuni sottosistemi che sono comunque sufficienti per realizzare il comportamento di raggiungimento*

*adeguato. Non è difficile supporre che sia il mancato arrivo dell'input a questi sottosistemi di alto livello a essere responsabile della mancanza di consapevolezza visiva degli stimoli da parte del paziente.” (Shallice T., 1988)*

Un'ulteriore sindrome neuropsicologica rilevante è l' anosognosia per l'emiplegia.

Il termine “anosognosia” è stato introdotto da Babinski nel 1914 e significa letteralmente mancanza di conoscenza sulla malattia, ma già ai tempi di Seneca si conoscevano sindromi anosognosiche.

Qui riporto proprio una lettera di Seneca indirizzata al suo amico Lucilio, in cui racconta con sorpresa e incredulità il comportamento di Arpaste, un'amica della moglie:

**(Seneca, lettere a Lucilius, epistula L)**

Harpesten, uxoris meae fatuam, scis hereditarium onus in domo meae remansisse... Haec fatua desiit videre subito. Incredibilem rem tibi narro, sed veram: nescit esse se caecam; subinde paedagogum suum rogat ut migret, ait domum tenebricosam esse... et ideo difficulter ad sanitatem pervenimus quia nos aegrotare nescimus.

Tu sai che Arpaste, una sciocca amica di mia moglie, è rimasta a casa mia come un fardello ereditato. Questa folle donna ha improvvisamente perso la vista. Non solo, ora ti dico una cosa incredibile, ma vera. Ella non sa di essere cieca. Chiede continuamente di essere riportata da un'altra parte dal suo guardiano poiché sostiene che la mia casa è buia.  
... è difficile riprendersi da una malattia se non sappiamo di essere ammalati

**Fig.5 Seneca, lettere a Lucilio, epistula L, citato da Bisiach e Geminiani, 1990.**

**Descrizione di un disordine della coscienza: sindrome di Anton che corrisponde alla cecità corticale bilaterale, spesso accompagnata da anosognosia per la cecità**

L'anosognosia per l'emiplegia descrive l'apparente mancanza di consapevolezza ed il conseguente diniego dei deficits motori controlesionali in pazienti con lesioni cerebrali focali.

Vi sono due categorie di pazienti tra coloro che soffrono di anosognosia per emiplegia: alcuni manifestano un esplicito diniego verbale della paralisi, nonostante chiare dimostrazioni del deficit; di solito le affermazioni del paziente tendono ad essere confabulatorie o irrazionali (Berti et al., 1998) e le sue convinzioni erronee persistono anche di fronte a prove contraddittorie e ragionamenti logici (Ramachandran V. S., Blakeslee S., 1998). Altri, invece, di fronte all'evidente dimostrazione dell'immobilità

degli arti, possono prendere atto, solitamente per un breve periodo di tempo, di avere un grave deficit motorio che impedisce loro il movimento.

In molti casi, l'anosognosia per emiplegia è accompagnata da altri disturbi cognitivi e sensoriali (neglect, disordini visivi o tattili); altre volte invece può anche presentarsi, seppur raramente, in forma isolata (Bisiach E., et al.).

La difficoltà di studiare questa patologia è l'essere molto rara; tende a scomparire nel giro di 24 ore.

Quanto ai metodi clinici esistenti per la valutazione del disturbo, la maggior parte di questi si basa sul resoconto verbale della consapevolezza soggettiva, piuttosto che, sull'osservazione della consapevolezza implicita che si manifesta nel comportamento non-verbale del paziente (Berti et al., 1998).

Per quanto concerne il sito cerebrale più frequentemente colpito nella genesi dell'anosognosia per emiplegia, la maggior parte degli studi concorda sul fatto che la lesione di solito coinvolga l'emisfero destro. Sebbene questo risultato potrebbe essere dovuto alla difficoltà di testare pazienti con lesioni cerebrali sinistre, che presentano sintomi afasici, i recenti studi sull'inattivazione temporanea degli emisferi cerebrali, dopo iniezione intracarotidea di barbiturici (test di Wada), suggeriscono fortemente il coinvolgimento dell'emisfero destro nel monitoraggio della performance motoria (Gilmore et al., 1992; Carpenter et al., 1995).

Sulla base di metanalisi sui lavori disponibili in letteratura dal 1938 al 2001 (Pia et al., 2004), si è giunti alla conclusione che la lesione più frequente nell'anosognosia per l'emiplegia, è quella fronto- parietale.

Questo potrebbe indicare che la lesione frontale (fino a quel momento esclusa) impedirebbe il monitoraggio motorio.

E' molto più problematico invece, trovare una concordanza tra i diversi studi in relazione alla localizzazione intra-emisferica della lesione: infatti, sono state indicate diverse regioni, corticali e subcorticali, aventi un ruolo cruciale nel determinare anosognosia per emiplegia: di solito, tale disturbo, viene riscontrato in pazienti emiplegici sinistri con estese lesioni corticali fronto-parietali destre (Pia et al., 2004), o con danno subcorticale, in particolare dei gangli della base (Bisiach et al. 1986; Levine et al., 1991; Starkstein et al. 1992). Tuttavia, risultati emergenti da studi di gruppo o da casi singoli, non sembrano indicare la prevalenza di una specifica area cerebrale nel determinare il sintomo.

Solo nelle rare forme d'inconsapevolezza cronica per emiplegia, i pazienti spesso presentano estese lesioni fronto-parietali destre (Berti et al., 1998). Tali pazienti, riportano nella maggior parte dei casi, confabulazioni e convinzioni erranee circa le capacità motorie degli arti plegici, per cui, sembrerebbe che la perdita di consapevolezza comporti un disturbo nella struttura normale della coscienza: questa alterazione della consapevolezza potrebbe essere supportata da una contingente disfunzione frontale e/o parietale destra che causa sospensione o cambiamento nella capacità di controllare e monitorare "il reale", ed in particolare della capacità di valutare la veridicità dei contenuti mentali (Venneri A., Shanks M.F, 2004).

La dissociazione tra esperienza conscia e inconscia è dunque particolarmente evidente tanto nella sindrome della "visione cieca", dove i pazienti riescono a localizzare sistematicamente in modo corretto stimoli visivi che sostengono di non vedere, quanto nell'anosognosia per l'emiplegia, in cui ci si aspetta che il soggetto abbia coscienza della propria situazione ed invece tale coscienza manca.

Riporto una conversazione con un paziente emiplegico:

Esaminatore (E): Dove ci troviamo?  
Paziente (P): In ospedale.  
E: In quale ospedale?  
P: Sant'Orsola.  
E: Come mai si trova in ospedale?  
P: Sono caduta e ho battuto la gamba destra.  
E: Come vanno la sua gamba sinistra e il suo braccio sinistro? C'è qualcosa che non funziona?  
P: Né bene, né male.  
E: In che senso?  
P: Mi fanno un po' male.  
E: Può muovere il braccio sinistro?  
P: Certamente.  
E: (L'esaminatore mette il dito nel campo visivo destro della paziente)  
Riesce a toccare il mio dito con la sua mano sinistra?  
La paziente non si muove.  
E: Allora? Ha toccato il mio dito?  
P: Sì.  
E: Può, per cortesia, battere le mani?  
P: Non siamo mica a teatro!  
E: Lo so, ma volevo vedere se sapeva farlo.  
La paziente solleva la mano destra e la porta nella giusta posizione per battere le mani, perfettamente allineata con la linea mediana del tronco, muovendola come se stesse effettivamente battendola sulla sinistra. La paziente sembra assolutamente soddisfatta della sua prestazione.  
E: È sicura che sta battendo le mani? Io non sento nessun rumore.  
P: In ogni cosa che faccio, non faccio mai rumore.  
E: Come sta la mano sinistra?  
P: Molto bene.



E: Può battere le mani?  
La paziente solleva la mano destra e dice:  
P: Ma dove è andata? Deve tornare indietro da sola.  
E: Allora dov'è la sua mano sinistra?  
P: Non so. Deve essere andata a fare due passi.  
E: È andata via da sola? Staccata dal resto del corpo?  
P: Sì.  
E: È sicura che in questo momento sia lontana? Provi a guardare verso sinistra.  
La paziente si gira e vede la mano.  
E: Allora, è andata via?  
P: Adesso è tornata.  
E: E si muove?  
P: È troppo lontana perché le possa rispondere [*ibidem*].

**Fig. 6 Berti et al., 1998**

Diverse sono le ipotesi relative a questa patologia:

1. l'anosognosia come parte della sindrome del neglect (Bisiach E., Berti A., 1987). In realtà è emerso da diversi studi che vi sono casi di anosognosia pura (e.g Bisiach et al. 1986; Berti et al., 1996), ciò vuol dire che tale disturbo può presentarsi indipendentemente dal neglect. Vi è una doppia dissociazione tra anosognosia per l'emiplegia e neglect. I due disturbi pur essendo correlati, non coincidono;
2. l'anosognosia come parte del personal neglect. Anche qui si osservano doppie dissociazioni, ossia pazienti con personal neglect e non anosognosia e viceversa (Adair J.C. et al., 1995);
3. la "discovery hypothesis" (Levine et al., 1991). I pazienti non scoprono l'emiplegia per la presenza di concomitanti disordini sensoriali e cognitivi. Anche questa ipotesi non è stata confermata per l'esistenza di doppie dissociazioni;
4. compromissioni di un sistema generale di monitoraggio. Questo prevederebbe una compromissione del monitoraggio per tutti i disordini neurologici e neuropsicologici concomitanti. In realtà sono state osservate doppie dissociazioni tra anosognosia per l'emiplegia e anosognosia per il neglect e neglect nel disegno ( Berti et al., 1996).

Ne deriva che l'anosognosia potrebbe piuttosto essere definita come conseguenza di un danno ad un sistema di monitoraggio dominio specifico.

Quest'ultima affermazione contrasta con quanto sostenuto nella feed-forward ipotesi (Gold et al., 1994).

Secondo tale ipotesi, perché il paziente possa scoprire di essere plegico deve tentare i movimenti; ma ad essere assente nel paziente anosognosico, secondo Gold, è proprio l'intenzione motoria.

L'ipotesi di Gold è stata successivamente rivista da Berti e colleghi (Berti A., 2010).

Le previsioni sono uguali, ossia quando i pazienti con anosognosia per l'emiplegia tentano di muovere l'arto plegico, possono avere o non avere l'intenzione.

Qualora non avessero più l'intenzione, oltre a non esservi contrazione dell'arto plegico, non dovrebbe esservi alcuna attivazione dei muscoli prossimali, poiché comandati sia dalla corteccia ipsilaterale che controlaterale.

Invece, nel caso in cui l'intenzione fosse preservata dovrebbe esservi l'attivazione dei muscoli prossimali.

Registrando l'attività dei muscoli prossimali in alcuni pazienti anosognosici con emiplegia, durante il reaching, è effettivamente presente sia l'attivazione del trapezio sinistro che quella del trapezio destro, che sono muscoli prossimali, dimostrando che l'intenzione permane anche nel lato plegico.

A questo punto è necessario, per poter continuare ad esaminare le motivazioni dell'anosognosia per l'emiplegia, parlare di coscienza e programmazione motoria.

*“[...]La coscienza è nata, a un certo punto dell'evoluzione della specie, come caratteristica del fenotipo. Prima di allora essa non esisteva. Questa ipotesi implica che l'acquisizione della coscienza abbia conferito in maniera diretta un certo grado di adattamento evolutivo agli individui, oppure che abbia fornito la base per lo sviluppo di altre caratteristiche che miglioravano l'adattamento della specie.”*  
(Edelman, 1993, p. 175).



### **1.3 La coscienza e la programmazione motoria**

*“Il nostro cervello conosce con anticipo le nostre azioni e a noi non rimane che scegliere se farle o no”.*

Patrick Haggard

Il concetto di coscienza motoria rappresenterà l'argomento principale.

La complessa catena di eventi neurobiologici che porta a compimento le azioni e che, quindi, attualizza le nostre intenzioni, è caratterizzata da stati cognitivi che possono essere del tutto accessibili alla coscienza del soggetto oppure rimanere non consapevoli. Nella vita di tutti i giorni, nonostante gran parte delle operazioni che ci portano a produrre un atto motorio non siano accessibili alla nostra coscienza, siamo sicuramente consapevoli delle azioni che compiamo e anche del fatto di non compierle. Inoltre, abbiamo anche la sensazione che l'azione venga eseguita da noi. Se, da un lato, è vero che alcuni aspetti automatici del comportamento intenzionale sembrano essere eseguiti in una condizione di relativa inconsapevolezza, è anche vero che nell'esecuzione degli aspetti più appresi delle nostre azioni possiamo individuare in ogni momento la volontarietà della decisione e l'intenzione che ci ha portato ad eseguirla. Essere consapevoli delle proprie azioni e del fatto che possiamo controllarle è un aspetto fondamentale dell'esperienza cosciente ( Berti A.2010).

Prima di iniziare la nostra analisi è bene sottolineare la differenza che vi è tra alcuni concetti fondamentali :

- 1) l'intenzione: io decido di muovermi, io voglio muovermi (manca nei movimenti riflessi) ;
- 2) la coscienza dell'intenzione: io sono cosciente di aver deciso o meno;
- 3) la coscienza del movimento in atto: io so che mi sto muovendo;
- 4) la coscienza di aver compiuto il movimento programmato: io so che mi sono mosso compiendo l'azione che volevo.

Una componente fondamentale della coscienza motoria è senz'altro la sensazione di stare agendo mediante il proprio corpo.

Sebbene alcuni aspetti della coscienza motoria siano stati proficuamente studiati negli ultimi decenni, le basi neurali sono ancora lontane dall'essere chiarite. Occorre indagare il contributo di specifiche aree cerebrali nel determinare l'esperienza consapevole del sé come corpo agente.

L'approfondimento di ciò che si intende per coscienza motoria e coscienza dell'intenzione motoria, fulcro di questo lavoro, si inserisce in un ambito più ampio e di largo interesse per la neuropsicologia, rappresentato dallo studio della coscienza, con riferimento a pazienti cerebrolesi, in cui la consapevolezza senso-motoria risulta gravemente alterata.

La complessa catena di eventi neurobiologici che porta a compimento le azioni, e che quindi attualizza le nostre intenzioni, è caratterizzata da stadi cognitivi che possono essere del tutto accessibili alla coscienza del soggetto oppure rimanere non consapevoli. Sono molti gli studi di neurobiologia dell'intenzionalità e di neuropsicologia del comportamento motorio che si sono preoccupati di tentare di chiarire i numerosi aspetti dell'intenzione nell'azione e più in generale della consapevolezza motoria.

Patrick Haggard, docente di neuroscienze all'University College di Londra, studia da tempo gli aspetti che coinvolgono l'azione intenzionale e sostiene che l'intervallo di tempo tra le azioni che vengono predisposte in maniera del tutto inconscia a livello neuronale, e la decisione se farle o interromperle, è definito "intenzione cosciente".

Questa, secondo i più recenti studi condotti dal professore inglese, svolge l'attività di decidere se portare avanti l'azione o porre un veto.

Non volendo trascurare il concetto di responsabilità morale che guida le nostre azioni, suggerisce che, se noi conosciamo 200 millisecondi prima ciò che andremo a fare, abbiamo il tempo di fermarci, quindi non siamo guidati da libero arbitrio ma dalla libertà di scegliere. Per sostenere questa tesi, il neuroscienziato inglese fa l'esempio di un marito furioso con la moglie che blocca l'istinto di "gridarle di tutto" perché conosce le conseguenze e le anticipa. In questo caso c'è la preparazione all'azione volontaria che viene bloccata dall'intenzione cosciente.

Questo blocco si trova nella parte anteriore dell'area motoria pre-supplementare, coinvolta nel momento in cui c'è l'intenzione di bloccare l'azione (Haggard P., 2011).

Mentre un danno della corteccia motoria e delle vie nervose discendenti, che conducono il comando motorio dal centro alla periferia, causa una paralisi più o meno completa degli arti controlaterali alla lesione (e si parla in questo caso di deficit primario), un danno alle aree premotorie (localizzate nel lobo frontale) e alle aree parietali può produrre deficit più complessi della cognizione motoria, che alterano anche la consapevolezza e l'intenzionalità

Anche se il ruolo specifico delle aree frontali e parietali deve essere ancora chiarito, gran parte dei dati sono congruenti con l'idea che i lobi frontali e parietali costituiscano

un circuito che elabora e monitora la pianificazione del movimento prima che venga effettivamente eseguita l'azione, producendo un'esperienza cosciente di intenzione al movimento e di consapevolezza motoria.

L'intenzione cosciente è sicuramente legata all'attivazione dell'area supplementare motoria, mentre il senso di intenzionalità non è necessariamente legato all'esecuzione del movimento.

La consapevolezza di aver compiuto o meno un movimento non dipende direttamente dal feedback sensoriale che noi abbiamo. Questo significa che la personale sensazione, di muovere la mano ad esempio, non è necessaria per costruire la consapevolezza motoria. Si diventa consapevoli dei movimenti che si vogliono compiere piuttosto che dei movimenti compiuti.

A sostegno di quanto appena detto vi è l'esperimento di Haggard e Magno (1999), i quali, utilizzando il paradigma di Libet, hanno dimostrato che, se si applica una stimolazione magnetica transcranica (TMS) alle aree motorie, – nel momento in cui viene dato il via all'esecuzione del movimento – l'inizio dell'esecuzione di un movimento volontario viene ritardato di circa 200 ms, ma non viene ritardato l'emergere della consapevolezza; la persona dichiara di aver compiuto il movimento come se non avesse ricevuto la TMS.

Questo dimostra che noi siamo consapevoli dell'intenzione di ciò che abbiamo deciso di fare e non dell'esecuzione effettiva.

A questo punto sorge spontanea una domanda: “Come è possibile che esista la coscienza di un movimento non ancora avvenuto perché ritardato?”

Ciò che succede sostanzialmente è che, nel decidere di fare una determinata cosa, si diventa coscienti di averla fatta, indipendente dall'esecuzione vera e propria.

La consapevolezza è sganciata dall'esecuzione.

Conseguentemente, la consapevolezza motoria deve costruirsi su qualche segnale che precede il movimento, che derivi dalla programmazione del movimento, non dall'averlo eseguito veramente.

L'esecuzione di un'azione coinvolge dunque diversi stadi di elaborazione e di rappresentazione delle informazioni.

Nel modello di produzione e controllo motorio proposto da Blakemore, Wolpert e Frith, rivisto da Haggard (2005), e riportato in figura 7, si ipotizza che, ogni volta che si ha intenzione a muoversi e si innesca una programmazione di atti motori, venga prodotta

anche una previsione delle conseguenze del movimento su cui si costruisce la consapevolezza motoria.

Nel modello, i comandi motori vengono generati da un sistema di programmazione motoria, il cui compito principale è convertire lo stato desiderato nella frequenza di engrammi motori necessari per raggiungerlo.

Tale sistema è anche dotato di un predittore che, per ogni movimento programmato dal sistema di programmazione motoria, stima le conseguenze sensoriali dell'attualizzazione del movimento.

Il sistema di programmazione generano i comandi motori appropriati sulla base della differenza tra stato attuale e stato desiderato. Se devo ad es. raggiungere un oggetto e la mia mano è appoggiata al tavolo (stato attuale), il programma motorio deve prevedere una serie di contrazioni muscolari che permettano al braccio di portare la mano ad afferrare l'oggetto (stato desiderato).

Dopo la selezione e l'invio alla corteccia motoria primaria del comando motorio appropriato per l'esecuzione dei movimenti che dovrebbero permettere il raggiungimento dello stato desiderato, nel cervello si forma una previsione relativa alle conseguenze sensoriali del movimento (stato previsto).

Questo avviene perché, prima che si inizi un movimento, il cervello fa una copia dell'engramma motorio del movimento pianificato.

L'altra copia invece la tiene con se, ed è chiamata "copia efferente". A cosa serve questa copia efferente?

La copia efferente, che contiene tutta la programmazione del movimento voluto ma non ancora effettuato, ossia la previsione del movimento, va al comparatore A, deputato al confronto tra stato desiderato e stato previsto.

Se lo stato desiderato e lo stato previsto coincidono, il comparatore A (fig. 7) mi dà il "sense of agency", cioè la percezione che ad agire sono stato proprio io, e questo avviene prima, indipendentemente da quello che avverrà in seguito nell'ambiente circostante ad es. se io ho il polso legato e non posso compiere il movimento, il sense of agency si crea lo stesso, perché questa sensazione precede l'effettiva esecuzione del movimento.

Questo spiegherebbe perché la TMS, nell'esperimento di Haggard e Magno, non influisce sul sense of agency, in quanto agisce solo sul movimento dell'arto, cioè sulle conseguenze che il movimento avrà nell'ambiente esterno. Invece il sense of agency si crea prima.

Questo è anche quanto dimostrato dal gruppo della Berti (Berti A., 2007), che sulla base di correlazioni anotomo-cliniche, sostiene che le persone con anosognosia per l'emiplegia, conservando l'intenzione a muoversi, presenterebbero un problema correlato, non alla mancanza di intenzione motoria, così come sostenuto da Gold (Gold et al., 1994), bensì al comparatore.

Secondo Blackmore, Wolpert e Frith, la previsione delle conseguenze sensoriali costituirebbe il segnale su cui si costruisce la consapevolezza motoria (Berti A. 2010).

Dal modello presentato in figura 7, emerge chiaramente come questa previsione si formi dopo l'invio del comando motorio, ma prima dell'effettiva esecuzione del movimento.

Da ciò è stato dedotto che, se ogni volta che il sistema fa delle previsioni sensoriali delle conseguenze di un atto motorio viene costruita la consapevolezza di quell'atto, allora ne deriva la percezione cosciente che il movimento sia stato effettivamente eseguito (o la percezione che ho fatto quel che volevo fare).

Questa percezione si forma in un tempo che precede l'effettivo compimento dell'azione. Quando l'atto motorio corrisponde alla rappresentazione del movimento, la consapevolezza motoria viene costruita in modo veridico (Berti e Pia 2006).

Il modello prevede dunque che un danno a uno dei diversi stadi del processo di produzione motoria produca dei disturbi che, interessando i sistemi di generazione dell'intenzione e della consapevolezza, si evidenziano come deficit di coscienza motoria.

Sempre secondo Berti e colleghi (Berti A., Spinazzola L., Pia L., Rabuffetti M. 2007), questo modello potrebbe spiegare come mai il paziente anosognosico sembra avere una «reale» esperienza fenomenica dell'azione che intende eseguire: poiché il sistema di intenzione-programmazione e il comparatore A (stato desiderato – stato previsto), sono intatti, è intatto anche il sense of agency, manca invece la consapevolezza dell'avvenuto o non avvenuto movimento. Il danno che genera questa mancata consapevolezza sarebbe invece al comparatore B che non permette il confronto corretto tra previsione e movimento (stato previsto – stato attuato).

Il feedback sensoriale non corrisponde alla previsione ma il soggetto non se ne accorge (non è consapevole).

Per cui, nei pazienti anosognosici, l'intenzione ci sarebbe, ma il comparatore non funzionerebbe, non permettendo di confrontare la previsione con il movimento.

La dimostrazione della presenza dell'intenzione nei pazienti cerebrolesi è proprio lo scopo principale di questa tesi.

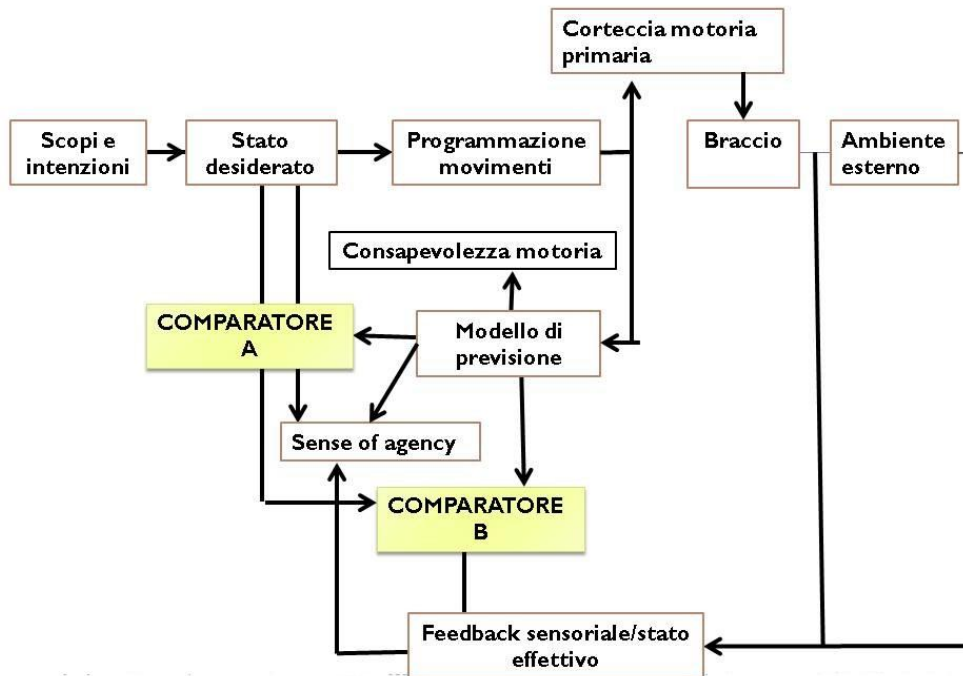


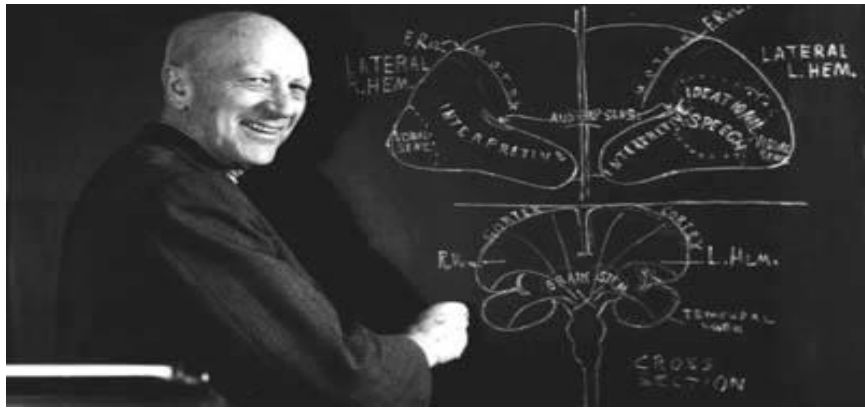
Fig. 7 Modello di produzione e controllo motorio di Blackemore, Wolper e Frith.  
(Da Haggard 2005)

### 1.3.1 Correlati anatomico - fisiologici della coscienza e della programmazione motoria

*Il cervello umano è uno strumento meraviglioso, geneticamente predisposto per far acquisire all'individuo conoscenza e coscienza di sé e dell'ambiente, e poter utilizzare così lo spazio-tempo della propria esistenza per esprimersi creativamente e armonicamente partecipando all'evoluzione sociale, culturale e umana."*

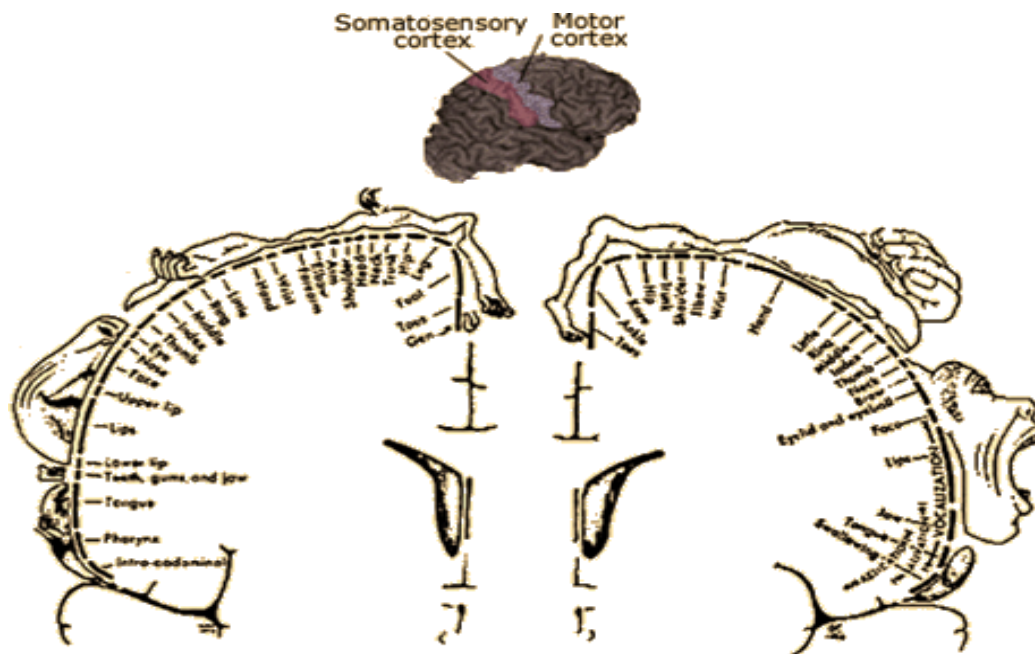
Michele Trimarchi

Per decenni ha dominato l'idea che le aree motorie della corteccia cerebrale sarebbero destinate a compiti meramente esecutivi, privi di valenza cognitiva. Questo è quello che risultava dalle mappe funzionali riportate in tutti i manuali fino ad una decina di anni fa; basti pensare al classico homunculus di Wilder Penfield, ottenuto tramite stimolazione elettrica della corteccia motoria mediante microelettrodi posti sulla superficie, in prossimità di due aree motorie: l'area motoria primaria e l'area motoria supplementare, caratterizzate da una rappresentazione completa dei movimenti, rispettivamente più dettagliata e più grossolana.



**Fig.8 Wilder Penfield. Mappa funzionale della corteccia del cervello.**  
 (<http://neurophilosophy.wordpress.com>)

Questa mappa è rimasta per anni uno dei punti fermi della neurologia, proprio perché rispecchiava l'idea diffusa, fino ad una ventina di anni fa, dell'unitarietà funzionale del sistema motorio corticale, come punto d'arrivo dell'informazione sensoriale elaborata dalle aree associative, e in sé privo di ogni cognitiva.



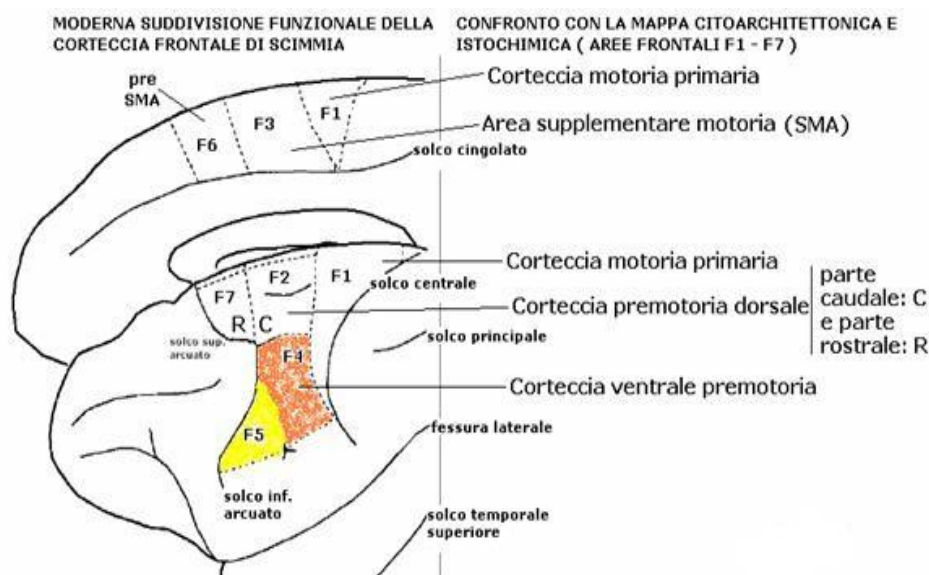
**Fig. 9 La mappa cerebrale di Wilder Penfield mostra come entrambe le parti del corpo siano rappresentate da due strisce della corteccia cerebrale, la corteccia somatosensoriale e la corteccia motoria. Penfield ha chiamato queste sezioni “homunculus sensoriale” ed “homunculus motorio”.**

La suddivisione della corteccia motoria in sole due aree (area motoria primaria e area premotoria), appare troppo semplicistica.

Da diversi anni a questa parte si è cominciato a capire che il sistema motorio possiede in realtà molteplici funzioni, le quali non sono riconducibili ad una mappa unitaria puramente esecutiva. Ciò che occorre è il riferimento ad una rappresentazione somatotopica multipla.

Le difficoltà maggiori consistono nello spiegare i nostri comportamenti motori in relazione ai diversi input sensoriali e nell'individuare i substrati neurali dei processi cognitivi legati alla produzione di intenzioni, credenze, desideri. Grazie ai numerosi studi condotti sui primati, abbiamo appreso moltissimo sulle funzioni ideative e motorie, e per questo motivo facciamo un piccolo excursus su quella che è l'anatomia delle aree motorie nei primati.

Le aree di maggiore interesse per il nostro studio sono: l'area F1, corrispondente alla corteccia motoria primaria; l'area F2, corrispondente alla corteccia premotoria dorsale; l'area F3, corrispondente all'area supplementare motoria (SMA) che si trova nella parte dorsale mesiale; le aree F4 ed F5, corrispondenti alla corteccia premotoria ventrale; l'area F6, alla corteccia pre-supplementare motoria; l'area F7, alla pre - corteccia premotoria dorsale. (vedi Fig. 10).



**Fig. 10 Suddivisione funzionale della corteccia frontale di scimmia.**

**(Rizzolati G., Sinigaglia C. So quel che fai. Il cervello che agisce e i neuroni specchio.)**

Oggi sappiamo che esiste una notevole differenza tra le aree motorie situate nelle parte posteriore della corteccia frontale granulare (F2-F5) e le aree motorie anteriori (F6-F7).

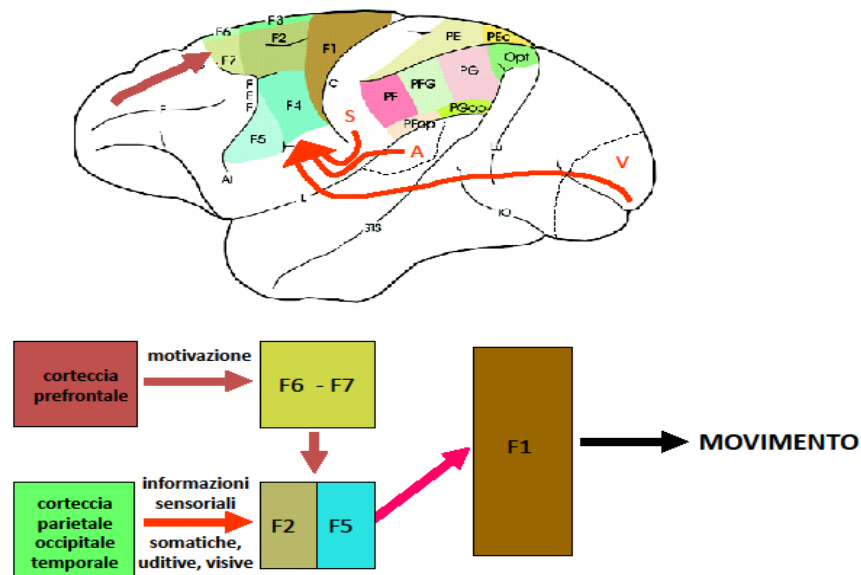


Le prime sono direttamente connesse ad F1; le seconde, non proiettano ad F1, ma hanno ricche connessioni con altre aree motorie. Le fibre che partono da F1 terminano nella regione intermedia del midollo spinale e nella lamina in cui sono localizzati i motoneuroni, mentre quelle che discendono dalle altre aree motorie (F2-F5) giungono esclusivamente, o quasi, nella regione intermedia del midollo spinale. Questa diversa organizzazione anatomica ha una valenza funzionale: le proiezioni di F2-F5 (insieme ad F3-F4) attivano circuiti che determinano il quadro globale del movimento; le proiezioni di F1, invece, raggiungendo direttamente i motoneuroni, rispondono alla morfologia fine.

Per quanto riguarda invece le connessioni estrinseche, le aree motorie della corteccia frontale granulare ricevono afferenze corticali da tre regioni principali: il lobo prefrontale, la corteccia del cingolo ed il lobo parietale. È noto che il lobo prefrontale svolge un ruolo significativo nelle funzioni d'ordine superiore, quali la memoria di lavoro e la pianificazione temporale delle azioni, ma che sia anche implicato nella coerenza delle intenzioni. Da ciò deriva la convinzione che le aree prefrontali rappresentino il substrato neurale che sarebbe alla base della formazione delle intenzioni che precedono e orientano l'agire (Rizzolati G., Sinigaglia C., 2006). Non meno importante è il ruolo delle aree della corteccia parietale posteriore, tradizionalmente etichettate come associative, che presentano un'attività neuronale in connessione agli atti motori, per cui deve essere considerata anch'essa parte del sistema motorio corticale.

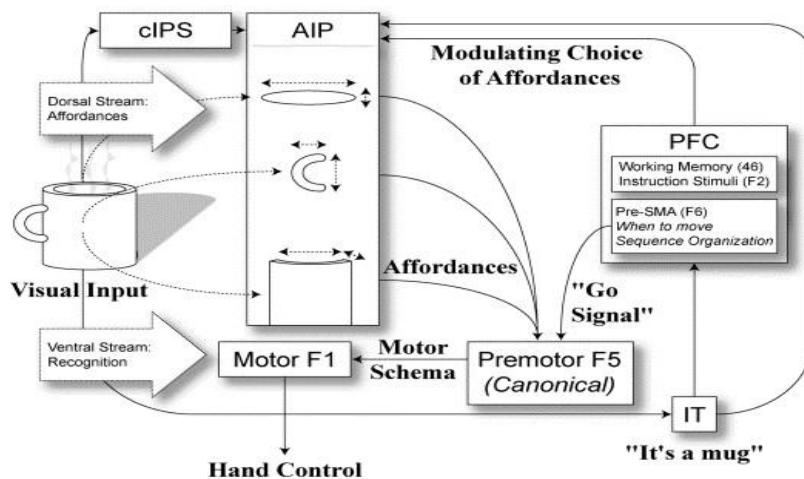
Come si vede in fig. 11, le aree motorie posteriori, infatti, ricevono le loro principali afferenze corticali dal lobo parietale, ossia ricevono informazioni sensoriali che utilizzano per l'organizzazione e il controllo del movimento. Le aree motorie anteriori, ricevono dalla corteccia prefrontale e da quella del cingolo, informazioni cognitive d'ordine superiore, legate alla pianificazione delle azioni.

La corteccia frontale e la corteccia parietale posteriore risultano composte da aree anatomicamente e funzionalmente distinte, ma fortemente connesse tra loro fino a formare circuiti destinati a lavorare in parallelo e ad integrare le informazioni sensoriali e motorie.



**Fig. 11** Visione laterale del cervello della scimmia che rivela la parcellizzazione anotomo-funzionale della corteccia motoria e della corteccia parietale posteriore. Rizzolati G., Sinigaglia C.

Negli ultimi anni, studi di anatomia comparata hanno mostrato come l'area 44 di Brodmann possa essere considerata l'omologo umano dell'area F5 della scimmia. Ed il circuito F5- AIP, come si vede in fig.12, ossia la stretta connessione tra l'area F5 con l'area intraparietale anteriore, coinvolto nelle trasformazioni visuo-motorie, corrisponde nell'uomo al circuito PMC-aIPS, ossia alla stretta connessione tra la corteccia mediale posteriore con il solco intraparietale anteriore.

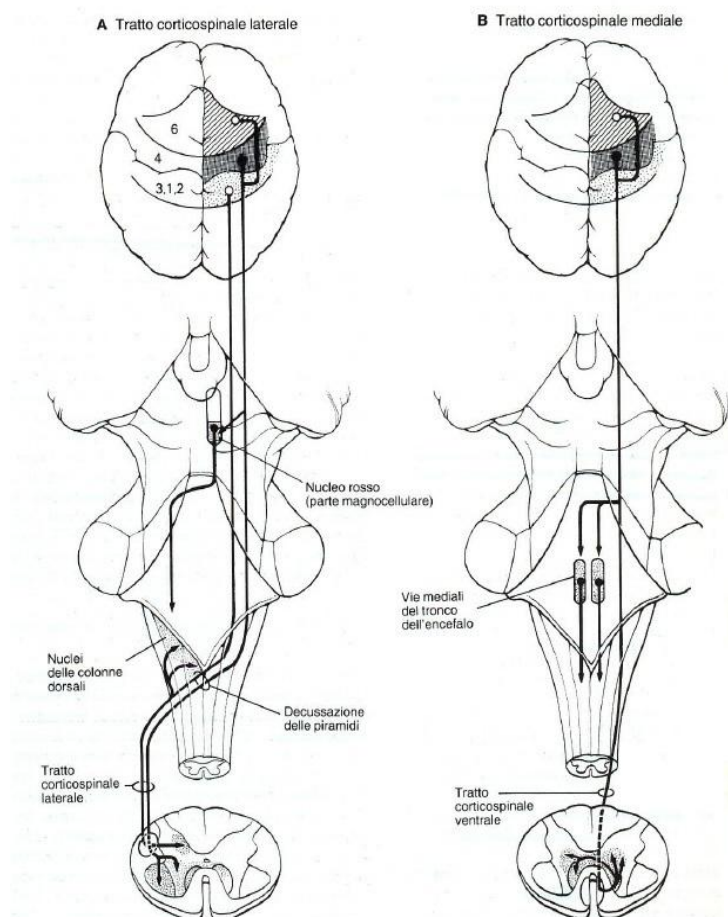


**Fig. 12** I sistemi prefrontali modulano la scelta delle affordance attraverso la loro influenza su AIP. Altre influenze prefrontali determinare se le potenziali azioni codificate in area premotoria F5 saranno rilasciate per l'esecuzione. Faggioni & Arbib, 1998 ([www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com))

Nell'uomo, così come visto nei primati, l'esecuzione dei movimenti è un sistema che coinvolge diverse aree cerebrali, spesso in connessione tra loro. Diversi esperimenti mostrano che, oltre all'area di Broca, ad essere coinvolte sono anche larghe parti della corteccia premotoria e del lobo parietale inferiore.

I movimenti riflessi e molti dei movimenti automatici non richiedono l'intervento della corteccia; sono il cervelletto ed altre strutture sottocorticali, in questo caso, ad occuparsi del controllo motorio. La corteccia entra invece in gioco laddove il movimento diventa volontario.

La corteccia motoria è caratterizzata dalla presenza di cellule di grandi dimensioni: cellule piramidali (di Betz). Queste cellule sono localizzate nel quarto strato della corteccia, sono quelle da cui nasce una delle vie afferenti più importanti nel controllo del movimento volontario, quella che viene chiamata "via piramidale" (perché nata dalle omonime cellule della corteccia motoria), distinta in via cortico-bulbare e via cortico-spinale.



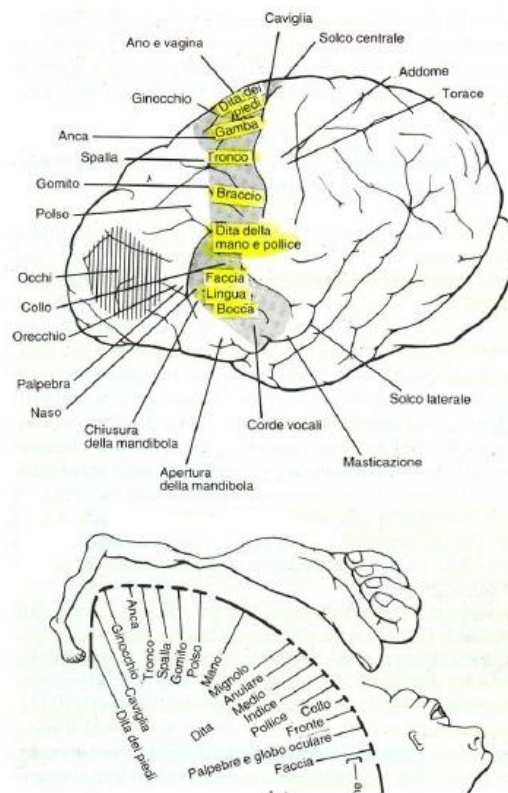
**Fig. 13** Tratti corticospinali mediale e laterale. Da "Ezio Muzio - Fondamenti di Neuroscienze".

**Autore Elisa Rodi Rizzini.**

La genesi del movimento volontario dipende dalla corteccia motoria primaria, dove si trovano i “primi motoneuroni” e, mediante le vie piramidali ed extrapiramidali il segnale viene portato ai “secondi motoneuroni” del midollo spinale.

Nella corteccia motoria primaria esistono le strutture discendenti che realizzano effettivamente il movimento.

L’ideazione del movimento invece, non sorge nella corteccia motoria primaria ( non è qui che viene configurato, generato e ideato il movimento), ma nell’area supplementare motoria. Però non è a livello di quest’ultima che parte il comando motorio; perché l’atto motorio si realizzi, occorre che l’ideazione venga inviata ai neuroni della corteccia motoria primaria.



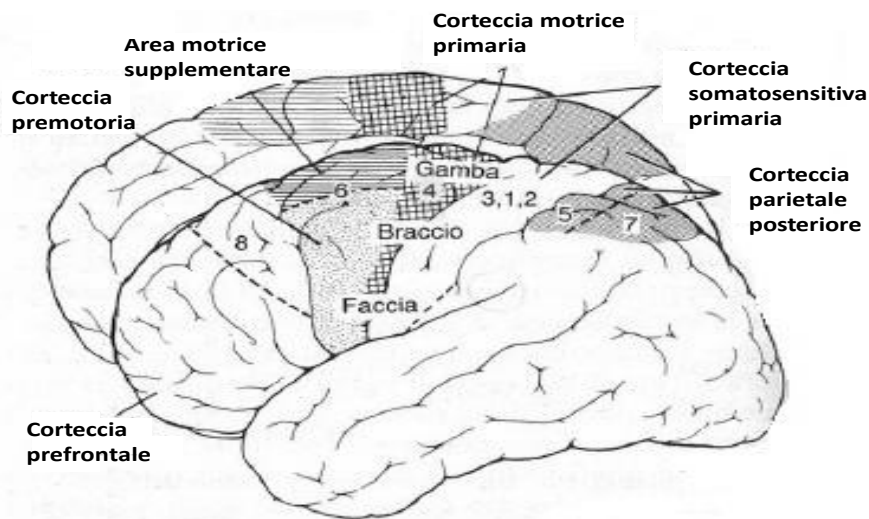
**Fig. 14** Mappa somatotopica della superficie corporea sulla corteccia somatosensoriale primaria.

Dalla figura 14 è possibile osservare la corteccia motoria primaria, che si trova anteriormente alla scissura di Rolando; infatti posteriormente troviamo la zona sensoriale.

La corteccia motoria primaria è una zona molto estesa che presenta un'organizzazione somatotopica e una distribuzione del tutto atipica delle varie zone di interesse. La mappa dei muscoli del corpo è distribuita in modo disomogeneo nella corteccia motoria primaria. La distribuzione dei motoneuroni che comandano le varie aree del corpo aumenta con l'aumentare della raffinatezza del movimento che quel muscolo deve compiere, e aumenta anche col numero di unità motorie che compongono la muscolatura dei vari distretti corporei.

Dalla figura 15 è possibile osservare inoltre, come il numero delle unità motorie che interessano ad es. il dorso è molto limitato: sono pochi i movimenti che possiamo fare volontariamente; modificando la postura del dorso, possiamo certo muoverlo in tante posizioni ma non è paragonabile la raffinatezza del movimento di questo, a quella del movimento delle mani, che ci consentono di compiere le attività più fini.

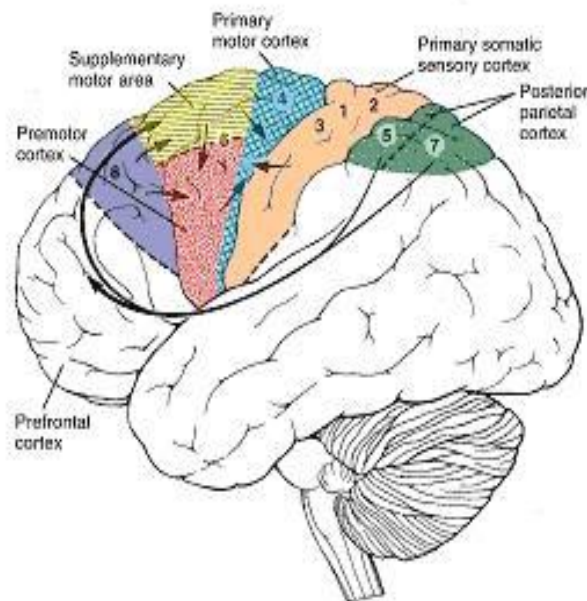
Nella corteccia frontale esistono dunque varie zone, alcune preposte all'ideazione del movimento, altre alla sua esecuzione.



**Fig.15** Suddivisione della corteccia nell'uomo. Da "Ezio Muzio - Fondamenti di Neuroscienze".  
Autore Elisa Rodi Rizzini.

Osservando la fig. 15, in ordine anteroposteriore, troviamo: l'area 4 o corteccia motoria primaria (M1), innanzi al solco centrale di Rolando, essenzialmente coinvolta nell'esecuzione del movimento; l'area 6 o corteccia motoria secondaria (M2), posta rostralmente all'area 4, che comprende l'area premotoria, o APM, situata lateralmente sulla superficie esterna del lobo frontale, e l'area motrice supplementare, o AMS, sulla faccia mediale del lobo frontale, che presiede alla coordinazione e pianificazione di movimenti complessi; le aree parietali superiore (SPL) e inferiore (IPL) che

corrispondono alle aree di Brodmann 5 – 7, mentre l'area 5 è il bersaglio degli input provenienti dalle aree corticali somatosensoriali, l'area 7, come si vede in fig. 16 (colore verde), è il bersaglio delle aree visive corticali di ordine superiore.



**Fig. 16 Aree del cervello - PSYC 2: Biological Foundations**

L'area motoria supplementare (AMS) comprende un'area supplementare motoria vera e propria e un'area supplementare pre- motoria. Queste, come già detto, sono coinvolte nella preparazione del movimento o meglio nella sua ideazione ma, mentre la AMS è deputata alla pianificazione di movimenti poco complessi, la pre-AMS pianifica sequenze di azioni complesse.

Per quanto riguarda invece le aree associative della corteccia parietale, rappresentate dalla SPL e dalla IPL, sono essenziali in quanto ricevono le afferenze somatovisive e le trasmettono alle aree premotorie o ventrali o dorsali. Dunque, sono deputate alla trasformazione senso-motoria.

I lobi parietali sono fortemente interconnessi con alcune regioni dei lobi frontali anteriori che, negli essere umani, sono ritenute importanti in relazione al pensiero astratto, alla capacità decisionale ed alle previsioni delle possibili conseguenze delle azioni. Queste aree prefrontali, insieme con la corteccia parietale posteriore, rappresentano il livello più alto della gerarchia del controllo motorio, dove vengono prese le decisioni su quali azioni cominciare e sul possibile esito. La corteccia prefrontale e quella parietale inviano assoni che convergono nell'area corticale 6.

## **1.4 Pazienti con cerebrolesioni corticali**

*La coscienza è per me un mistero, un mistero  
che non va certo negato.*

W.V.O. Quine

Nel condurre questo lavoro di tesi, ho constatato quanto poca letteratura ci sia su coscienza ed intenzione motoria. I motivi li ritroviamo nel fatto che l'uso di metodi come la misura degli LRP e' particolarmente difficile.

Nel corso della mia esperienza al Centro Puzzle di Torino, dove ho svolto gli esperimenti riportati nel terzo capitolo, ho inoltre sperimentato concretamente la difficoltà nella misura dell'LRP in pazienti con lesioni cerebrali.

Il Centro Puzzle è un servizio per pazienti con patologie neuromotorie e cognitive acquisite in seguito a traumi cranio - encefalici, accidenti cerebrali di origine vascolare o ictali, patologie neurologiche progressive.

Molti sono i soggetti in grado di seguire le istruzioni e svolgere l'esperimento autonomamente, ma sono molti anche i soggetti difficili da gestire. Soggetti con concomitanti deficit cognitivi, ad es. soggetti afasici, nei quali comprensione e produzione risultavano gravemente compromesse; soggetti che hanno subito diversi interventi chirurgici cerebrali e che presentano protesi metalliche al cranio, il che può spesso causare una distorsione del segnale rilevato; soggetti con ipertono muscolare lieve che in alcuni casi comprometteva la rilevazione di un buon EMG; soggetti poco collaboratori e così via.

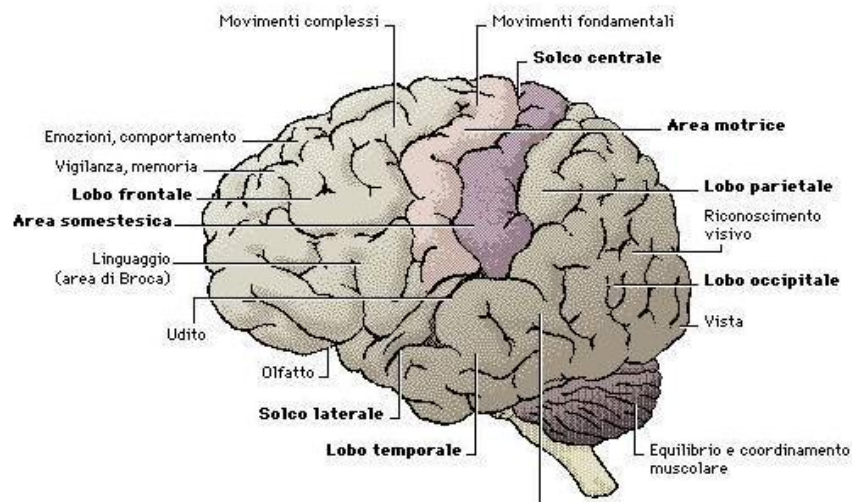
Da studi sull'attività metabolica cerebrale è emerso che la maggior parte delle regioni che sono attive durante l'esecuzione del movimento, come le regioni parietali, le corteccie premotorie, i gangli della base e il cervelletto, sono attive anche durante la simulazione mentale (Decety J.,1996).

Questi risultati suggeriscono che i deficit motori causati da una lesione cerebrale potrebbero anche influenzare le azioni mentalmente simulate; l'output eccitatorio prodotto nelle vie cortico-striatali durante l'immaginazione motoria imita ciò si verifica durante l'esecuzione movimento, ed è accessibile alla valutazione consapevole.

La corteccia parietale sembra svolgere un ruolo importante nella capacità di generare immagini motorie.



Lesioni parietali possono influenzare sia la produzione che l'ideazione motoria. È stato dimostrato che la capacità di stimare le prestazioni motorie manuali, pur trattandosi di immaginazione mentale, venga disturbata in seguito a danni del lobo parietale. (Sirigu A., 1996).



**Fig.17 Corteccia cerebrale: funzioni**

Gli studi sui pazienti cerebrolesi hanno inoltre contribuito a svelare alcuni aspetti inattesi dell'esperienza cosciente, mostrando che le regioni corticali parietali e premotorie sono seri contendenti nel portare le intenzioni motorie e le risposte motorie alla consapevolezza. In un lavoro condotto da Sirigu e colleghi (Sirigu A., et al. 2009), è stata utilizzata la stimolazione elettrica in sette pazienti con tumori cerebrali situati anteriormente o posteriormente al solco centrale, sottoposti ad intervento chirurgico al cervello con anestesia locale.

I pazienti con lesioni postcentrale (n = 3), sono stati stimolati nelle aree parietali posteriori (PP). I pazienti con lesioni precentrale (n = 4), sono stati stimolati nelle aree premotorie (PM). Durante tutto l'esperimento, i segnali elettromiografici (EMG) sono stati raccolti nella parte controlesionale in 12 muscoli che coprono volto, mano, polso, gomito, ginocchio e piede.

Stimolando la regione parietale inferiore di destra si innescava nel paziente una forte intenzione ed il desiderio di muovere la mano controlaterale, il braccio, o il piede, mentre stimolando la regione parietale inferiore di sinistra si innescava l'intenzione di muovere le labbra e di parlare.



Quando l'intensità di stimolazione nelle regioni parietali veniva aumentata, i partecipanti erano convinti di aver realmente effettuato i movimenti, anche se non veniva rilevata nessuna attività elettromiografica. Questi pazienti avevano dunque la consapevolezza di un movimento illusorio. La stimolazione della regione premotoria invece, innescava movimenti palesi della bocca e degli arti controlaterali. Tuttavia i pazienti negavano fermamente di essersi mossi.

Da ciò è possibile trarre che l'intenzione cosciente e la consapevolezza motoria derivano da una maggiore attività parietale che precede l'esecuzione del movimento vero e proprio. È molto interessante notare che, quando veniva aumentata l'intensità di stimolazione, le intenzioni motorie venissero sostituite da una forma di consapevolezza di un movimento illusorio. Ciò starebbe a significare che la stimolazione delle regioni parietali non si limita ad evocare l'immagine mentale di un movimento, ma anche l'intenzione di produrre il movimento.

Si tratterebbe di uno stato interno che assomiglia a ciò che Searle chiama "intenzione in azione", ossia relativa ai singoli atti motori che compongono l'azione complessiva, e che si distingue perciò dall'intenzione primaria, relativa invece al complesso dell'azione che si si vuole eseguire.

Questo risultato è coerente con i risultati di primati non umani che suggeriscono che la corteccia parietale posteriore ospita le intenzioni, e che l'attività dei neuroni parietali è fortemente correlata ai processi di pianificazione motoria e delle decisioni.

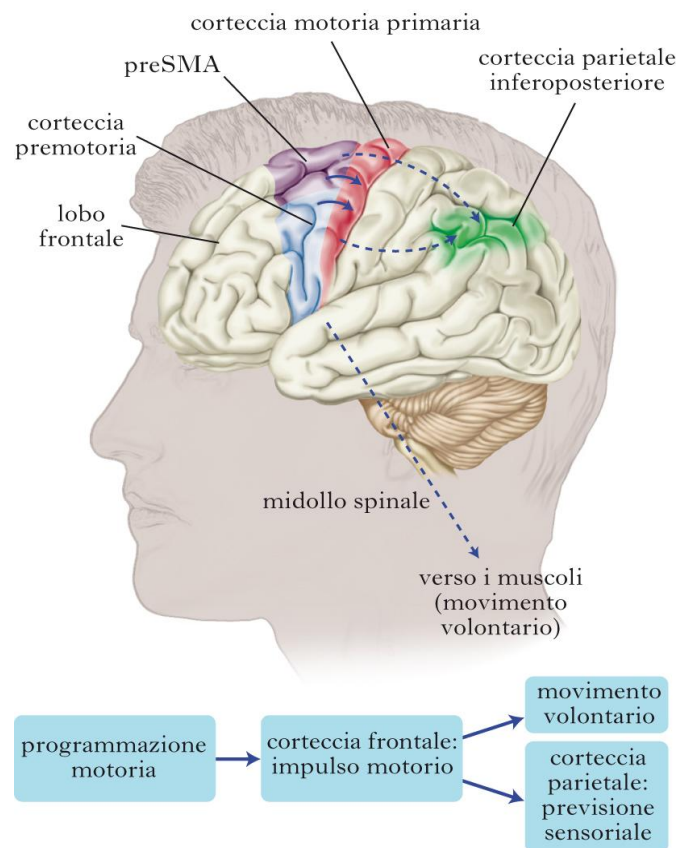
Si può ipotizzare che l'intenzione motoria nasca dall'attivazione di una sottoregione circoscritta all'interno della rete corticale attivata durante l'esecuzione del movimento. Questo potrebbe costituire la base della consapevolezza del movimento illusorio sperimentata dai pazienti, sostenendo che il segnale di cui siamo a conoscenza quando si effettua un movimento, non emerge dal movimento in sé, ma piuttosto dalle previsioni che facciamo sul movimento prima dell'azione vera e propria.

Si ribadisce un noto concetto: "si diventa consapevoli dei movimenti che si intendono compiere piuttosto che dei movimenti effettivamente compiuti" (P. Fournieret., M. Jeannerod 1998).

Recentemente, Berti et al. hanno messo in evidenza il funzionamento della corteccia premotoria dorsale. Come dimostrato da questi autori, questa struttura è la più comunemente lesionata nei pazienti emiplegici che sostengono ostinatamente di poter muovere gli arti paralizzati. Tale studio suggerisce che l'intenzione motoria e la

consapevolezza sono le conseguenze di una maggiore attività parietale che emergerebbe prima dell'esecuzione del movimento.

La soggettiva (e potenzialmente illusoria) sensazione di stare eseguendo un movimento non nasce dunque dal movimento stesso, ma è generata dalla precedente intenzione cosciente e dalle sue conseguenze previste. (Sirigu.A et al., 2009).



**Fig.18 Basi neurali della decisione (www.treccani.it)**

L'intenzione viene generata dall'attività cerebrale e non viceversa.

La sensazione di aver compiuto un movimento la si ha ancora prima che torni indietro il riscontro sensoriale.

Gli studi citati in questo paragrafo, seppur pochi, sono fondamentali nel nostro studio. L'aver riscontrato che diversi studi di brain imaging funzionale hanno evidenziato che l'esecuzione e l'immaginazione di azioni attivano medesime regioni della corteccia motoria, dei gangli della base e del cervelletto (Decety, 1996; Jackson, Lafleur et al., 2001; Jackson, Lafleur et al., 2003), e che studi di cronometria mentale indicano che il tempo impiegato ad immaginare un movimento è strettamente correlato al tempo

necessario ad eseguirlo fisicamente, suggerendo che i movimenti reali e quelli immaginati sono funzionalmente simili (Decety, Jeannerod et. al., 1989), ha permesso di portare avanti studi basati sull'utilizzo di Readiness Potentials in soggetto con cerebrolesioni corticali.

## **Capitolo 2: Studio dell'intenzione e della coscienza motoria mediante i potenziali di prontezza lateralizzati**

*“La fisica attuale rappresenta un insieme restrittivo di fatti e ragioni – validi solo per gli oggetti inanimati. Dovrà essere rimpiazzata da nuove leggi, basate su nuovi concetti, nel caso in cui debbano essere descritti organismi dotati di coscienza.”*

Eugene Wigner

### **2.1 LRP, intenzione motoria e programmazione motoria**

Nella ricerca psicofisiologica, volta ad individuare le basi fisiologiche di specifici processi psicologici, la registrazione e l'analisi dei potenziali connessi ad un evento, *event-related potentials*, risultano ormai tra le operazioni più importanti nello studio, al livello dell'elaborazione corticale, dei processi cognitivi.

Con questo nome, potenziale connesso ad un evento, si definisce ogni tipo di variazione, nell'attività cerebrale, concomitante alla presentazione di uno stimolo o contemporanea ad una particolare attività psicologica o comportamentale.

A seconda delle condizioni e delle circostanze da cui la variazione dipende, nel più vasto genere del potenziale evento correlato, si possono ulteriormente distinguere altre due specie di potenziale: i 'potenziali evocati' propriamente detti (*evoked-potentials*) ed i potenziali 'lenti' (*slow potentials*). I potenziali evocati sono quei potenziali prodotti da stimoli esterni che interessano le diverse modalità sensoriali: appartengono a questo tipo di potenziale, per esempio, i potenziali evocati visivi, tattili o uditivi.

I potenziali lenti definiscono, invece, le variazioni dell'attività cerebrale sincronizzate con un'attività psicomotoria del soggetto. A questa categoria appartengono la variazione negativa contingente (*contingent negative variation* CNV) ed il 'potenziale di prontezza' o di 'preparazione' (*readiness potential* o *Bereitschaftspotential*, RP o BP).

Sono due, principalmente, le caratteristiche che rendono l'RP di particolare interesse nello studio delle funzioni cerebrali legate ai movimenti volontari: il suo manifestarsi *prima* del segnale elettromiografico e la sua durata, il tempo, cioè, durante il quale esso si manifesta.

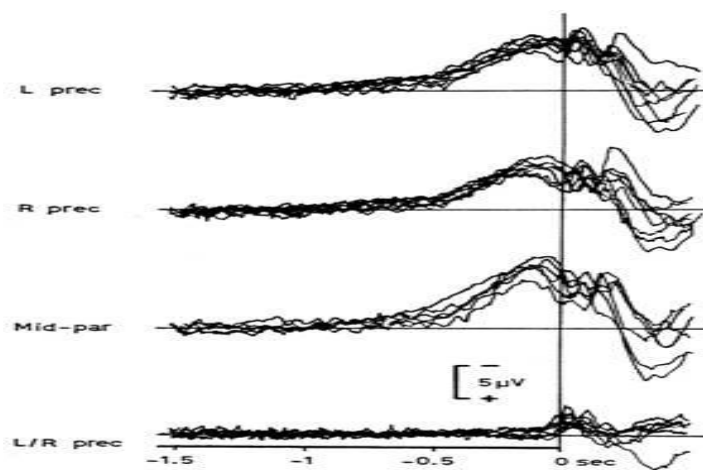
Un secondo, infatti, è un tempo molto lungo di preparazione e/o decisione, se consideriamo l'istantaneità con cui ci sembra di compiere dei movimenti spontanei.

La registrazione del BP, mediante elettroencefalogramma, è dovuta all'opera di due neurologi tedeschi, H.H. Kornhuber e L. Deecke, e risale ai primi anni sessanta.

Kornhuber e Deecke, durante alcuni esperimenti sui movimenti volontari nell'uomo, eseguiti nel decennio successivo, scoprirono che un cambiamento elettrico registrabile nell'attività cerebrale (vedi fig.19), precede in modo regolare e specifico un atto volontario.

Il cambiamento elettrico comincia circa 800 o più millisecondi prima che un soggetto compia un'azione apparentemente volontaria. Essi inoltre, sono riusciti ad individuare oltre al potenziale di preparazione, anche altri fenomeni bioelettrici prodotti dall'attività cerebrale in corrispondenza di un movimento volontario (B.Libet., 2007).

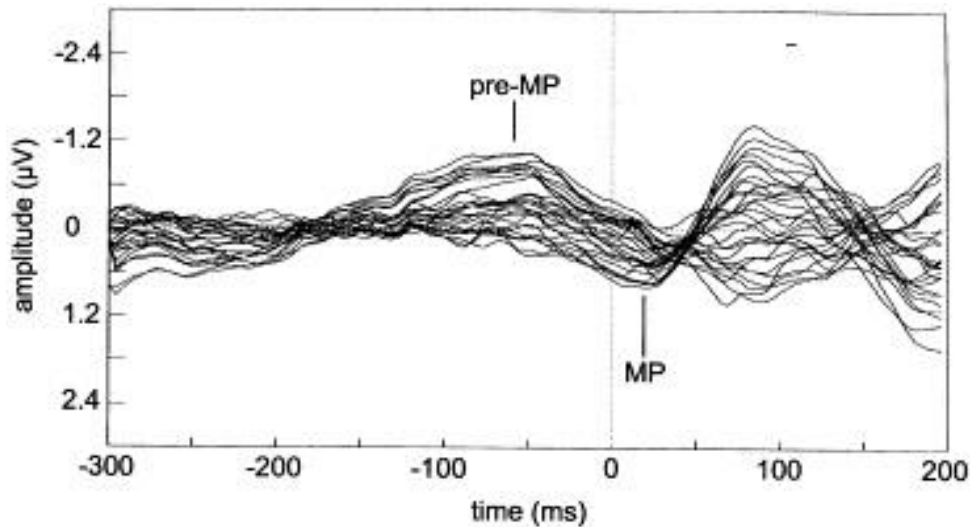
Mediante un innovativo metodo di fissazione cronologica e di computazione inversa dei dati stessi, sono riusciti a misurare il tempo di apparizione del BP e di altri potenziali presenti nella fase immediatamente precedente all'esecuzione di un movimento.



**Fig. 19** Registrazione tipica di un Bereitschafts potential . L. Deecke,, B. Grözinger and H. H. Kornhuber., 1976)

Nell'analizzare i risultati ottenuti attraverso il loro lavoro, Deecke, Grözinger e Kornhuber hanno visto che al potenziale di preparazione, si sovrappongono altre variazioni dell'attività cerebrale, differenti dal BP per quanto riguarda la distribuzione topografica e la polarità: il pre-motion positivity, PMP, che si configura come una inversione di positività che si manifesta circa 90-80 ms prima dell'azione, ed il motor potential, MP, che rappresenta l'unico potenziale unilaterale e sembrerebbe essere

generato dalla corteccia motoria controlaterale al movimento, così come si vede in fig. 20 (L., Deecke, B., Grozinger., H. H. Kornhuber, 1976).



**Fig. 20** potenziali corticali movimento – correlati. Pre-MP, positività pre-motoria; MP, potenziale motorio.

Una componente ERP che ha acquisito un notevole interesse, sia per la psicofisiologia, sia per gli psicologi cognitivi, è il potenziale di prontezza lateralizzato (Lateralized Readiness Potentials o LRP). In neuroscienze, l'RP, è un potenziale cerebrale evento-relato (una variazione dell'attività elettrica sulla superficie dello scalpo che avviene in relazione ad un evento), che riflette la preparazione dell'attività motoria su un certo lato del corpo. Si tratta, in poche parole, di un picco dell'attività elettrica cerebrale che si verifica quando una persona si prepara a muovere un braccio, una gamba, o un piede. Per il calcolo dell'RP, come di ogni potenziale evento relato, è necessario compiere un processo di averaging, come si vede in fig. 21, che consiste nel creare diverse epoche utilizzando un segnale di trigger per suddividere e allineare tali epoche. Questo segnale di trigger, nel caso del Readiness Potential, è un segnale elettromiografico.

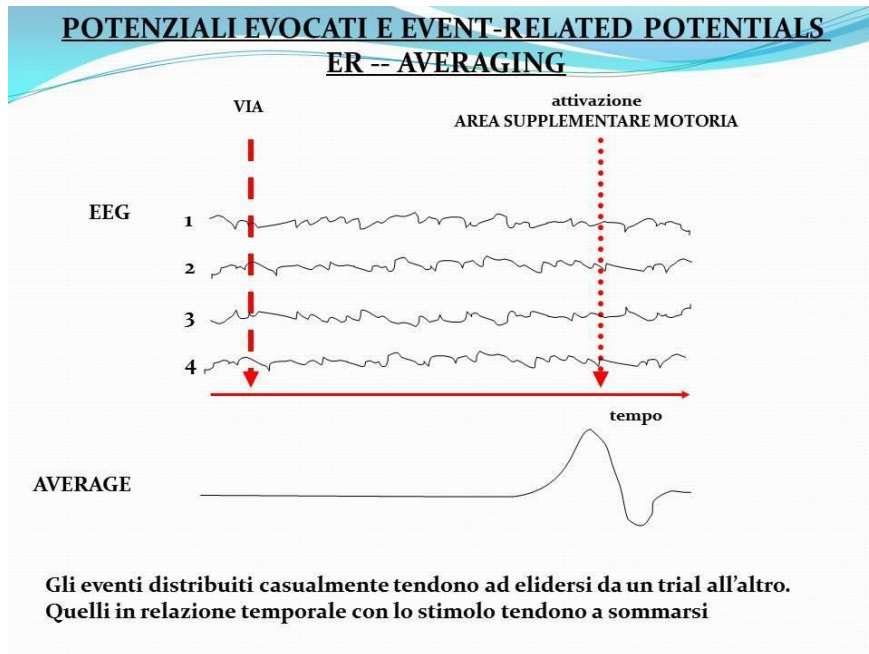


Fig. 21 Procedura di Averaging. Media di un certo numero di epoche EEG che includono l'evento di interesse. Prof. F. Rossi, Università' di Torino

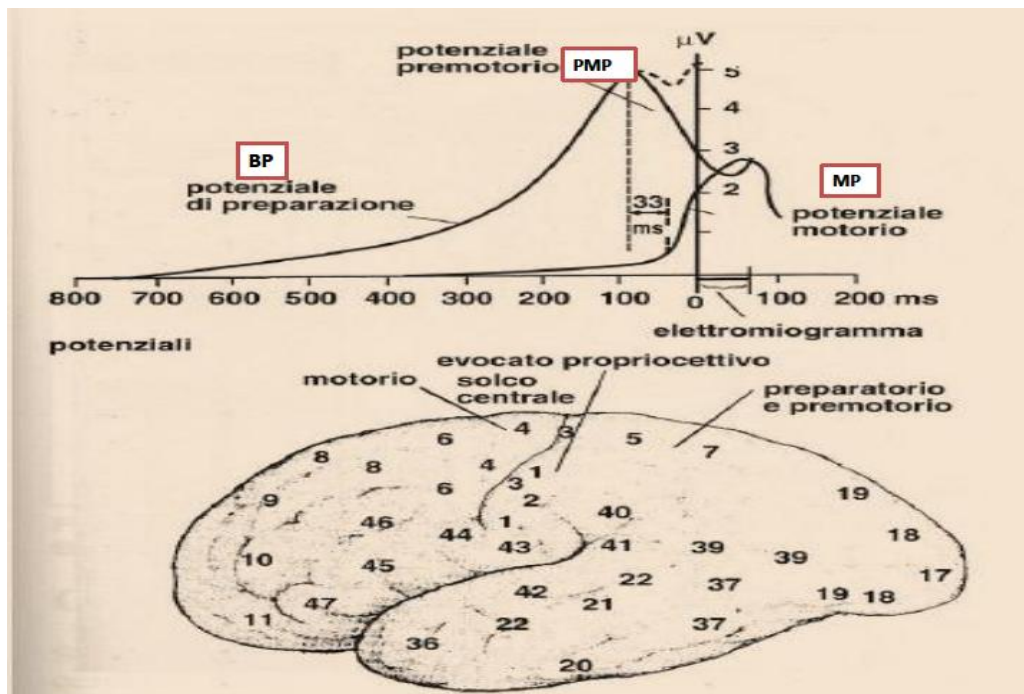


Fig. 22 Potenziali corticali movimento – correlati.

Nella fig. 22 è possibile osservare quali sono i potenziali evocati, a livello del cuoio capelluto dell'essere umano o direttamente dalla superficie corticale di un animale sperimentale, in base alla fase di ideazione e di esecuzione del movimento.

I potenziali, come si osserva nella figura, hanno intensità diverse e sono dell'ordine di dei microvolt. Cosa avviene a livello delle diverse aree quando viene ideato ed effettivamente ordinato un movimento?

Prendiamo in considerazione il potenziale motorio.

Questo si misura ponendo gli elettrodi di registrazione direttamente esattamente sulla corteccia motoria e quindi sarà il potenziale che corrisponderà alla fase di esecuzione del movimento in partenza dall'area 4.

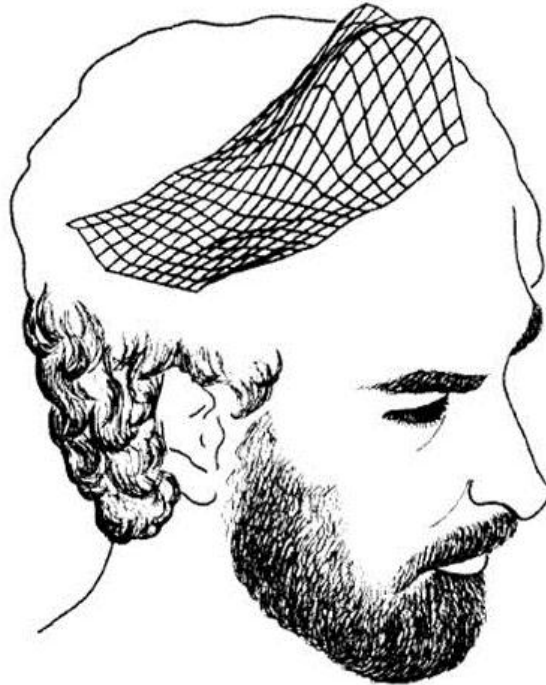
Per la registrazione dell'attività muscolare viene usato l'elettromiogramma, ponendo gli elettrodi ( nel nostro caso due : uno sul dito indice, ed un altro sul palmo della mano) in corrispondenza del muscolo di interesse.

La figura in questione suggerisce che il movimento, di cui si sta individuando la scansione temporale in termini di attivazione cerebrale, ha la durata di 100 ms. In questo lasso di tempo si registra un elettromiogramma e in questa fase, da 0 a 100 ms, si effettua il movimento a livello strettamente muscolare.

Pero, la contrazione muscolare, registrabile con l'elettromiogramma, è preceduta a livello corticale da fasi abbastanza complesse, perché da circa 800 a 100 ms prima dell'esecuzione materiale del movimento si attiva una zona corticale, configurata nell'area 5-7, più vicina all'area sensoriale che a quella motoria, che è una delle zone associative in cui le esperienze sensoriali vengono raggruppate per poi convogliare in un eventuale atto motorio. Quindi ben prima dell'esecuzione del movimento si verifica una sorta di raccolta delle informazioni, in un' area che apparentemente non ha nulla a che fare con l'area motoria; in un secondo momento si ha da parte dell'area 4, ed in parte anche dell'area 6, ossia di tutta la zona prefrontale e motoria, un aumento del potenziale, che pur iniziando 400 ms prima, si esplica anche durante la fase di attuazione.

Il movimento non consiste soltanto di un treno di impulsi in partenza dalla corteccia motoria, ma richiede l'intervento di zone molto ampie e anche distanti di corteccia, così come emerso dagli studi sui primati; queste sono le celebri aree associative, importanti in quanto costituiscono la base da cui si evolvono comportamenti cerebrali complessi.





**Fig. 23 Distribuzione topografica della corrente sullo scalpo nel momento in cui si crea il potenziale di prontezza.**

**M. G .H. Coles, 1988**

Nella figura 23 è possibile osservare la distribuzione della corrente nel momento in cui si crea il potenziale di prontezza, con massima estensione nella zona mesiale, leggermente controlaterale al movimento.

L'LRP è stato introdotto nella letteratura sperimentale nel 1988, quando la scoperta di Kornhuber e Deecke del Bereitschaftspotential, ha portato alle ricerche sull'attuale L'LRP è l'evoluzione del Bereitschaftspotential , ed è del tutto simile all'RP con l'unica differenza che ci si concentra soprattutto sulla parte del potenziale RP che risulta essere lateralizzata.

Lo studio degli LRP ha avuto un grandissimo impulso grazie agli esperimenti di Libet. In una serie di esperimenti, risalenti al 1980, Benjamin Libet ha studiato la relazione tra l'esperienza cosciente della volontà e il BP, ed ha scoperto che il BP inizia circa 0.35 secondi prima che il soggetto (ossia il suo cervello) prepari l'atto motorio prima che vi sia consapevolezza cosciente da parte del soggetto dell'aver deciso di compiere il movimento. Ciò che sostiene Libet, è la presenza di un ritardo nell'esperienza cosciente di un evento; la nostra consapevolezza del mondo sensoriale sarebbe ritardata rispetto al suo effettivo verificarsi. Ciò di cui diventiamo consapevoli è già accaduto circa 0.5 sec

prima. Non siamo coscienti del reale momento del presente. Siamo sempre un po' in ritardo.

Negli esperimenti sulla percezione cosciente di specifici stimoli sensoriali, Libet aveva cercato di scoprire la relazione temporale che intercorre tra ricezione di uno stimolo cutaneo o cerebrale e la percezione soggettiva cosciente dello stimolo stesso. I soggetti su cui Libet eseguì le registrazioni dei potenziali evocati, erano pazienti neurologici, individui che dovevano essere sottoposti ad interventi chirurgici di una certa gravità. Questo ha fatto sì che la registrazione EEG fosse possibile tramite elettrodi direttamente applicati alle aree corticali di interesse. I soggetti venivano sottoposti a stimolazioni cutanee (sul dorso della mano) accoppiate a stimolazioni corticali in zone differenti del cervello. Gli stimoli variavano di intensità e durata. A tali oggetti, all'oscuro dell'ordine temporale con cui venivano rilasciati gli stimoli, veniva chiesto un resoconto soggettivo relativamente alla percezione cosciente dello stimolo e dell'ordine che la stimolazione aveva seguito (prima lo stimolo cutaneo e poi quello corticale e viceversa). Libet e colleghi conclusero che la stimolazione corticale doveva persistere per almeno 500 ms perché fosse rilevata coscientemente dai soggetti. Per gli stimoli cutanei invece, la stimolazione raggiungeva il livello cosciente in un tempo inferiore a 150 ms.

Libet ha individuato nella minima durata di un' appropriata attività cerebrale, condizione detta adeguatezza neuronale, l'elemento determinante per la produzione di un' esperienza cosciente. È il tempo ciò che secondo Libet può essere considerato il fattore discriminante tra processo mentale conscio e inconscio. Per raggiungere l'adeguatezza neuronale necessaria alla percezione cosciente dello stimolo, l'attività cerebrale provocata dallo stimolo dovrà durare almeno mezzo secondo, altrimenti il rilevamento dello stimolo si manterrà al di sotto della soglia cosciente.

Per descrivere la concezione più diffusa tra rapporti di volontà cosciente e attività cerebrali, si può prendere in riferimento un' azione molto semplice come alzare un braccio.

Nel momento in cui un soggetto prende la decisione di muovere un arto, avviene una serie causale di eventi che riguarda almeno tre fatti fondamentali: la decisione di muovere l'arto (W), l'evento cerebrale che prepara all'azione motoria di muovere l'arto (C), il movimento muscolare corrispondente (M). Ma qual' è l'ordine in cui questi eventi avvengono?

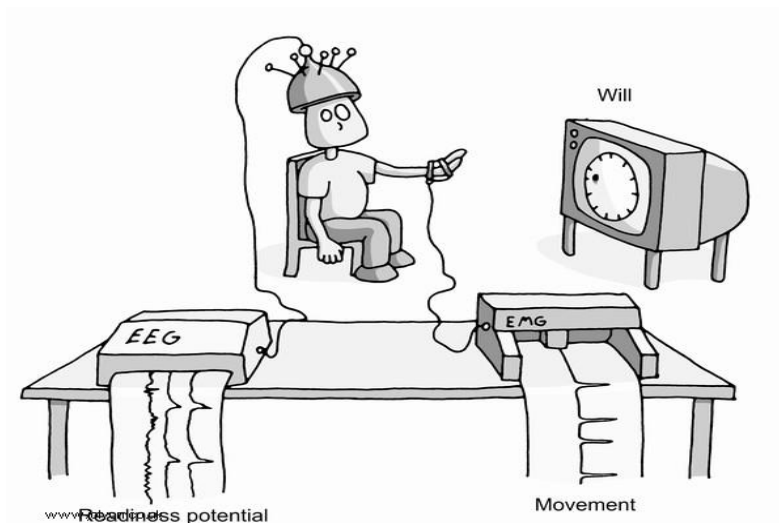
La maggior parte della gente penserà a questo risultato: primo W, poi C, ed infine M. Questo e' quello che razionalmente si penserebbe, cioè prima l'intenzione cosciente, poi la preparazione cerebrale a muovere l'arto, e poi il movimento. Questa è la sequenza più logica. In realtà le cose non stanno così, ciò che avviene veramente e' contro intuitivo ma è : prima C, poi W, ed infine M.

Cosa succede invece nel cervello durante o prima la decisione di muovere il braccio? Vari studi dimostrano che ogni atto volontario è preceduto da una inflessione negativa del potenziale elettrico di un'area posta al vertice della testa.

Questo mutamento di potenziale precede l'azione volontaria di almeno 800 ms ed è appunto il potenziale di prontezza. Che rapporti temporali ci sono tra la decisione di agire, l'insorgenza dell' RP (C) e l'azione effettiva? Cioè tra W , C ed M?

Per misurare M, Libet usa l'elettromiogramma (attraverso il posizionamento di elettrodi sul muscolo interessato), mentre con l'elettroencefalogramma registra l'RP.

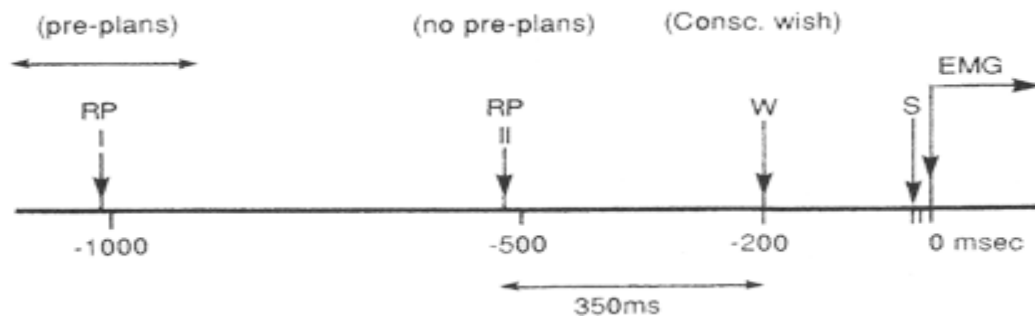
Più complessa è la questione riguardante la volontà di agire (W).



**Fig. 24 Esperimento di Libet**

Prendendo in riferimento il movimento muscolare (ovvero l'azione compiuta), i risultati dell'esperimento indicano, come si vede nella figura 23, che l'istante in cui il soggetto riferisce di aver preso la decisione di agire W si trova a - 200 ms dall'azione stessa, e che il primo picco dell' RP registrato si trova a - 550 ms da essa. Ne consegue che la corretta catena di eventi è RP (-550 msec), W (-200msec), M (0 msec).

La scoperta più importante è che l'RP indica una preparazione dell'azione che precede la consapevolezza dell'intenzione ad agire di almeno 300 ms.



**Fig.25** Diagramma della sequenza di eventi cerebrali (RPs) e soggettivi (W), che precede un atto volontario iniziato spontaneamente.

Nella figura 25 vediamo l'RP pre-plans che indica la situazione in cui il soggetto sa già cosa deve fare, per cui, essendovi una pre-pianificazione, gli RP hanno un onset ancor più precoce.

## **2.2 Il problema della lateralizzazione dell' RP**

*La mente è l'autocoscienza del grumo di tempo fattosi corpo nell'umano.*

A.G.Biuso

Vaughan, Costa, e Ritter (1968), hanno osservato che il Bereitschaftspotential era più ampio sul sito controlaterale alla parte del corpo in cui avveniva la contrazione muscolare. Dunque, inizialmente ugualmente ampio su entrambi gli emisferi, il potenziale di prontezza comincerebbe a lateralizzarsi prima della comparsa della risposta, con grandi ampiezze trovate proprio sull'emisfero controlaterale al lato del movimento.

Tale lateralizzazione risulta essere massima nei siti in corrispondenza della corteccia motoria primaria e delle aree supplementari motorie.

Kutas e Donchin (1980) hanno osservato che l'inizio della lateralizzazione dell'RP rifletterebe il momento in cui il soggetto decide il lato con il quale il compiere il movimento (ad es. mano sinistra o destra); per cui la lateralizzazione dell' RP rappresenterebbe una misura dell'impegno differenziale delle cortecce motorie, sinistra e destra, nella preparazione e nell'avvio di risposte motorie unimanuali.

Ciò che sappiamo già, da autori come Martin Eimer (1999) ed altri, è che la lateralizzazione dell' RP diviene più chiara usando il metodo della doppia sottrazione, che ora illustreremo.

Come primo passo, le differenti ampiezze (ad es. C3 - C4) sono calcolate separatamente sulla base degli stimoli che richiedono la risposta usando la mano dx o sx. La differenza tra le forme d'onda risultante per le risposte con la mano destra viene sottratta dalle differenti forme d'onda delle risposte con la mano sinistra (C3-C4). La differenza tra potenziali potrebbe essere dovuta non solo alla differenza tra gli RP ma anche ad altre asimmetrie tra gli emisferi. Come risultato della doppia sottrazione, la lateralizzazione negativa generata per le risposte di sinistra e per le risposte di destra, dovuta ad asimmetrie tra gli emisferi e indipendente dal compito differente ( mano dx anziché mano sx) viene eliminata; ciò avviene perché la parte di potenziale dovuta a questa differenza è uguale sia nell'uno che nell'altro caso, per cui la forma d'onda dell'LRP derivata, dal metodo della doppia sottrazione, si discosterà dallo zero solo quando l'attività lateralizzata varierà al cambiare del compito ( ad es. il primo con la mano dx il secondo con la mano sx).

De Jong R. (1988), inventore di questo metodo, parla di "asimmetria motoria", come di quella parte del potenziale totale registrato tra due siti opposti dello scalpo in corrispondenza della corteccia motoria, dovuta solamente alla differenza tra gli RP.

Ciò che a noi interessa è infatti la differenza tra RP "puri", ossia la differenza tra potenziale misurato a sx e dx dello scalpo, depurata da tutte le variazioni dovute all'asimmetria intrinseca degli emisferi (in maniera semplicistica potremmo dire che un emisfero emette una corrente maggiore dell'altro, e questa differenza non deve essere misurata). De Jong quindi chiama "asimmetria motoria" proprio quella differenza tra il potenziale misurato a dx e il potenziale misurato a sx, che cambia quando si passa dall'uso della mano dx all'uso della mano sx e tutti gli altri parametri sono tenuti costanti.

In formule:

- movimento mano dx = attivazione generatore sx:

$$(FC3 - FC4)_{mano\ dx} = RP_{FC3 / mano\ dx} - RP_{FC4\ mano\ dx} + \text{differenza emisferi.}$$

- Movimento mano sx = attivazione generatore dx:

$$(FC3 - FC4)_{mano\ sx} = RP_{FC3 / mano\ sx} - RP_{FC4 / manosx} + \text{differenza emisferi}$$

Quindi:

$$\begin{aligned} & (FC3 - FC4)_{mano\ dx} - (FC3 - FC4)_{mano\ sx} \\ &= (RP_{FC3\ mano\ dx} - RP_{FC4\ mano\ dx} + \text{diff. emisferi}) - (RP_{FC3\ mano\ sx} - \\ & \quad RP_{FC4\ mano\ sx} + \text{diff. emisferi}) \\ &= RP_{FC3\ mano\ dx} - RP_{FC4\ mano\ dx} + \text{diff. emisferi} - RP_{FC3\ mano\ sx} + RP_{FC4\ mano\ sx} \\ & \quad - \text{diff. emisferi} \\ &= RP_{FC3\ mano\ dx} - RP_{FC4\ mano\ dx} - RP_{FC3\ mano\ sx} + RP_{FC4\ mano\ sx} \\ &= (RP_{FC3\ mano\ dx} - RP_{FC4\ mano\ dx}) - (RP_{FC3\ mano\ sx} + RP_{FC4\ mano\ sx}) \\ & \quad = (RP_{FC3} - RP_{FC4})_{mano\ dx} - (RP_{FC3} - RP_{FC4})_{mano\ sx} \\ &= \textbf{CORRECT MOTOR ASIMETRY (CMA)} \end{aligned}$$

Ipotesi soggetti sani:

nei soggetti coinvolti in un compito unimanuale, avremo come risultato che l'RP del lato controlaterale al movimento è maggiore dell'RP ipsilaterale al movimento; ciò vale sia per la mano dx che per la mano sx. Quindi, utilizzando valori approssimativi, avremo:

$$RP_{FC3\ mano\ dx} = RP_{FC4\ mano\ sx} = 10$$

$$RP_{FC3\ mano\ sx} = RP_{FC4\ mano\ dx} = 8$$

Applicando la formula della CMA otterremo:

$$CMA = (10 - 8) - (8 - 10) = 2 - (-2) = 2 + 2 = 4$$

Nei soggetti sani, il valore risultante dall'equazione sarà positivo.

Per "positivo" intendiamo tutto ciò che nei grafici si trova al di sopra dell'asse delle ascisse. Ricordiamo però che, per convenzione dell'elettroencefalografia, gli assi sono invertiti, quindi tutto ciò che vediamo come "positivo" nei grafici, è in realtà negativo. Ad es. l'LRP è sempre rappresentato sopra l'asse delle ascisse perché è un potenziale negativo. Quindi, a rigor di logica, dovremmo cambiare segno a tutti i valori numerici di queste equazioni e invertire tutti i grafici, compresi quelli della figura che segue.

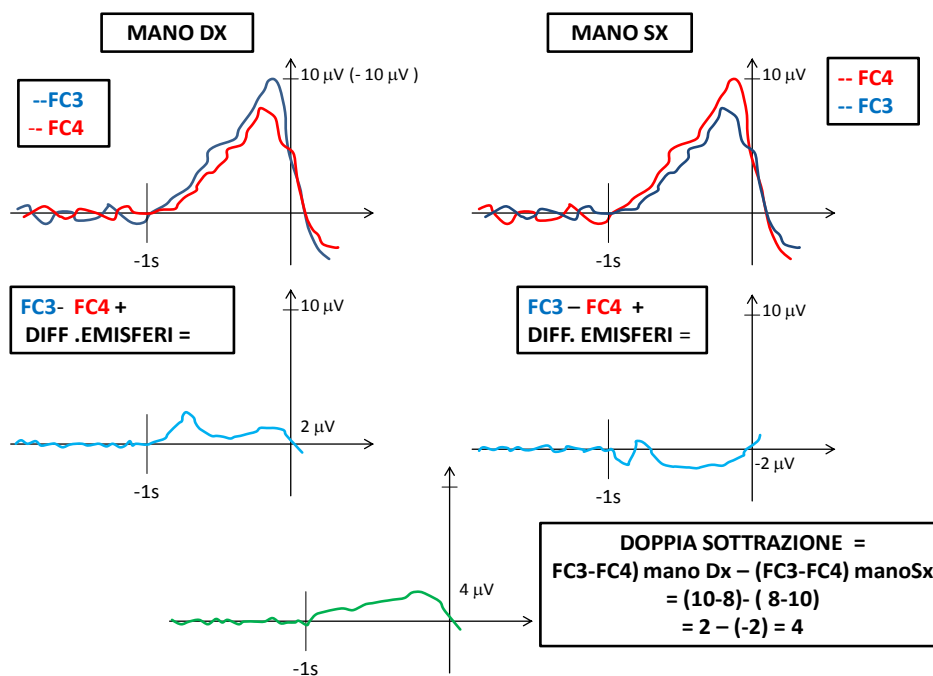


Fig. 26 Correct Motor asymmetry - De Jong (1988)

Ciò che vediamo nello schema in figura 26 corrisponde al contenuto delle precedenti formule. Parliamo di onde negative, che per convenzione ed anche per comodità, vengono riportate nella parte positiva del grafico.

La prima figura in alto a sx rappresenta il movimento con la mano dx, per cui avremo : (linea blu)  $FC3 = 10$  ed (linea rossa)  $FC4 = 8$ ; la figura in alto a dx rappresenta invece

il movimento con la mano sx, per cui avremo : (linea blu)  $FC3 = 8$  ed (linea rossa)  $FC4 = 10$ . I grafici sottostanti rappresentano, rispettivamente, l'onda risultante dalla sottrazione tra  $(FC3 - FC4)_{mano\ dx}$ , e quella risultante dalla sottrazione tra  $(FC3 - FC4)_{mano\ sx}$ , cui si somma, in entrambi i casi, la differenza intrinseca tra gli emisferi. Nella prima sottrazione otterremo un valore positivo (2 microvolt), nella seconda un valore negativo (-2 microvolt).

L'ultimo grafico in basso è il risultato della doppia sottrazione, ossia della CMA di De Jong poiché, qui la differenza tra gli emisferi viene meno poiché essendo uguale sia nell'emisfero dx che nell'emisfero sx, tale differenza si elimina

Otteniamo la differenza di potenziale tra emisfero sx e dx, depurata della parte dovuta all'asimmetria, con valore positivo (linea verde).

In questo esempio, abbiamo scelto due valori molto vicini (10 e 8) proprio perché l'RP è molto poco lateralizzato. In altri termini potremmo dire che il generatore neuronale dell'RP si troverebbe in zona molto mesiale.

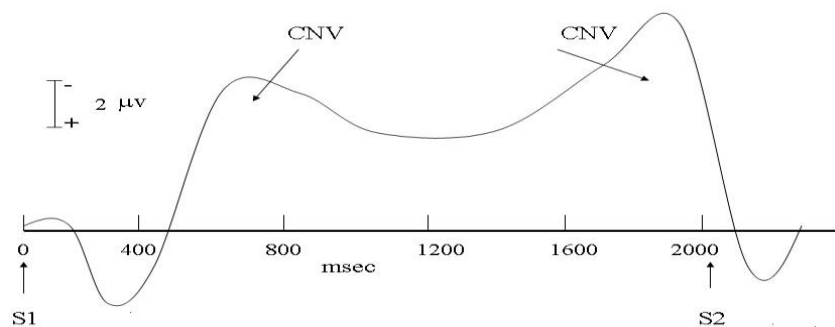
### **2.3 Contingent Negative Variation**

Un potenziale negativo è stato osservato quando, anziché utilizzare il paradigma classico di Libet, ci si serve di un paradigma leggermente diverso che utilizza uno stimolo di avviso e uno stimolo imperativo.

In questo paradigma il soggetto sperimenta uno stimolo di avvertimento seguito da un intervallo di silenzio, e da un successivo stimolo imperativo cui il soggetto deve rispondere immediatamente con un movimento. Durante l'intervallo di silenzio, il soggetto può preparare una risposta sulla base delle informazioni contenute nello stimolo di avvertimento.

Questa preparazione dà luogo un'onda negativa lenta, chiamata CNV, distribuita bilateralmente sui siti pre e post-centrali, esattamente come il potenziale di prontezza, come si vede in figura 27.





**Fig. 27 Contingent Negative Variation (CNV)**

È molto interessante il fatto che una predominanza controlaterale della CNV sia stata trovata solo se lo stimolo di avvertimento specifica la mano da muovere, altrimenti la lateralizzazione non si verifica. Anche per quanto riguarda il BP nel paradigma di Libet accade una cosa simile: la lateralizzazione del BP inizia infatti quando il soggetto decide quale mano muovere.

Non è ancora chiaro se il BP e la CNV siano dovuti a processi differenti (M. Eimer.,1998) e il motivo dell'introduzione di quest'ultimo potenziale è dato dal fatto che negli esperimenti con i pazienti è molto probabile che il BP e la CNV si siano sovrapposti.

Mentre nel classico esperimento di Libet il soggetto è libero di scegliere quando compiere il movimento in un certo intervallo di tempo, con alcuni dei pazienti è stato necessario guidarli (pazienti con difficoltà a capire a causa di deficit cognitivi o dell'età avanzata).

Ai pazienti che riuscivano ad eseguire autonomamente il paradigma di Libet veniva mostrato un cronometro e ad intervalli regolari i soggetti avevano la possibilità di muovere un dito. Ai soggetti che non riuscivano ad eseguire da soli il paradigma fornivamo una guida vocale mediante un conteggio da 1 a 3, chiedendo al soggetto di muovere il dito al nostro 3, quindi in un certo senso pronunciare la cifra 3 rappresentava uno stimolo imperativo.

Come già detto, l'LRP viene calcolato sulla base dei potenziali ERP registrati, prima e durante l'esecuzione di un movimento, sulla corteccia motoria sinistra e destra.

Le posizioni esatte dei siti di registrazione variano leggermente nei vari studi sperimentali.

I siti scelti con maggiore frequenza sono C3 e C4, sulla base del sistema 10-20. Ciò che

si presume è infatti che l'LRP rappresenti un indice valido per l'attivazione di risposte centrali a movimenti unimanuali.

L'esistenza di un rapporto fisso tra l'LRP e l'insorgenza di una risposta motoria periferica è stata dimostrata anche da Gratton et al. (1988), che ha scoperto che l'attività EMG inizia quando l'LRP ha raggiunto un valore di soglia fissa, indipendentemente dalla latenza di risposta reale.

Questi risultati, e molti altri, suggeriscono che i processi che stanno alla base dello LRP, l'insorgenza e i tempi, sono strettamente connessi all'attivazione ed esecuzione di risposte motorie. Va notato, tuttavia, che tali processi non siano esclusivamente di natura motoria. A tal proposito, Requin e Riehle (1995) hanno misurato l'attività di singoli neuroni nella corteccia motoria primaria della scimmia, ed hanno scoperto che, sebbene la maggior parte delle cellule siano da classificare come motorie, un certo numero di altre cellule vanno classificate come sensoriali, poiché la loro attività risulta principalmente legata alla comparsa dello stimolo.

La funzione di questi neuroni sensoriali all'interno della corteccia motoria primaria della scimmia non è ancora chiara, ma i risultati suggeriscono che la presenza di attività cerebrale nella corteccia motoria non si caratterizzi come puramente motoria.

Inoltre, non è chiaro quali aspetti di attivazione della risposta centrale l'LRP possa riflettere.

Dunque, sebbene l'LRP possa essere interpretato come un indice di attivazione delle risposte centrali, ci sono alcuni potenziali problemi metodologici che meritano considerazione.

Una questione di particolare importanza, ad esempio per quanto riguarda la cronometria mentale, è rappresentata dalla determinazione del momento esatto in cui l'informazione sensoriale comincia ad influenzare l'elaborazione motoria.

Se ci si avvale dell'aiuto dell'LRP, è fondamentale specificare con precisione le latenze insorgenza dell'LRP.

La questione di come determinare latenze di insorgenza è, ovviamente, non limitata all'LRP, ma costituisce un tema importante per lo studio degli ERPs in generale.

Un altro potenziale problema metodologico relativo all'LRP ha a che fare con il fatto che, in determinate condizioni, l'LRP non rifletta esclusivamente un'attivazione di risposta centrale, ma sia influenzata da un'attività cerebrale presumibilmente estranea. Poiché questa sovrapposizione di attività motoria e non motoria spesso non è evidente a prima vista, possono sorgere interpretazioni funzionali chiaramente errate.

# **Capitolo 3: Protocollo per lo studio dell'intenzione e della coscienza motoria in pazienti con cerebrolesioni**

## **3.1 Obiettivo e ipotesi dello studio**

Con questo studio ci siamo proposti di capire se sono presenti gli LRP, e in che maniera, in soggetti con danni cerebrali e/o motori, sia nel lato ipsilaterale che controlaterale alla lesione, al fine di fare inferenze sull' intenzione motoria.

In questi soggetti l'intenzione motoria rimane intatta? Se si modifica, come si modifica a seconda della condizione clinica del paziente?

Diversi gli obiettivi di questo lavoro:

1. verificare nei pazienti cerebrolesi, che presentano problemi motori in generale, in che modo la cerebrolesione possa aver influenzato la programmazione e l'intenzione motoria;
2. verificare nei pazienti emiplegici, e in particolar modo nei pazienti emiplegici totali che hanno avuto episodi di anosognosia, la presenza o l'assenza dell'intenzione e della programmazione motoria nel lato controlaterale alla lesione;
3. verificare se, nei soggetti che hanno avuto traumi cerebrali, pur non presentando problemi motori, l'RP sia preservato.

Importanti riferimenti per lo sviluppo di ipotesi plausibili al riguardo, provengono come abbiamo visto, dal metodo di programmazione e controllo motorio, nonché dagli studi condotti da Berti e colleghi ( Berti., 2010), che portano a riflettere sulla presenza di intenzione motoria preservata in soggetti con danni cerebrali e/o motori, e su un possibile danno al modulo che provvede al confronto tra previsione del movimento ed il feedback sensoriale.

## **3.2 Campione sperimentale**

Per lo svolgimento di questo lavoro è stato selezionato un campione di comodo tra i pazienti del centro Puzzle di Torino ( Centro di Riabilitazione per cerebro lesioni acquisite), un centro specializzato in traumi cranici e gravi cerebrolesioni acquisite.

Si tratta di un campione di comodo tra i volontari di diverse fasce d'età, variabile dai 14 ai 60 ( vedi istogramma grafico 6), rappresentato da un totale di 24 soggetti, di cui 12 femmine e 19 maschi.

Il campione selezionato comprende tre differenti categorie di soggetti :

- soggetti sani: 8, di cui 5 femmine e 3 maschi (vedi diagramma grafico 1);
- soggetti emiplegici: 13, di cui 3 femmine e 10 maschi (vedi diagramma grafico 2).

Ulteriormente distinto in (vedi diagramma grafico 4) :

- Plegici parziali : 11 (8 maschi, 3 femmine)
- Emiplegici totali: 2 ( 2 maschi).
- soggetti non emiplegici: 10 (vedi diagramma grafico 3). Questa categoria di soggetti è stata ulteriormente suddivisa in :
  - soggetti non emiplegici con problemi motori: 9 ( 3 femmine e 6 maschi)
  - soggetti non emiplegici senza problemi motori: 1 ( femmina )

Tra i soggetti non emiplegici con problemi motori, troviamo:

- 2 soggetti atassici (1 femmina, 1 maschio)

Tra i soggetti emiplegici:

- 2 soggetto afasici ( 2 femmine)

Tra i soggetti non emiplegici senza problemi motori , troviamo:

- 1 soggetto con oligodendroglioma

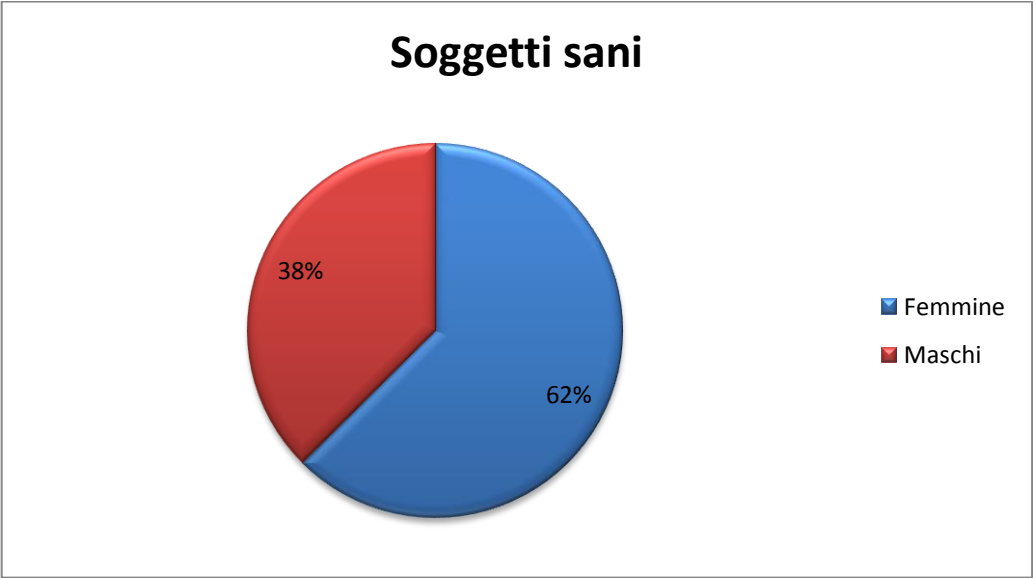
Altre categorie di soggetti:

- 2 soggetti in stato di minima coscienza ( 2 femmine)

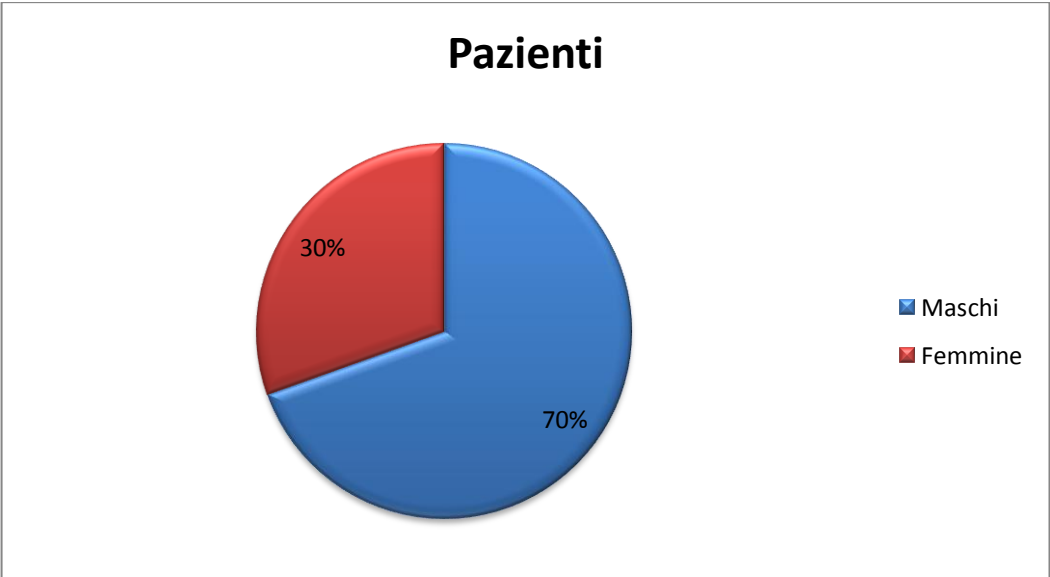
SOGGETTI SANI	SOGGETTI EMIPLEGICI		SOGGETTI NON EMIPLEGICI	
	<u>Emiplegici parziali</u>	<u>Emiplegici totali</u>	<u>Con problemi motori</u>	<u>Senza problemi motori</u>
Alessandra	Alex (emiplegia dx)	Marco C. (emiplegia sx)	Erika	Chiara
Marco	Morena (emiplegia sx)	Andrea (emiplegia dx)	Giacomo	
Elisa	Domenico (emiplegia sx)		Yan	
Claudia	Salvatore (emiplegia sx)		Alessandro	
Augusto	Gianluca (emiplegia sx)		Riccardo	
Silvia	Paolo (emiplegia dx)		Valentino	
Tina	Anna (emiplegia dx)		Nicola	
Calogero	Francesco (emiplegia sx)		Claudia	
	Davide M. (emiplegia sx)		Stefania	
	Concetta (emiplegia dx)			
	Davide (emiplegia sx)			
<b>N= 8</b>	<b>N=11</b>	<b>N=2</b>	<b>N=9</b>	<b>N=1</b>

**Tabella 1** Soggetti del campione sperimentale

Nella tabella 1, sopra riportata, è stata effettuata una suddivisione del campione in tre differenti colonne: nella prima colonna, a sinistra, sono elencati i soggetti sani; nella seconda colonna, centrale, sono elencati i soggetti emiplegici con un'ulteriore distinzione tra soggetti emiplegici totali e soggetti emiplegici parziali; nella terza colonna, a destra, sono elencati i soggetti non emiplegici, con un'ulteriore distinzione tra soggetti con problemi motori e soggetti senza problemi motori.

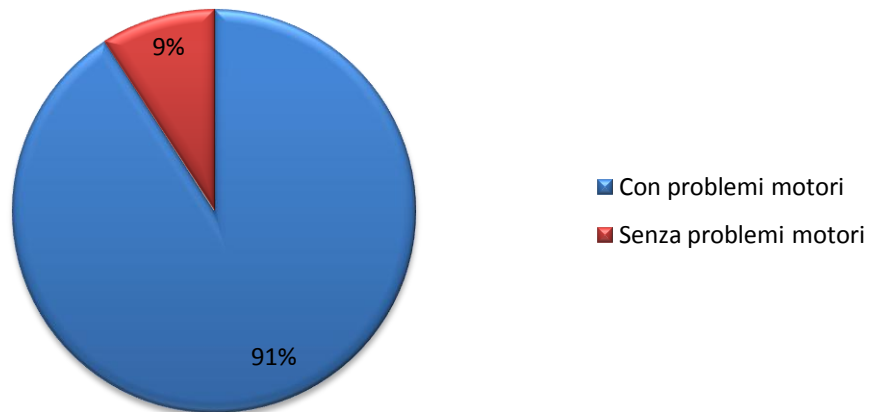


**Grafico 1 Soggetti sani : Totale 8 (5 femmine, 3 maschi)**



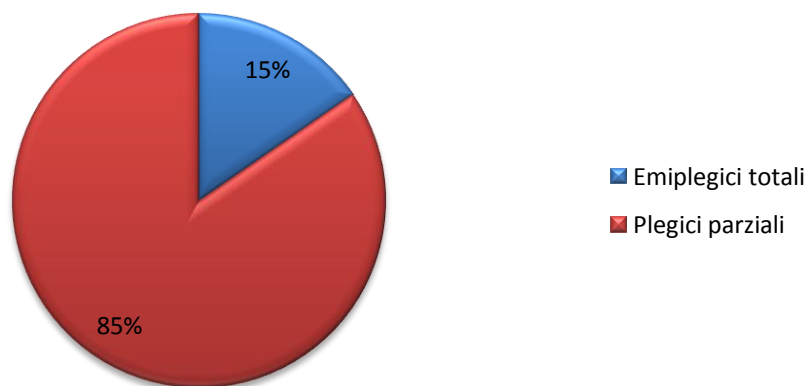
**Grafico 2 Pazienti : totale 23 (7 femmine, 16 maschi)**

### Soggetti non emiplegici



**Grafico 3 Soggetti non emiplegici : Totale 10  
( 9 con problemi motori, 1 senza problemi motori)**

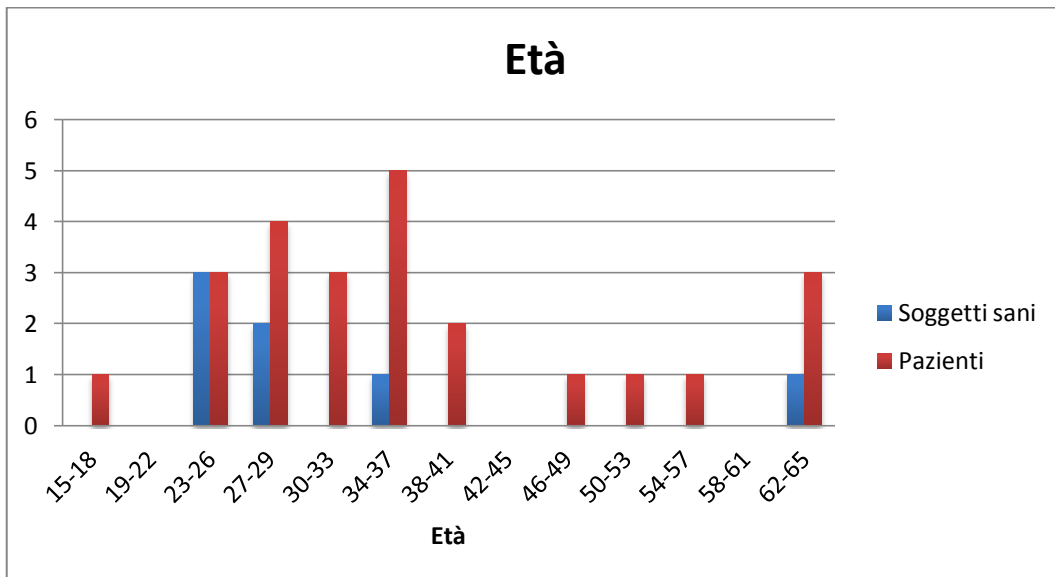
### Soggetti emiplegici



**Grafico 4 Soggetti emiplegici : Totale 13  
( 11 plegici parziali, 2 emiplegici totali)**

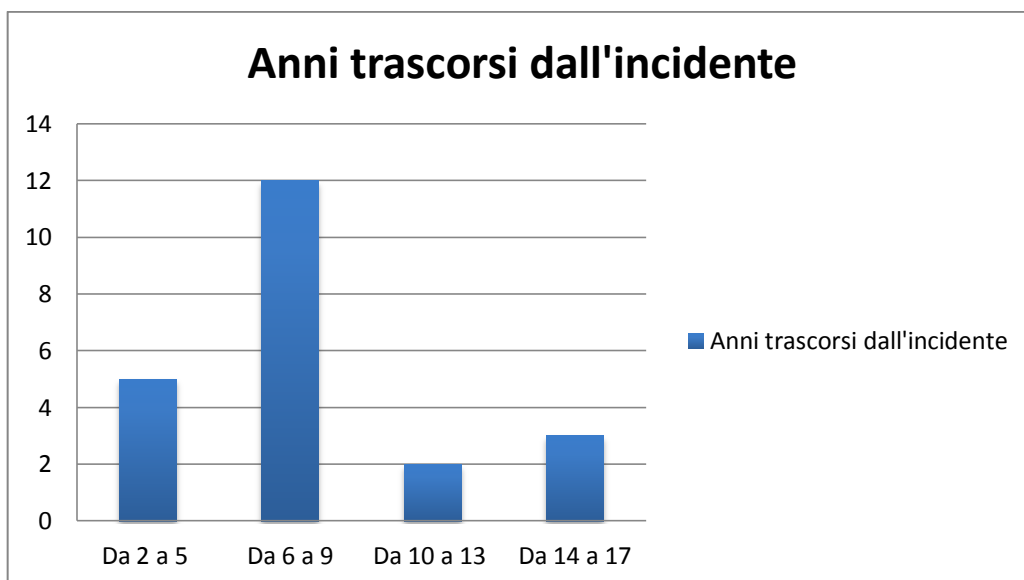


**Grafico 5 Eziologia della patologia :**  
**16 pazienti con eziologia traumatica, 7 con patologia ischemica**

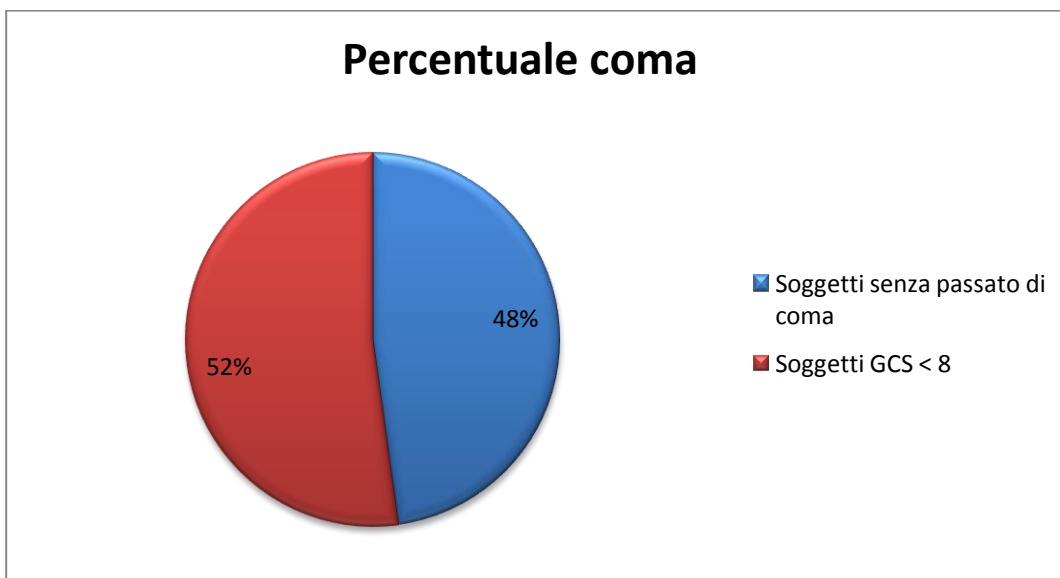


**Grafico 6 Età dei soggetti**





**Grafico 7** Numero di anni trascorsi dall'incidente



**Grafico 8** Soggetti con passato stato comatoso

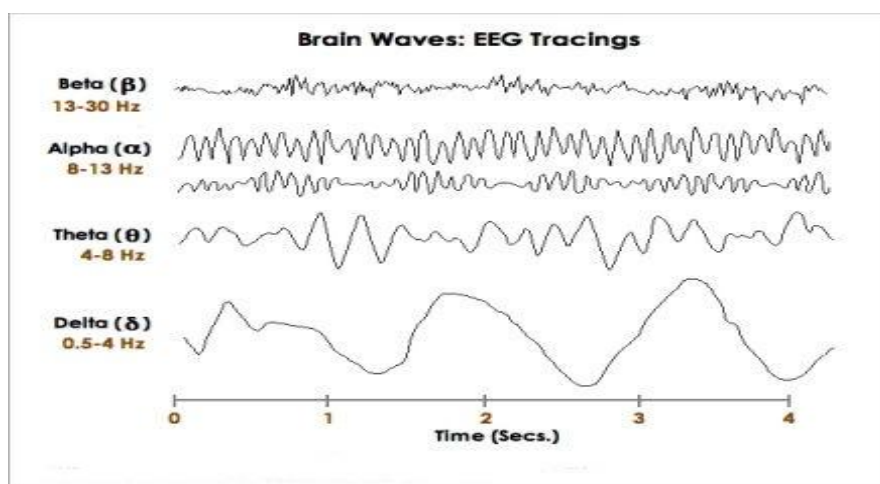
### 3.3 Strumenti

Per le misure sperimentali ci siamo serviti dello strumento Galileo NT (EEG\_NT), B8300033000, EBNeuro.

L'elettroencefalografia (EEG) è la registrazione dell'attività elettrica dell'encefalo. Nella figura 28 vediamo le relative onde elettriche cerebrali.

La tecnica è stata inventata nel 1929 da Hans Berger, il quale scoprì che vi era una differenza di potenziale elettrico tra aghi infissi nello scalpo oppure tra due piccoli dischi di metallo (elettrodi) se posti a contatto sulla cute sgrassata del cuoio capelluto.

La rappresentazione grafica della registrazione è detta elettroencefalogramma.



**Fig. 28 Onde elettriche cerebrali**

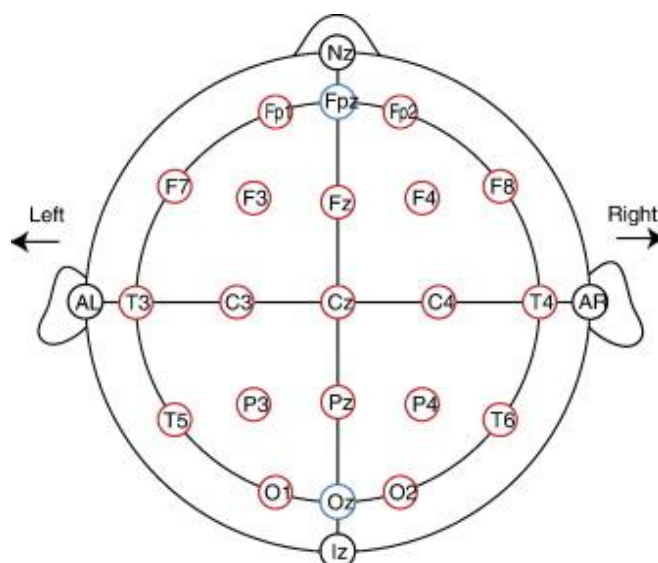
Gli elettrodi vengono applicati sullo scalpo secondo il posizionamento standard chiamato "sistema internazionale 10-20", sviluppato nel 1958.

Il nome "SI 10-20" ( vedi fig. 30) è dato dal fatto che le distanze di posizionamento degli elettrodi vengono calcolate in base alla distanza dagli elettrodi adiacenti come percentili delle aree del cranio in base a delle immaginarie linee fronte-retro (su cui si trovano Fz, Cz e Pz) e sinistra-destra. Ogni posizionamento degli elettrodi corrisponde ad una specifica area cerebrale sottostante.

Ogni posizione ha una lettera identificativa dell'area e un numero che identifica l'emisfero. Le lettere (F, T, C, P, O) si riferiscono ai lobi Frontal (frontale), Temporal (temporale), Central (centrale), Parietal (parietale) e Occipital (occipitale). In realtà non

esiste nessun lobo centrale: il nome e la lettera di identificazione sono utilizzati solo per facilitare il riconoscimento all'interno del sistema. I numeri che seguono la lettera sono divisi per emisferi: i numeri pari si riferiscono agli elettrodi presenti sull'emisfero destro, mentre i numeri dispari si riferiscono all'emisfero sinistro ( vedi fig. 29).

La lettera 'z' vicino alla lettera che identifica un lobo significa 'zero', ovvero sulla linea centrale del cranio. Vengono inoltre utilizzati due punti di riferimento: nasion ed inion. Il primo è riferito alla zona tra gli occhi, appena sopra la fine dell'osso del naso, mentre il secondo è nella parte posteriore del cranio, dove si trova un lieve rigonfiamento. Questi due punti servono come riferimento per il posizionamento degli elettrodi e il calcolo dei percentili.



**Fig. 29 I nomi e le posizioni del sistema internazionale 10-20. Diciannove posizioni standard nel sistema convenzionale 10-20 (cerchi rossi). Fpz e Oz (cerchi blu). Nasion e inion sono indicati come Nz e Iz. Orecchio destro e sinistro sono indicati come AR e AL.**

L'attrezzatura necessaria per un utilizzo efficiente del sistema 10-20 è uno stretto nastro di centimetro lungo almeno 70 mm, una matita non tossica per segnare punti sulla pelle e infine mollette per capelli.

La sequenza di misurazione è critica. La distanza nasion-inion è la prima misura, e qualora non fosse precisa non lo sarà neppure la posizione degli elettrodi successivi. Dunque occorre:

1. Localizzare i punti di riferimento sul cranio: nasion, inion e i punti preauricolari.

2. Misurare la distanza lungo la linea mediana tra nasion e inion utilizzando il nastro di centimetro.
  - a. Determinare la metà di questa distanza (50 %). La metà della distanza tra nasion-inion mi permette di trovare Cz.
  - b. Determinare il 10 % della distanza totale tra nasion-inion. Ad es. 3 cm. Misurando 3 cm posteriormente dal nasion lungo la linea mediana trovo il punto Fpz.
  - c. Determinare il 20 % della distanza totale. Ad es. 6 cm. Misurando 6 cmq anteriormente dal punto cz trovo Fz, posteriormente trovo invece Pz.
  - d. Localizzare O che dista 6 cm ( 20 %) lungo la linea mediana, posteriormente da Pz.
  - e. Verificare che O disti il 10% dall'inion
3. Misurare la distanza tra i punti preauricolari destro e sinistro, assicurandosi che il nastro di centimetro passi per Cz.
4. Terminata la misurazione, assicurarsi che ogni elettrodo abbia una simmetrica controparte sul sito opposto della testa. Elettrodi corrispondenti su ogni sito della testa devono essere equidistanti dai punti di riferimento strutturali.

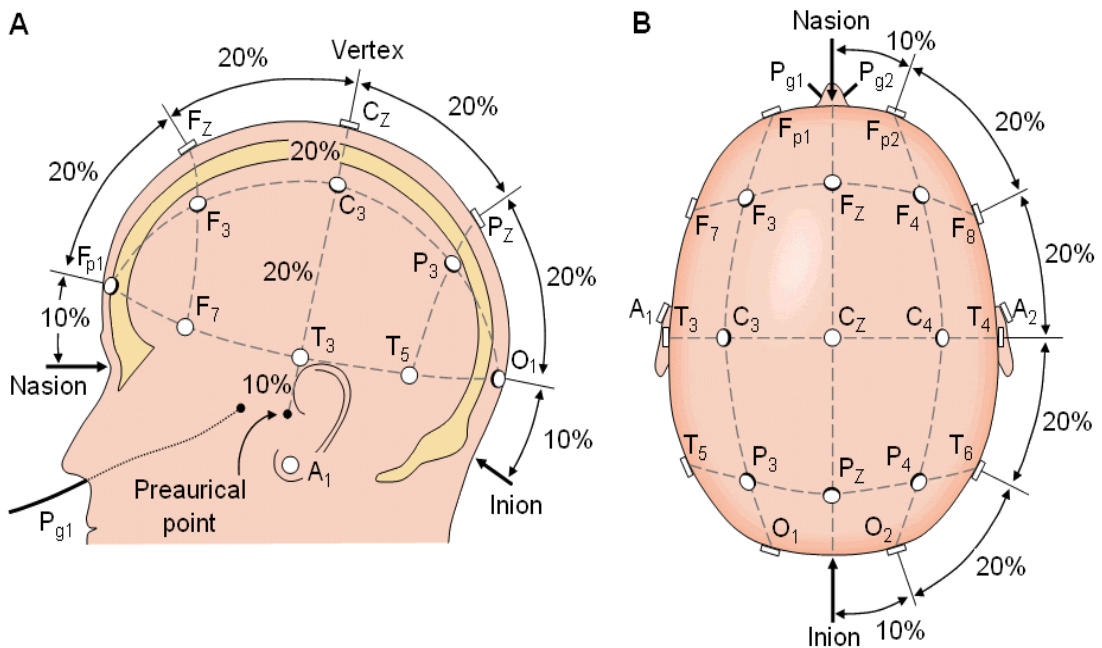
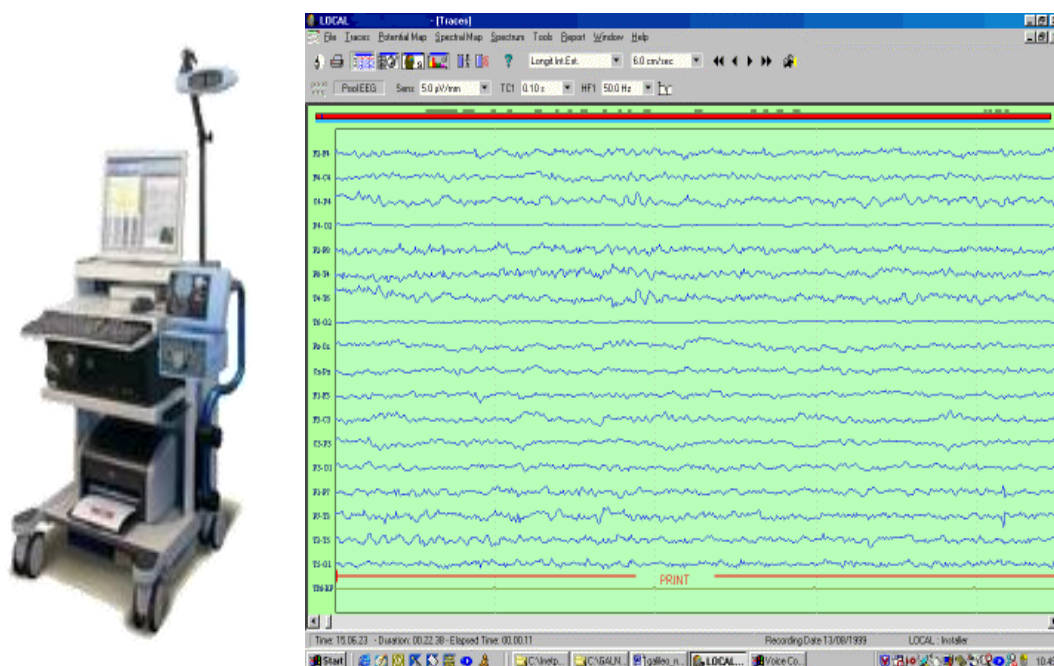


Fig. 30 Il sistema internazionale 10-20 visto da (A) sinistra e (B) sopra .

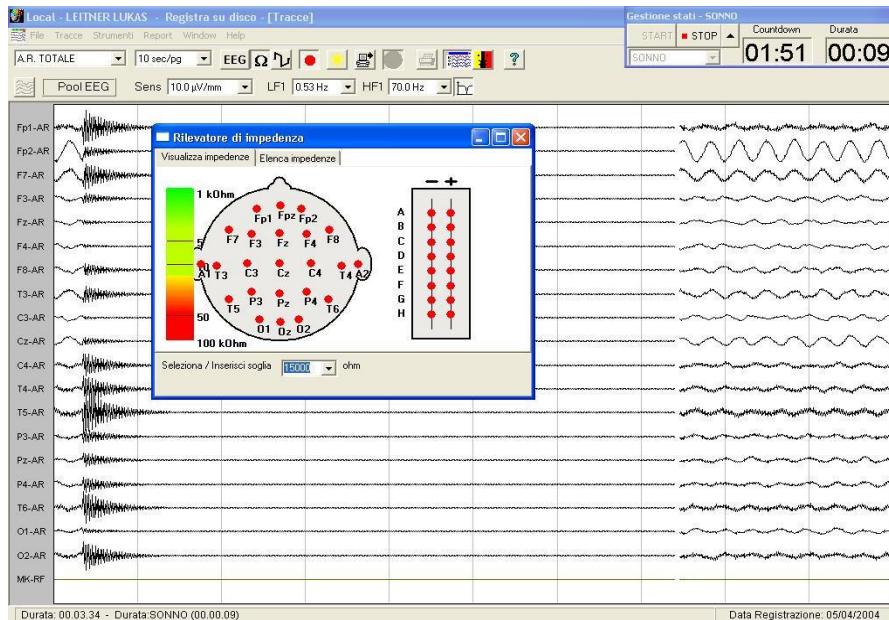
Galileo NT è un software che permette di gestire lo strumento Galileo NT (EEG\_NT B8300033000 EBNeuro) e di registrare EEG e altri tipi di potenziali (vedi fig. 31).



**Fig. 31** Strumento completo ( sx), software Galileo NT ( dx).

Esiste anche un modulo hardware per i Readiness Potentials, ma noi, non possedendolo, abbiamo deciso di seguire la scuola americana e soprattutto le esigenze dell'economia italiana realizzando tutto "in casa".

Galileo NT permette di vedere in tempo reale come la rilevazione EEG sta proseguendo, permettendo di salvare i tracciati in formati differenti per una successiva rielaborazione. Galileo NT permette inoltre di controllare il posizionamento degli elettrodi, attraverso un sistema automatico che riprende il SI 10-20 (vedi fig. 32) per una più veloce analisi dei dati e una percezione visiva delle aree osservate, nonché l'impedenza relativa al contatto di ciascun elettrodo con la cute.



**Fig. 32** Grafico mostrante il posizionamento degli elettrodi e la relativa impedenza ( schema colore).

Ai fini del nostro lavoro abbiamo impostato lo strumento, sia per la misura dell'EEG che dell'EMG, con i parametri che generalmente si usano per questi tipi di esperimenti (Rigoni D., Kuhn S., Sartori G., Brass M., 2011; Eimer M., 1998).

Nelle impostazioni di base (configurazione presets), ai fini del nostro lavoro, abbiamo inserito alcuni valori standard sia per l'EMG che per l'EEG, in riferimento agli elettrodi utilizzati.

Le impostazioni relative all'EMG sono: range +/- 65 mV, FC (frequenza di campionamento) pari a 512, HF (frequenza di taglio in alto del filtro passa banda) pari a 500.0 Hz, LF (frequenza di taglio in basso del filtro passa banda ) paria a 5 Hz (TC= 0.03 sec ), filtro Notch per la frequenza di rete di 50 Hz, amplificatore AC (corrente alternata).

Per l'EEG le impostazioni sono differenti: range +/- 4 mV, FC pari a 512, HF pari a 50.0 Hz, LF 0.015 Hz (TC 0 10 sec) , filtro Notch per la frequenza di rete di 50 Hz, amplificatore AC (accoppiati in alternata).

L'impedenza degli elettrodi è stata tenuta sotto i 5 Kohm.

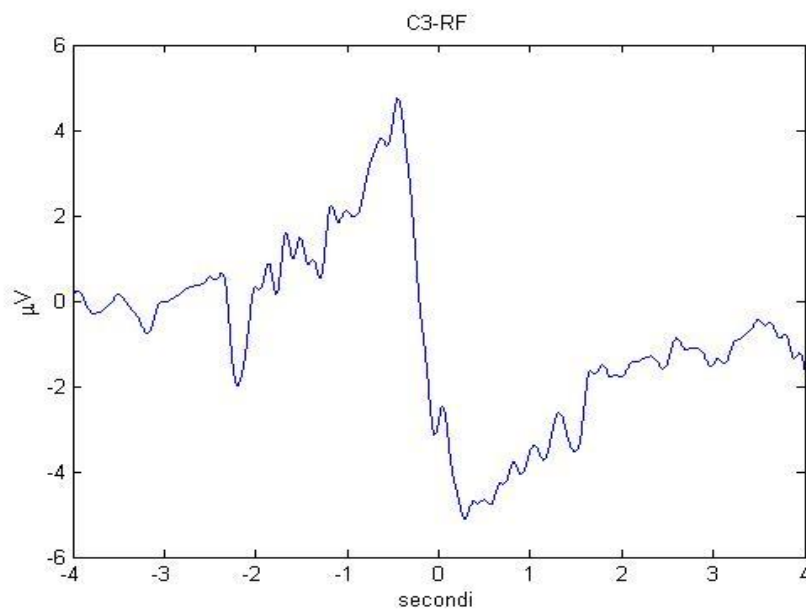
### **3.4 Protocollo sperimentale**

Come già detto in precedenza, il potenziale di prontezza lateralizzato ( LRP ) è un potenziale evento-correlato che riflette la preparazione dell'attività motoria su un lato del corpo. Un picco nell'attività elettrica cerebrale che si verifica quando una persona si appresta a muovere un braccio, una gamba, o un piede. Si manifesta ogni volta che un soggetto inizia un movimento (ad es. con la mano, con un dito, ecc.).

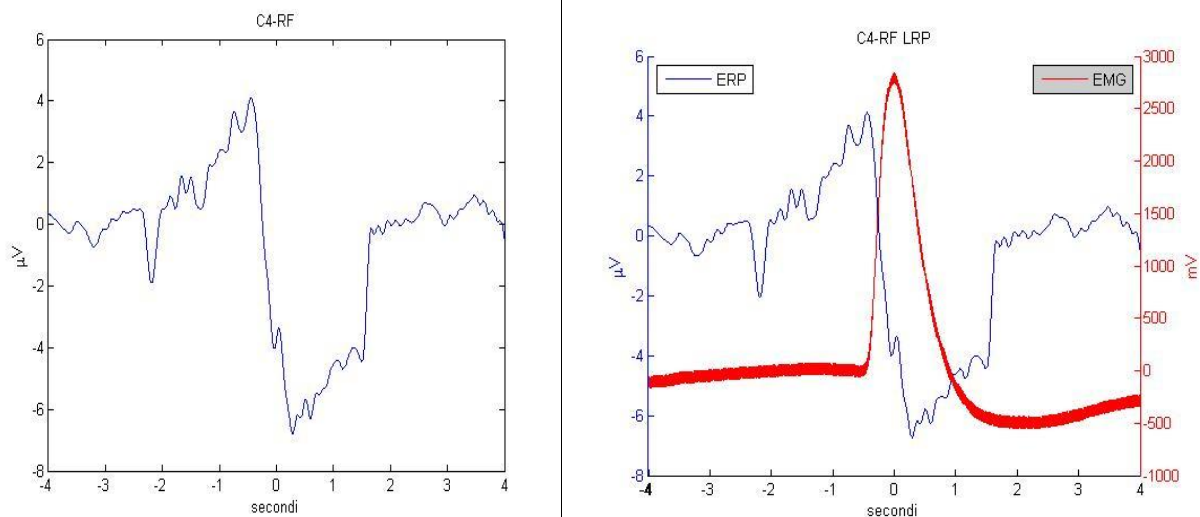
L' LRP è classicamente studiato in paradigmi di cueing di risposta e viene registrato su una parte della corteccia frontale e prefrontale (a volte anche parietale) associata alla parte del corpo utilizzata per avviare il movimento ed è possibile misurarlo sia nella parte ipsilaterale che in quella contro laterale al movimento. Se si chiede ad un soggetto di muovere, ad esempio, la mano sinistra, il potenziale evento-correlato viene registrato in tre siti: sul lato destro (C4) , sul lato sinistro (C3), e al centro (Cz). La stessa procedura si utilizza per analizzare il movimento della mano destra.

Ciò che emerge è che la negatività maggiore è controlaterale alla parte di corpo in movimento .

La differenza tra il grafico rilevato in C3 e in C4 rimane comunque molto piccola; ciò è dovuto alla presenza di una scarsa lateralizzazione (vedi grafici 33 e 34).



**Fig. 33 RP misurato in C3 (controlaterale) in un soggetto sano durante il movimento della mano destra (Tensione del picco = 4.8)**



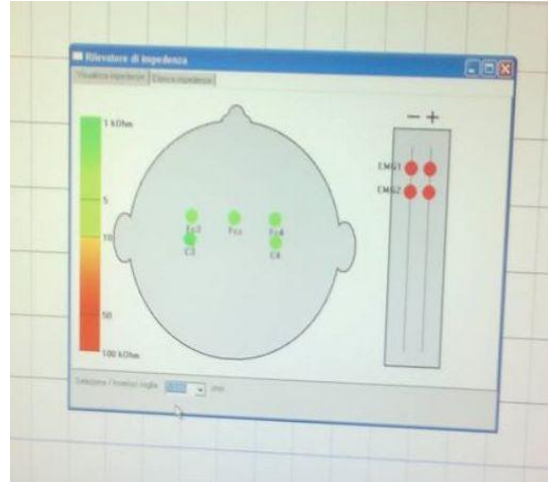
**Fig. 34 RP misurato in C4 (ipsilaterale), in un soggetto sano, durante il movimento della mano destra ( Tensione picco = 4.1) nel grafico a sinistra. RP ed EMG misurati in C4.**

La fase iniziale è rappresentata da :

1. montaggio degli elettrodi ai fini della rilevazione EEG mediante derivazione unipolare (elettrodo registrante più elettrodo di riferimento) utilizzando elettrodi in Ag/Ag/AgCl posizionati in corrispondenza dei siti prescelti e valutando al termine di ogni montaggio l'impedenza relativa a ciascun elettrodo mediante una funzione del programma utilizzato (vedi Immagini 1 e 2);
2. rilevazione EMG mediante l'uso di due elettrodi posti sul palmo della mano, di cui uno in corrispondenza dell'eminanza tenare (rilievo carnoso posto alla base del pollice sulla faccia palmare della mano) e l'altro in corrispondenza della prima falange del dito indice (vedi immagine 3).

Il valore 0 rappresenta il valore in cui si ha il movimento misurato attraverso il picco dell'EMG.





**Immagine 1- Posizionamento degli elettrodi (FCZ, FC3,FC4,C3,C4 CZ) nella parte sinistra della figura. Misurazione dell' impedenza nella parte destra della figura.**



**Immagine 2 Posizionamento degli elettrodi**



**Immagine 3 – Montaggio elettrodi ed EMG mano dx.**



**Immagine 4 – Montaggio degli elettrodi**

Il protocollo consiste nel chiedere ad un soggetto di eseguire un semplice movimento con il dito indice della mano destra. Si tratta di un movimento di rapida flessione del dito verso il palmo della mano. Nel compito usiamo la mano destra come mano dominante ( nei mancini useremo la mano sinistra). A partire dal 5° secondo, valutato dall'inizio della registrazione, il soggetto deve piegare e rilasciare il dito ogni 10 secondi, per un totale di 6 minuti e 40 secondi .

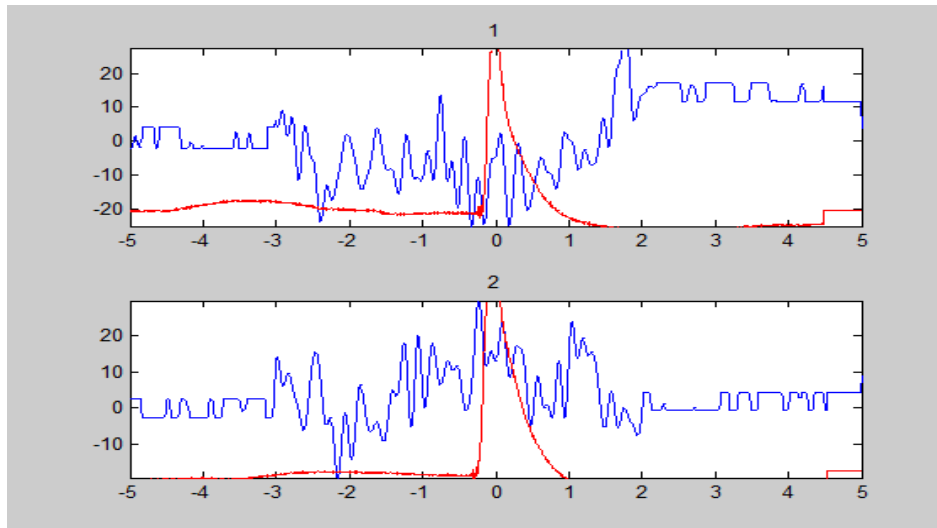
Sono state dunque prese epoche della durata di 10 sec. ( 40 epoche da 10 secondi), come si vede in figura 35, e il soggetto deve muovere il dito al centro di ciascuna epoca.

I soggetti sani vengono prima sottoposti ad una sessione sperimentale di 6 minuti e 20 secondi in cui si chiede un movimento unimanuale del dito indice della mano dominante; segue poi una seconda sessione di misurazioni, in cui si chiede un movimento bimanuale, che consiste nel muovere il più contemporaneamente possibile il dito indice della mano dx e quello della mano sx, compiendo due movimenti sincroni analoghi.

Il motivo di questa scelta sarà chiaro più avanti.

Per i soggetti sani e per i pazienti in grado di farlo, viene mostrato un cronometro, per i soggetti che non riescono da soli viene fornita una guida vocale consistente in un conteggio da 1 a 3, chiedendo al soggetto di muovere il dito alla cifra 3. In questa situazione subentrerebbe il rischio, di cui si è parlato nel paragrafo 2.3 , che ad essere elicitata sia una CNV, proprio perché il pronunciare la cifra 3 è molto simile ad uno stimolo imperativo.

È probabile che le due componenti si possano sovrapporre.



**Fig. 35** Epoche EEG (10 secondi) e EMG

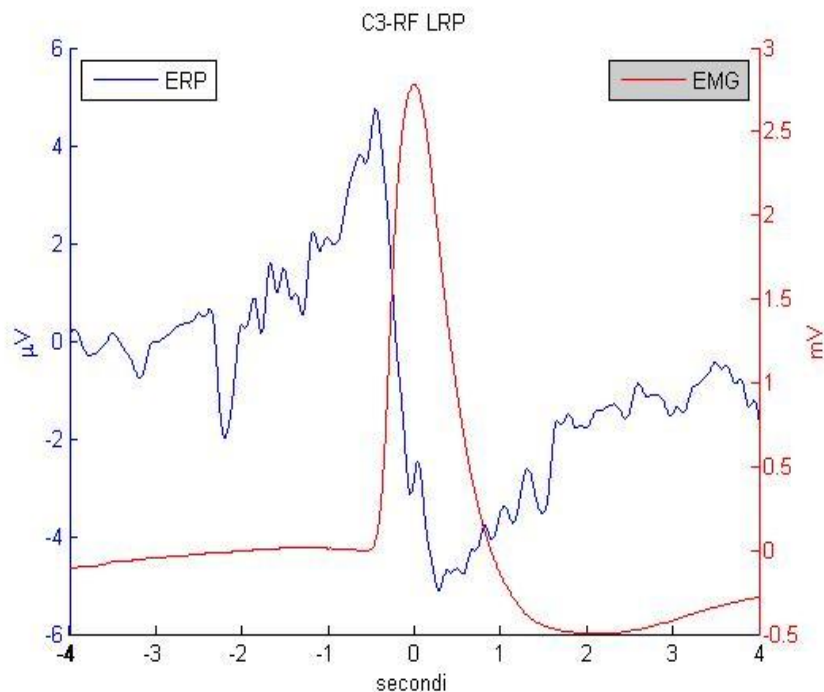
Non abbiamo misurato l'Elettrooculogramma perché nei pazienti era difficile farlo.

Tramite il programma Galileo NT abbiamo impostato alcuni parametri di base. Abbiamo impostato una frequenza di campionamento di 512 Hz. Per l'EEG è stato usato un filtro passa - banda con tempo di salita di 10 secondi (LF = 0.015 Hz; HF = 50

Hz ). Per l'EMG è stata usata una costante di tempo del filtro di 0.03 secondi ( LF = 5 Hz; HF = 500 Hz).

Questa differenza tra EEG ed EMG si ha perché, mentre con l'EEG, che serve a noi per calcolare l'LRP (potenziale corticale lento), bastano basse frequenze, per cui da 0.015 Hz arriviamo sino a 50 Hz, per l'EMG invece, essendo veloce, sono necessarie alte frequenze, per cui consideriamo la banda di frequenze che va da 5 Hz a 500 Hz.

Ciò che emerso, come si vede in fig. 36, è che l'attività elettrica cerebrale (EEG blu), precede l'effettiva produzione del movimento (EMG in rosso). Ciò dimostra che i movimenti volontari sono preceduti dal cosiddetto "Readiness Potential", o potenziale di prontezza (LRP), un picco nell'attività elettrica cerebrale che riflette la preparazione dell'attività motoria. Il cervello prepara l'atto motorio prima che vi sia consapevolezza cosciente del fatto che è stato deciso di compiere il movimento.



**Fig. 36 RP misurato in C3 (controlaterale) in un soggetto sano durante un compito unimanuale**

Quando il soggetto muove sia il dito della mano destra che quello della mano sinistra (in modo sincrono) il grafico relativo a C3 e quello relativo a C4 sono molto simili. Questo è quanto è effettivamente emerso nel nostro studio inizialmente svolto su un gruppo di controllo rappresentato da soggetti sani.

Per i soggetti cerebrolesi in linea di principio il protocollo è simile.

Dato il forte interesse per lo studio dei pazienti emiplegici, abbiamo dovuto fare una modifica necessaria. Poiché i soggetti emiplegici non riescono a muovere la mano plegica, abbiamo chiesto loro di sforzarsi a muovere il dito dell'arto plegico e, quando qualcuno ci chiedeva come poteva sforzarsi essendo completamente plegico, di provarci o al più immaginare; questo sulla base di alcuni studi che hanno dimostrato che nei soggetti sani, sia immaginando il movimento che compiendolo, si riesce ad elicitarne lo stesso Readiness Potentials.

Tra questi studi ne citiamo uno : “*On the equivalence of executed and imagined Movements: Evidence from Lateralized Motor and Nonmotor Potentials*” ( Kranczioch C., Mathews S.,Dean P.J.A., Sterr A., 2009), in cui si legge che l’immaginazione motoria e l’esecuzione motoria (vedi brano in basso) presentano molte caratteristiche comuni.

Questo studio ha utilizzato registrazioni elettroencefalografiche per confrontare gli effetti dell’informazione anticipata, relativa ai prossimi movimenti, sull’elaborazione preparatoria nell’immaginazione motoria e nel paradigma esecutivo. È stato ipotizzato che un elevato grado di somiglianza funzionale tra immaginazione motoria ed esecuzione motoria dovrebbe riflettersi in simili alterazioni dell’attività preparatoria lateralizzata. Ciò che è emerso, è effettivamente che l’attività preparatoria lateralizzata è molto simile, mostrando di essere correlata sia alla componente motoria (LRP) sia alle componenti cognitive (vedi fig. 37).

• Human Brain Mapping 30:3275–3286 (2009) •

**On the Equivalence of Executed and Imagined Movements: Evidence from Lateralized Motor and Nonmotor Potentials**

**Cornelia Kranczioch,<sup>1,2</sup> Simon Mathews,<sup>3</sup> Phil J.A. Dean,<sup>3</sup> and Annette Sterr<sup>2\*</sup>**

<sup>1</sup>Biomagnetic Center, Department of Neurology, University Hospital Jena, Jena, Germany  
<sup>2</sup>Department of Psychology, University of Portsmouth, Portsmouth, Hampshire, United Kingdom  
<sup>3</sup>Department of Psychology, University of Surrey, Guildford, Surrey, United Kingdom

**Abstract:** The neural simulation theory assumes that motor imagery and motor execution draw on a shared set of mechanisms underlying motor cognition. Evidence is accumulating that motor imagery and motor execution have many common features. The extent of the similarity and whether it spreads into the preparation phase is however unclear. This study used electroencephalographic recordings to compare the effects of providing advance information about upcoming movements on preparatory processing in a motor imagery and execution paradigm. Event-related potential data were recorded in a priming task where participants were cued to perform simple or complex finger movements. We hypothesized that a high degree of functional similarity of motor imagery and motor execution should be reflected in similar alterations of lateralized preparatory activity. Lateralized preparatory activity was indeed very similar, showing both motor-related (lateralized readiness potential, LRP) and cognitive components (anterior directing-attention negativity or ADAN, late directing-attention positivity or LDAP). Dipole analysis revealed that LRP, ADAN, and LDAP sources were very comparable for motor imagination and execution. Results generally support the idea of common underlying functional networks subserving both the preparation for execution and imagery of movements. They also provide a broader context for this notion by revealing similarities in cognitive components associated with the movement tasks. *Hum Brain Mapp* 30:3275–3286, 2009. © 2009 Wiley-Liss, Inc.

**Key words:** electroencephalography; fingers; movement preparation; motor imagery; lateralized readiness potential; ADAN; LDAP; LRP; dipole source localisation

**Fig. 37** Equivalenza tra movimenti eseguiti e movimenti immaginati ( Kranczioch C., Mathews S.,Dean P.J.A., Sterr A., 2009)



Quindi lo stesso esperimento in duplice sessione, ossia compito unimanuale e compito bimanuale, già fatto sui soggetti sani, è stato successivamente svolto su soggetti emiplegici e su altre categorie di pazienti con danni cerebrali, con la variante del “provarci / al più immaginare”, nel caso di compito bimanuale.

Teniamo ben presente che, sarebbe stato impossibile richiedere di sforzarsi di compiere il movimento con il dito della mano plegica, movimento che ovviamente non ci sarebbe stato, senza richiedere di compiere un movimento bimanuale sincrono, perché non avendo un segnale di trigger (EMG), è impossibile fare l'averaging.

Sarebbe necessario sviluppare una tecnica di misura single trial, cioè con una sola epoca. Ci siamo dunque basati sulla buona fede dei soggetti e sul loro impegno nel provare a compiere l'azione in maniera contemporanea.

Per i soggetti non completamente plegici, lo sforzo nel provare a compiere l'azione sincrona risulta visibile; nei soggetti completamente emiplegici risulta invece non rilevabile ( se non da qualche espressione facciale e dal colloquio col paziente durante l'esperimento).

Dall'esperimento abbiamo escluso i soggetti che presentano una forte spasticità a causa dei grossi problemi nella rilevazione EMG.

Per i soggetti che hanno altri tipi di problemi motori l'EMG è risultato quasi sempre abbastanza chiaro.

Abbiamo chiesto ad ogni soggetto di muovere solamente il dito indice della mano del lato non plegico. Usiamo la mano destra dominante se nei soggetti emiplegici è la mano non plegica, in alternativa useremo la mano sinistra.

Successivamente abbiamo chiesto a ciascun soggetto di provare a muovere l'indice della mano del lato non plegico, ed il movimento risulta impossibile, però il soggetto riferisce effettivamente di essersi sforzato a muovere le dita di entrambe le mani contemporaneamente. Ovviamente l'EMG è misurato solo in corrispondenza del dito non plegico.

Il segnale EEG in genere è molto rumoroso e ricco di artefatti, per cui necessita di una complessa post-elaborazione. Ciò che ci si aspetta è che nel lato controlaterale alla mano non plegica (dx), si dovrebbero ottenere gli stessi risultati che nei soggetti sani. Ma cosa si potrebbe invece trovare nell'altro lato (ipsilaterale)? Le ipotesi sarebbero diverse.

L'LRP potrebbe essere sparito in seguito a riorganizzazione cerebrale, potrebbe essere di intensità ridotta a causa dell'intenzione o potrebbe essere in qualche modo diverso. Ricordiamo infatti che l'LRP è sempre presente anche nel lato ipsilaterale alla lesione ( vedi paragrafo 2.2 ). E quali differenze ci sono tra la parte iniziale e finale dell'LRP rispetto ai soggetti sani?



**Immagine 5 Applicazione del protocollo**

### **3.5 L'analisi**

L'analisi è stata svolta mediante un programma sviluppato da noi in MATLAB (Verra Daniele, De Feo Vito, 2013 )integrato con dei toolbox specifici per l'elaborazione dei segnali elettroencefalografici:EEGLAB ed ERPLAB.

#### **3.5.1 MATLAB**

Per l'analisi dei dati rilevati ( EEG ed EMG), è stato utilizzato un software sviluppato appositamente in MATLAB (abbreviazione di Matrix Laboratory).

MATLAB è un framework specifico che consente di manipolare matrici, visualizzare funzioni e dati, implementare algoritmi, creare interfacce utente, e interfacciarsi con altri programmi. Nonostante sia specializzato nel calcolo numerico, un toolbox opzionale interfaccia MATLAB con il motore di calcolo simbolico di Maple. MATLAB è usato da milioni di persone nell'industria e nelle università per via dei suoi numerosi tools a supporto dei più disparati campi di studio applicati e funziona su diversi sistemi operativi (Windows, MacOS, GNU/Linux e Unix).

L'interfaccia principale di MATLAB è composta da diverse finestre che è possibile affiancare, spostare, ridurre a icona, ridimensionare e così via.

### **3.5.2 EEGLAB**

EEGLAB è un toolbox interattivo di MATLAB distribuito sotto libera licenza che permette molteplici tipologie di analisi per l'elaborazione di dati provenienti da elettroencefalografia (EEG), magnetoencefalografia (MEG), e altri segnali elettrofisiologici.

Insieme a tutti gli strumenti di elaborazione di base, EEGLAB attua un'analisi indipendente delle componenti (ICA), analisi tempo/frequenza, analisi degli artefatti, e permette diverse modalità di visualizzazione dei dati. EEGLAB permette agli utenti di importare i propri dati elettrofisiologici in circa 20 formati di file binari, pre-elaborare i dati, visualizzare l'attività in singoli studi, ed eseguire ICA. Gli artefatti possono essere sottratti dai dati.

In alternativa, le componenti ICA che rappresentano l'attività del cervello possono essere ulteriormente trattati e analizzati.

EEGLAB permette inoltre agli utenti di raggruppare i dati provenienti da diversi soggetti, e di raggruppare le loro componenti indipendenti. Fornisce inoltre una GUI (Graphic User Interface) interattiva che permette agli utenti di processare in modo flessibile un'elevata quantità di dati EEG e altri dati cerebrali dinamici.

EEGLAB comprende un tutorial esaustivo con finestre di aiuto integrato da un comando di "Cronologia" che facilita le transizioni degli utenti tra l'esplorazione dei dati mediante GUI e la possibilità di scrivere ed eseguire propri script nel software. Esso offre inoltre una vasta quantità di metodi per visualizzare e modellare dinamiche cerebrali ed, infine, una piattaforma open-source che gli studiosi possono condividere



con la comunità mondiale di ricerca contribuendo allo sviluppo e crescita di questo potente toolbox di MATLAB.

Le finestre di EEGLAB si aprono attraverso i menù che si trovano nella schermata principale (vedi fig. 38) che fornisce informazioni circa il dataset corrente attivo. Dalla schermata iniziale di EEGLAB si possono selezionare sette menù a tendina che permettono di effettuare le diverse operazioni di visualizzazione e trattamento dei dati (vedi fig.39).

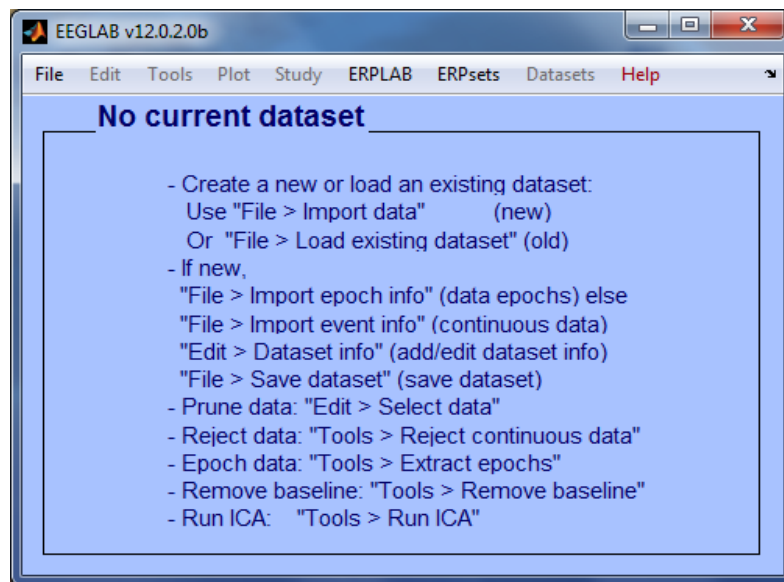


Fig. 38 Rappresentazione menù di EGLAB

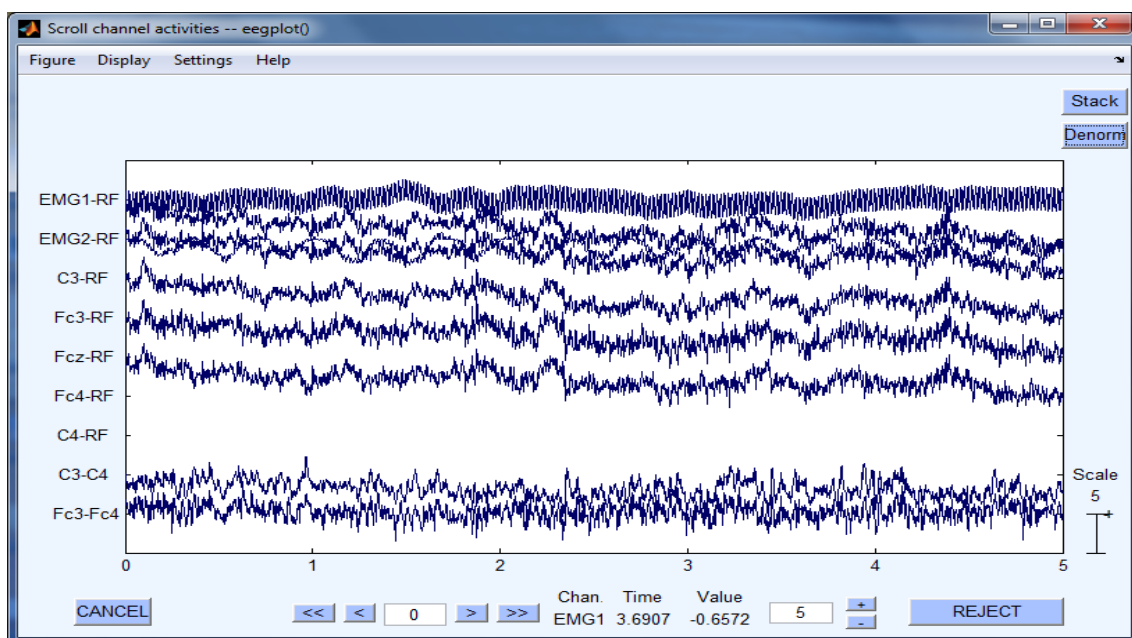


Fig. 39 Interfaccia elaborazione dati

### 3.5.3 Software per l'analisi automatica degli ERP

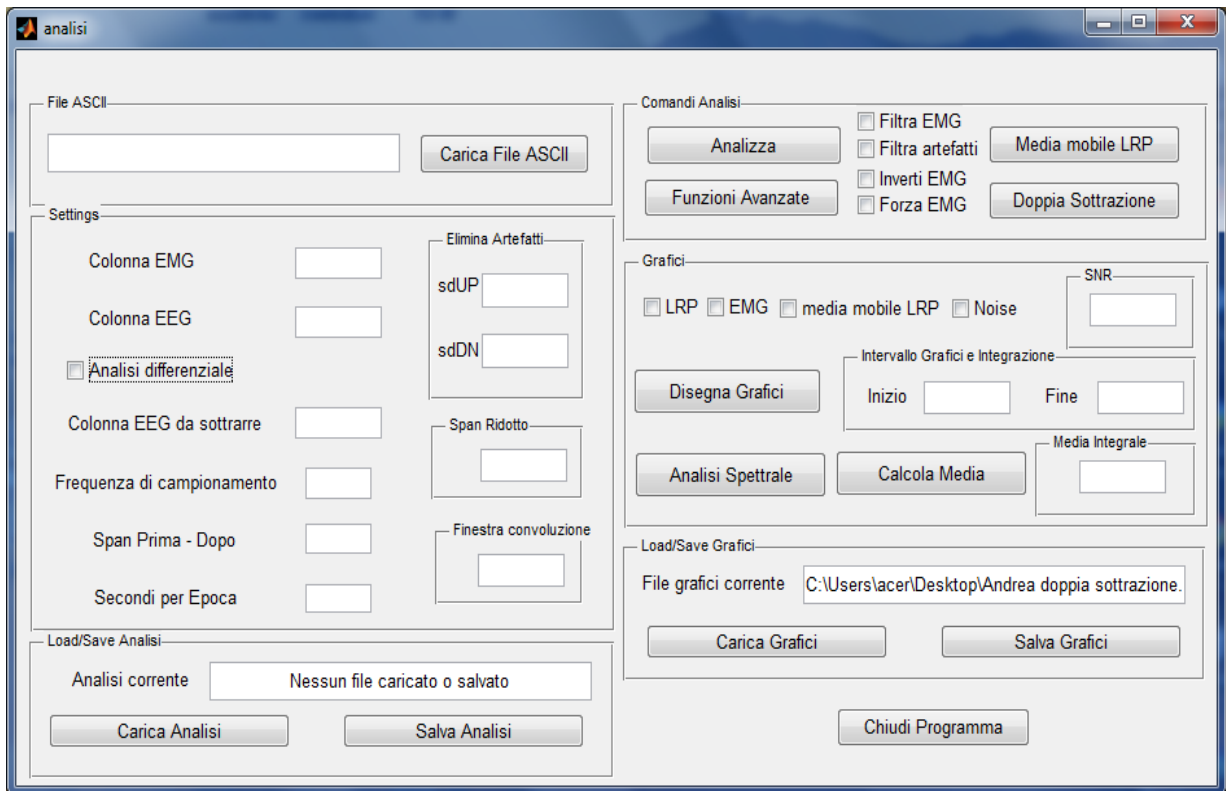
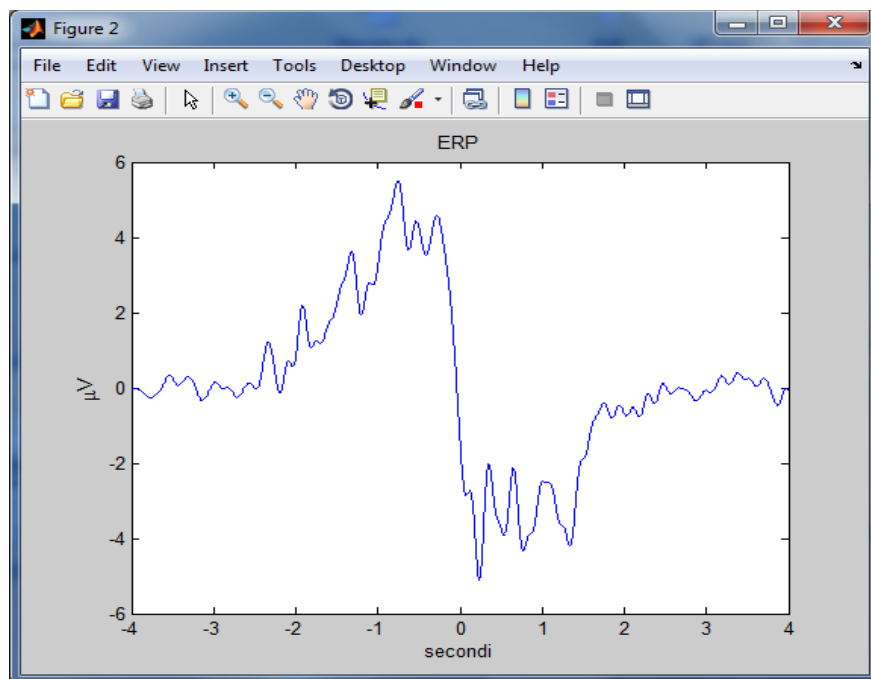


Immagine 6 – Interfaccia principale del nostro software di elaborazione

L'interfaccia principale del programma elaborato da noi è composta da più parti separate di facile funzionamento (vedi immagine 6):

- una parte dove viene caricato il file (file ASCII); da Galileo NT è infatti possibile esportare i dati elettroencefalografici in vari dati tra cui ASCII e EDF
- una parte dove vengono definiti i settaggi dell'utente in cui è possibile:
  - definire quali sono i canali che ci interessano (EEG, EMG)
  - definire la frequenza di campionamento, ossia quante rilevazioni al secondo sono state fatte (Hz)
  - definire lo span prima e dopo, ossia quante rilevazioni prima e dopo il picco EMG vogliamo prendere e ogni quanti secondi dividere il file
  - effettuare l'analisi differenziale
- una parte riguardante i comandi di analisi in cui è possibile:
  - analizzare i dati selezionando appositi filtri (filtro EMG, filtro artefatti, la possibilità di elaborare il segnale EMG a mano\*, la possibilità di invertire il segno dell' EMG)

- accedere alle funzioni avanzate
- eseguire la doppia sottrazione
- una parte che permette di salvare le analisi e di caricare analisi precedentemente salvate;
- una parte inerente i grafici in cui è possibile:
  - disegno dei grafici (vedi fig.40)
  - integrazione dell'LRP e dell'EMG (vedi fig. 41)
  - analisi spettrale
  - calcolo della media del potenziale neuronale (impostando un intervallo temporale all'interno del quale calcolarlo)
  - calcolo automatico dell'SNR
- una parte che permette di salvare i grafici e di caricare grafici precedentemente salvati



**Fig. 40 Grafico ERP (EEG) di un soggetto sano – Fc3 mano destra**

\*Il software cerca automaticamente per ogni epoca il massimo per l'EMG; questo in genere va bene per molti soggetti, ad es. i soggetti sani; però, per parecchi soggetti che hanno un certo grado di spasticità, è necessario determinare l'istante in cui campionare l'EMG in maniera manuale.

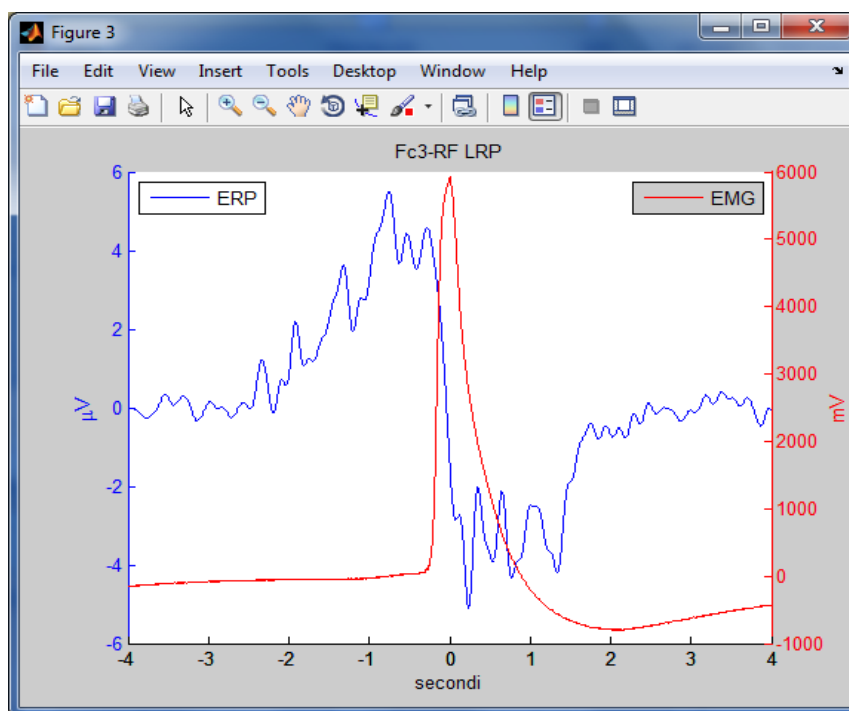


Fig. 41 Grafico ERP e EMG di un soggetto sano- Fc3 mano destra

Una parte fondamentale del programma è quella delle “funzioni avanzate” (vedi fig.40).

**Osserva Epoche**

Mostra rilevazioni a gruppi di:   Mostra i primi:  Picchi

Deviazioni standard dalla media:  << Pagina Precedente  Pagina Successiva >>

**Elimina Epoche**

Ignora le seguenti epoche (inserire i numeri separati da una virgola ex: 1,5,12,33)

**Elaborazione Avanzata**

Mostra

Definisci Coefficiente Angolare Limite in Gradi:

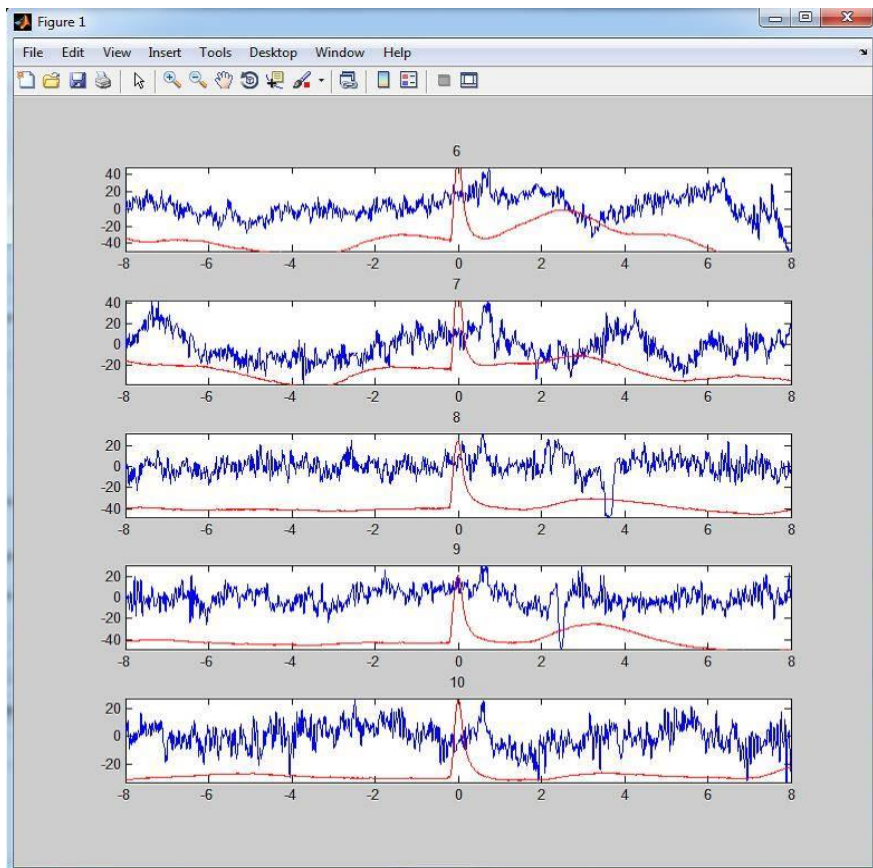
Calcolo in base percentuale:

Secondi fJ dBJ

Fig. 42 Grafica “funzione avanzate” in MATLAB

La finestra delle funzioni avanzate si compone a sua volta di più parti:

- una parte in cui è possibile osservare, singolarmente o raggruppandole, le epoche EEG (vedi fig. 43), il cui il programma effettua l'averaging; qui è anche possibile osservare i picchi EMG di ciascuna epoca, nonché "lavorare" sull'EMG (il software di default prende il picco più alto dell'EMG e questo ha il vantaggio di determinare in maniera automatica le epoche, però questo spesso è impossibile nei soggetti emiplegici quando i picchi non sono ben definiti);
- una parte in cui è possibile procede all'eliminazione delle epoche qualora cariche di artefatti ;
- una parte riguardante l'elaborazione avanzata in cui è possibile il calcolo della latenza onset e della magnitudo.



**Fig. 43** Varie epoche EEG raggruppate e EMG

I risultati di queste azioni saranno poste all'interno del workspace di MATLAB, in modo tale da poterli analizzare in maniera approfondita in ogni dettaglio.

Lo scopo di questo programma è ovviamente quello di permettere alta flessibilità nonché la possibilità di avere sotto controllo tutte le variabili da esso elaborate per poter effettuare anche calcoli non standard nel caso si presentasse la necessità.

### **3.5.4 Analisi mediante la tecnica della doppia sottrazione modificata:**

#### **CMAb**

La tecnica CMAb rappresenta un'evoluzione, introdotta da noi (De Feo V., Schifano R.), del metodo di De Jong, noto come Correct Motor Asimmetry (CMA), di cui abbiamo precedentemente parlato nel paragrafo 2.2 (De Jong R., 1988).

Il metodo di De Jong, essendo basato sulla rilevazione EMG ad entrambi le mani, è impossibile da applicare ai i soggetti emiplegici, ma permette di introdurre un metodo simile che sfrutti il movimento bimanuale.

L'evoluzione di questo metodo consiste proprio nella possibilità di una sua applicazione nei soggetti con diagnosi di emiplegia.

Riprendendo quanto sostenuto da De Jong nel metodo CMA, ciò che sappiamo è che nei soggetti coinvolti in un compito unimanuale, avremo come risultato che l'RP del lato controlaterale al movimento è maggiore dell'RP ipsilaterale al movimento, e ciò vale sia per la mano destra che per la mano sinistra.

Il CMAb (CMA bimanuale) è così definito :

$$CMAb = (RP_{FC3} - RP_{FC4})_{mano\ dx} - (RP_{FC3} - RP_{FC4})_{bim}$$

Applicando quanto detto al movimento bimanuale, facciamo un esempio applicando dei valori verosimili ad es. espressi in microvolt. In soggetti sani che presentano l'intenzione motoria bilateralmente avremo :

$$RP_{FC3\ mano\ dx} = 10 \text{ (si muove solo la mano destra)}$$

$$RP_{FC4\ mano\ dx} = 8 \text{ ( si muove solo la mano destra, per cui l'RP di FC4 è inferiore all' RP di FC3, anche se di poco, a causa della scarsa lateralizzazione)}$$

$$RP_{FC3\ bim} = 10$$

$RP_{FC4\ bim} = 10$  ( simile a FC3 unimanuale a parte qualche piccola variazione dovuta all'interferenza costruttiva o distruttiva che si può creare a causa dell'uso di entrambe le mani in modo contemporaneo. Nei soggetti da noi esaminati questa differenza non risulta comunque statisticamente significativa. Vedi risultati).

Per cui:

$$\begin{aligned} CMAb &= (RP_{FC3} - RP_{FC4})_{mano\ dx} - (RP_{FC3} - RP_{FC4})_{bim} \\ &= (10 - 8) - (10 - 10) = 2 \end{aligned}$$

Il valore della CMAb nei soggetti sani sarà dunque positivo.

Nell'ipotesi CMAb in un soggetto emiplegico *sx*, avremo due differenti possibilità:

1. se l'intenzione motoria è presente, il risultato sarà simile a quello ottenuto nei soggetti sani ( valore positivo);
2. se invece manca l'intenzione motoria avremo :

$$RP_{FC3\ mano\ dx} = 10$$

$$RP_{FC4\ mano\ sx} = 8$$

$$RP_{FC3\ bim} = 10 \text{ ( il caso bimanuale è identico a quello unimanuale)}$$

$$RP_{FC4\ bim} = 8 \text{ ( il caso bimanuale è identico a quello unimanuale)}$$

$$CMAb = (10 - 8) - (10 - 8) = 0$$

Il valore della CMAb in un soggetto emiplegico che manca di intenzione motoria sarà circa uguale a 0. In pratica, nella discussione dei risultati, come valore di riferimento non useremo zero, ma la baseline, determinata imponendo la condizione che il rumore abbia media nulla.

# Capitolo 4: Risultati

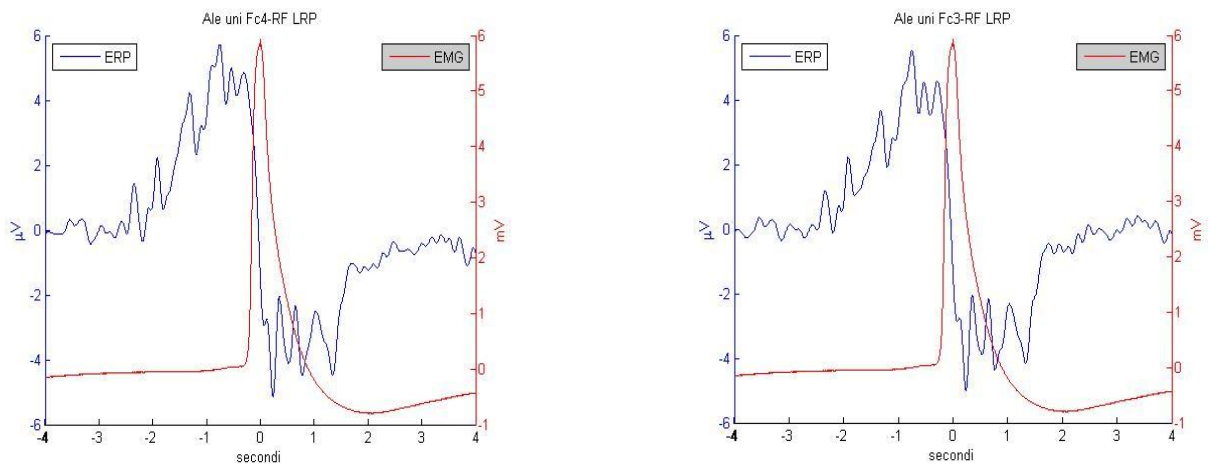
## 4.1 Risultati su soggetti sani

Abbiamo esaminato 7 soggetti sani. Riportiamo qui i grafici di 2 dei 7 soggetti visti.

Di ogni soggetto, oltre ai dati sugli LRP, sono riportati la media del CMAb è calcolata nell'intervallo temporale in cui è presente il potenziale di prontezza e il valore della baseline. I valori dell'onset e della durata dell'LRP sono espressi in secondi, il valore di SNR è espresso in dB e i valori del CMAb e della Baseline sono espressi in microvolt.

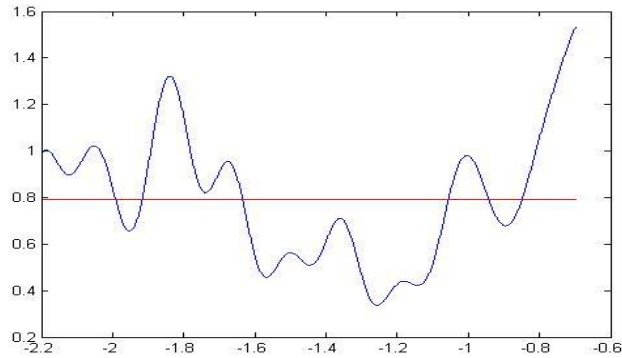
1° soggetto:

	Onset	Durata	SNR/FC3-RF	Baseline	Media CMAb
<b>Alessandra</b>	-2.2	-2.2 a -0.7	8.05	-0.28	0.79



**Fig. 44** Grafici EEG ed EMG –Grafico relativo ad FC3 nella figura a sinistra. Grafico relativo ad Fc4 nella figura a destra



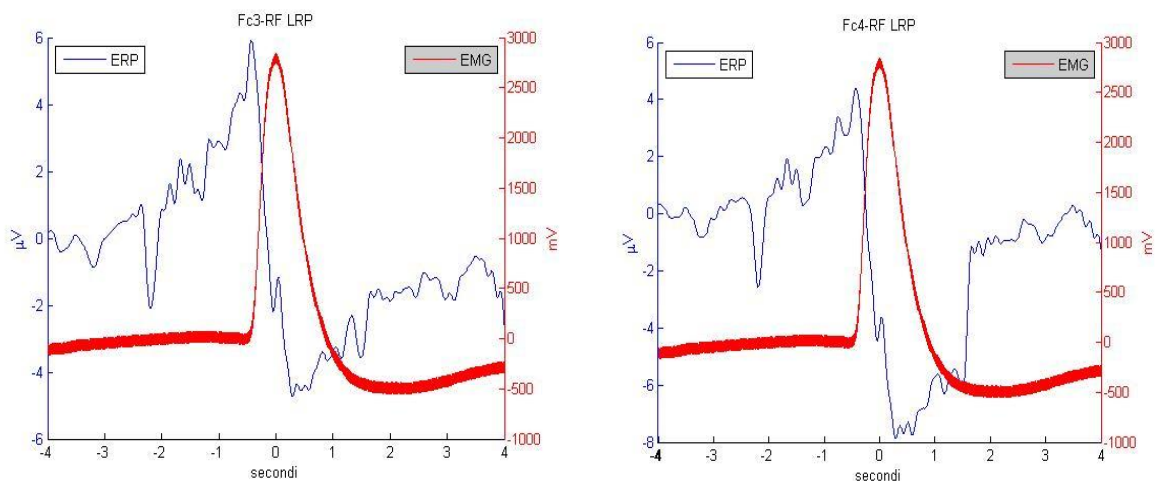


**Fig. 45 Grafico CMAb**

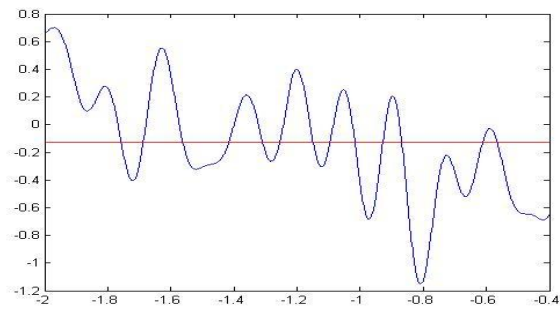
Come si vede in figura 43, l' LRP è molto buono. Il picco dell'EMG è leggermente spostato a destra, per cui l' LRP finisce qualche decimo di secondo prima dello standard, questo perché il margine dell'EMG precede di qualche decimo di secondo il picco. In figura 44 si vede il grafico della CMAb con una media pari a 0.79, notevolmente superiore alla baseline pari a -0.28, ed è questo l'indice della presenza di intenzione motoria, così come ci si aspetterebbe in un soggetto sano.

**2° soggetto:**

	<b>Onset</b>	<b>Durata</b>	<b>SNR/ FC3- RF</b>	<b>Baseline</b>	<b>Media CMAb</b>
<b>Marco</b>	-2	-2 a -0.4	1.29	- 0.12	1.21



**Fig. 46 Grafici EEG ed EMG. Grafico relativo ad FC3 nella figura a sinistra. Grafico relativo ad FC4 nella figura a destra**



**Fig. 47 Calcolo della baseline come media del rumore**

Come si vede in figura 45, l' LRP è molto buono.

In figura 46 si vede la baseline con una media pari a - 0.12, notevolmente inferiore alla media della CMAb pari a -1.21. Questo è indice della presenza di intenzione motoria, così come ci si aspetterebbe in un soggetto sano.

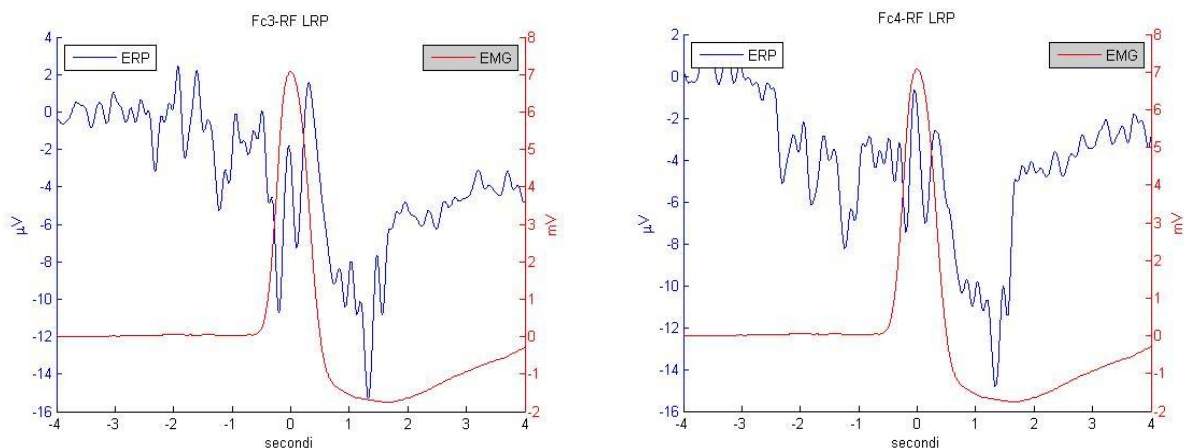
## **4.2 Risultati sui soggetti emiplegici**

### **1° soggetto:**

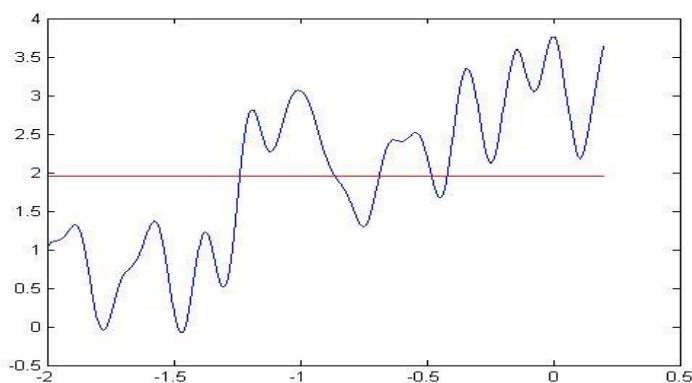
Marco, anni 40

Diagnosi: esiti di politrauma con grave trauma cranico, frattura e lussazione del gomito sx, da incidente stradale. Dal punto di vista neurocognitivo, il paziente risulta adeguatamente orientato, sia a livello spazio-temporale che personale. Si evidenzia compromissione a carico dei processi di attenzione selettiva, mentre l'attenzione divisa risulta ai limiti inferiori della norma; la MBT visuo-spaziale rientra nella norma, mentre quella verbale risulta gravemente deficitaria. L'eloquio è poco fluente, ma adeguato a livello di strutture sintattiche utilizzate e di contenuti esposti. Deficit a carico delle funzioni esecutive quali: capacità di pianificazione di azioni, di elaborazione di strategie di problem solving, di ottimizzazione delle risorse e di stime cognitive. Si evidenzia invece il mantenimento dei processi di ragionamento logico. A livello comportamentale, il paziente risulta collaborante e motivato, con un adeguata consapevolezza dei propri deficit.

	Onset	Durata	SNR/FC3-RF	Baseline	Media CMAb	Correzioni
<b>Marco</b>	-2	-2 a+0.2	4.32	0.34	1.95	EEG



**Fig. 48** Grafici EEG ed EMG. Grafico relativo ad FC3 nella figura a sinistra. Grafico relativo ad FC4 nella figura a destra



**Fig. 49** grafico CMAb

Seppur con una diagnosi di emiplegia totale, l'RP del soggetto risulta buono, mentre scarso è il recupero funzionale sul lato non plegico . Il soggetto compie un movimento del dito piuttosto rallentato, ciononostante è stato possibile rilevate un buon EMG, senza necessarie correzioni. L'intervallo dall'onset dell' RP al picco dell'EMG si presenta però alterato, ciò a causa della presenza di una forte asimmetria tra gli emisferi, che causa un andamento ed una forma dell'EEG che discostano visibilmente dal grafico

di un soggetto sano. È stata necessaria una correzione manuale EEG per rimuovere gli artefatti.

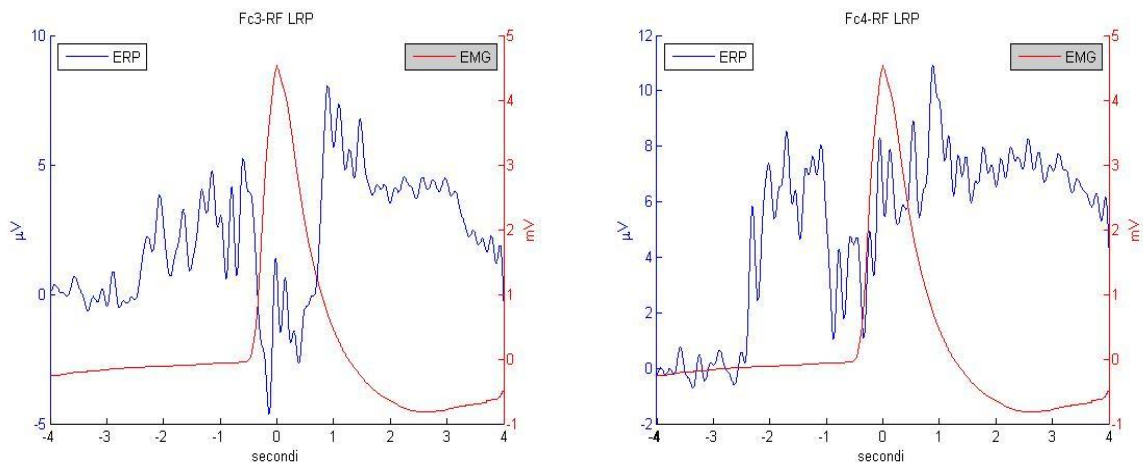
Dato il valore CMAB rispetto alla baseline, essendo quest'ultimo notevolmente inferiore, il soggetto presenta intenzione e programmazione motoria preservate anche nel lato plegico.

## **2° soggetto:**

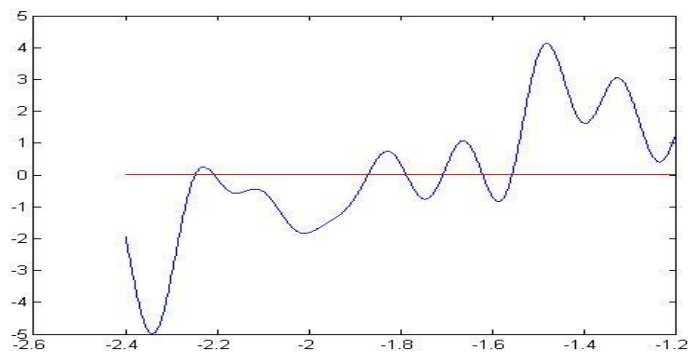
Davide, anni 41

Diagnosi: esiti di emorragia fronto-temporale dx in aneurisma dell'ACM dx di origine micotica. Dalla valutazione neuropsicologica emerge: disorientamento spazio temporale con preservato orientamento personale. Deficit di attenzione sostenuta e selettiva; quadro di negligenza spaziale unilaterale sx; deterioramento della capacità di apprendimento verbale. Deficit di working memory e di memoria sia a breve termine che a lungo termine verbale e spaziale. Le abilità di problem solving e pianificazione risultano deficitarie in contesti di compiti medio-complessi. Dal punto di vista comportamentale si segnala un buon livello di collaborazione, parziale consapevolezza dei propri deficit.

	<b>Onset</b>	<b>Durata</b>	<b>SNR/FC3-RF</b>	<b>Baseline</b>	<b>Media CMAB</b>	<b>Correzioni</b>
Davide	- 2.4	-2.4 a - 1.2	- 5.48	-0.109	0.81	EEG



**Fig. 50** Grafici EEG ed EMG. Grafico relativo ad FC3 nella figura a sinistra. Grafico relativo ad FC4 nella figura a destra



**Fig. 51** grafico CMAB

Nonostante il cattivo rapporto segnale – rumore, il soggetto presenta un RP abbastanza buono. Buono si presenta il recupero funzionale sul lato non plegico, mentre persiste emiplegia sinistra con schema di flessione nell'arto superiore sinistro scatenato per irradiazione durante il movimento attivo sul lato sano. Nel grafico emerge un RP piuttosto anticipato di circa un secondo e mezzo; ciò è dovuto semplicemente ad un processo di prepianificazione da parte del soggetto che conosce in anticipo il compito che dovrà svolgere.

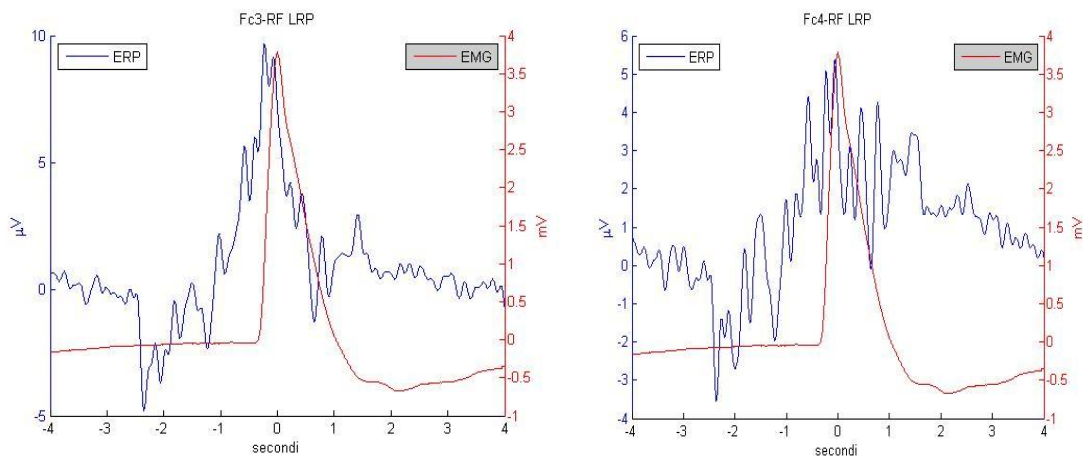
E' stato necessario effettuare una correzione manuale EEG, per rimuovere gli artefatti. Dato il valore di CMAB rispetto alla baseline, il soggetto conserva preservate l'intenzione e la programmazione anche nel lato plegico.

### 3° soggetto:

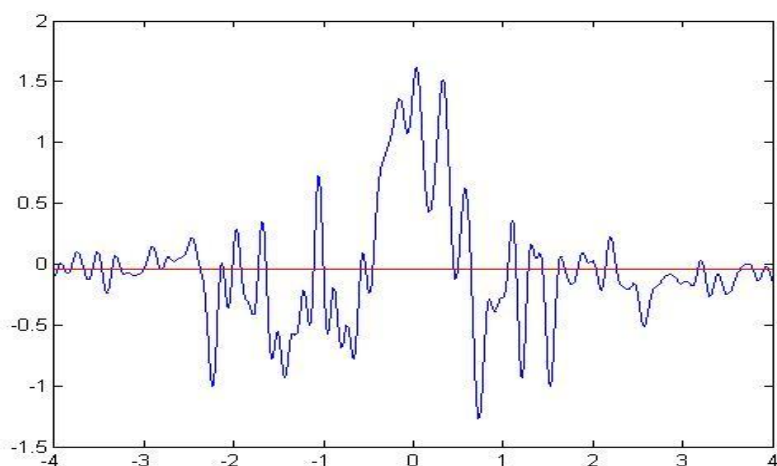
Valentino, anni 32

Diagnosi: esiti di emorragia ponto-mesencefalica sx da angioma cavernoso. Presenta buon controllo del tronco da seduto e parziale controllo della coordinazione motoria. Disartria caratterizzata da imprecisioni e ipoarticolazione del linguaggio, nonché notevoli deficit delle prassi bucco-facciali, persistendo anche grave paresi facciale. Facile affaticabilità. Labilità dell'umore. Deficit di attenzione sostenuta e selettiva e pianificazione d'azione. Orientamento nel tempo e nello spazio adeguato. Generale rallentamento psicomotorio nei compiti di esplorazione spaziale. Capacità di MBT, sia verbale che spaziale, sono nella norma. Significativi deficit della capacità di pianificazione e di problem solving. Parziale anosognosia relativa a deficit cognitivi.

	<b>Onset</b>	<b>Durata</b>	<b>SNR/FC3</b>	<b>Baseline</b>	<b>Media CMAb</b>	<b>Correzioni</b>
<b>Valentino</b>	-1.2	-1.2 a -0.2	0.316	-0.94	0.014	No



**Fig. 52** Grafici EEG ed EMG. Grafico relativo ad FC3 nella figura a sinistra. Grafico relativo ad FC4 nella figura a destra



**Fig. 53 CMAb (con intervallo  $-4 e + 4$ )**

Il soggetto presenta un buon RP. L' onset dell' LRP rientra nei valori previsti per i soggetti sani, mentre accentuato risulta il picco dell'EMG, con una tensione paria quasi a 10 microvolt. Buono il recupero funzionale.

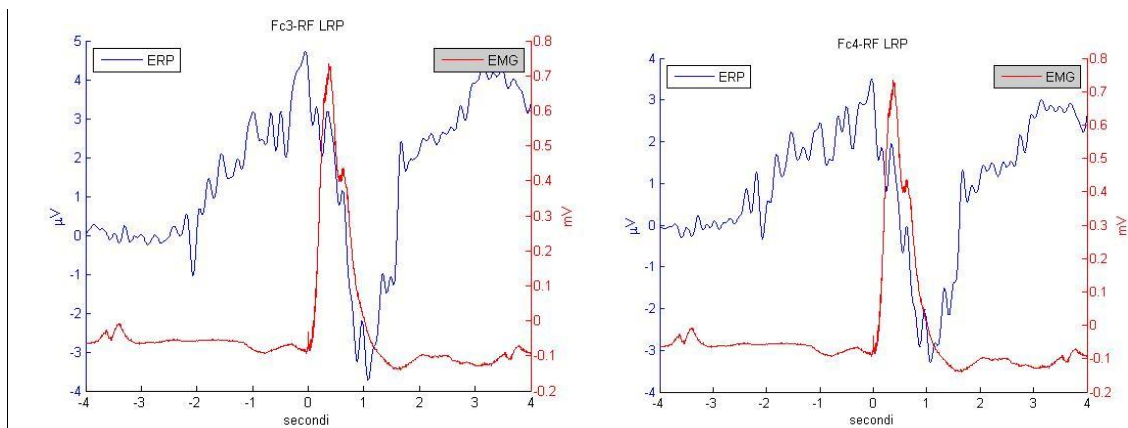
Dato il valore di CMAb rispetto alla baseline, il soggetto conserva preservate l' intenzione e la programmazione motoria anche nel lato plegico.

#### **4° soggetto:**

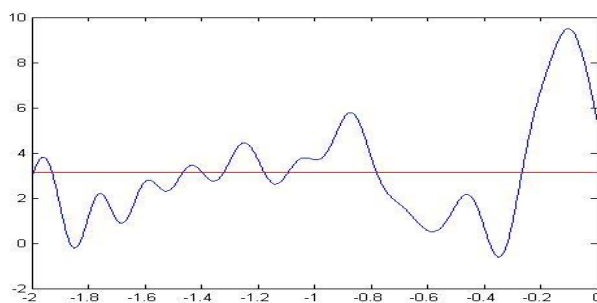
Paolo, 29

Diagnosi: esiti di trauma cranio-encefalico conseguente ad incidente stradale. Frattura temporo-parietale dx e temporo-parietale-occipitale sx. Area ipodensa fronto-temporale-parietale sx compatibile con focolaio lacero contusivo esteso fino al corpo calloso. Presenta emiparesi spastica grave a dx. Dalla valutazione neuropsicologica emerge afasia mista, con maggiore compromissione a carico della componente espressiva. I processi attentivi sono compromessi in tutte le loro componenti (attentiva, divisa e sostenuta). Le capacità di MBT e MLT sono deficitarie. Sono nella norma i processi di ragionamento logico mentre sono deficitarie le capacità di pianificazione di azioni.

	Onset	Durata	SNR/FC3-RF	Baseline	Media CMAb	Correzioni
Paolo	-2	-2 + 0	2.79	0.01	3.13	EEG ed EMG



**Fig. 54** Grafici EEG ed EMG. Grafico relativo ad FC3 nella figura a sinistra. Grafico relativo ad FC4 nella figura a destra.



**Fig. 54** Grafico CMAb

Buon LRP . L'inizio anticipato è dovuto ad un processo di prepianificazione da parte del soggetto che conosce già il compito che dovrà svolgere. La durata dell'LRP risulta di conseguenza piuttosto lunga, circa 2 secondi.

È stato necessario procedere ad una correzione manuale dell'EEG per rimuovere gli artefatti, ed una correzione manual EMG a causa di una spasticità che impediva la determinazione automatica dei picchi.



Dato il valore di CMAb rispetto alla baseline, il soggetto conserva preservate l'intenzione e la programmazione motoria anche nel lato plegico.

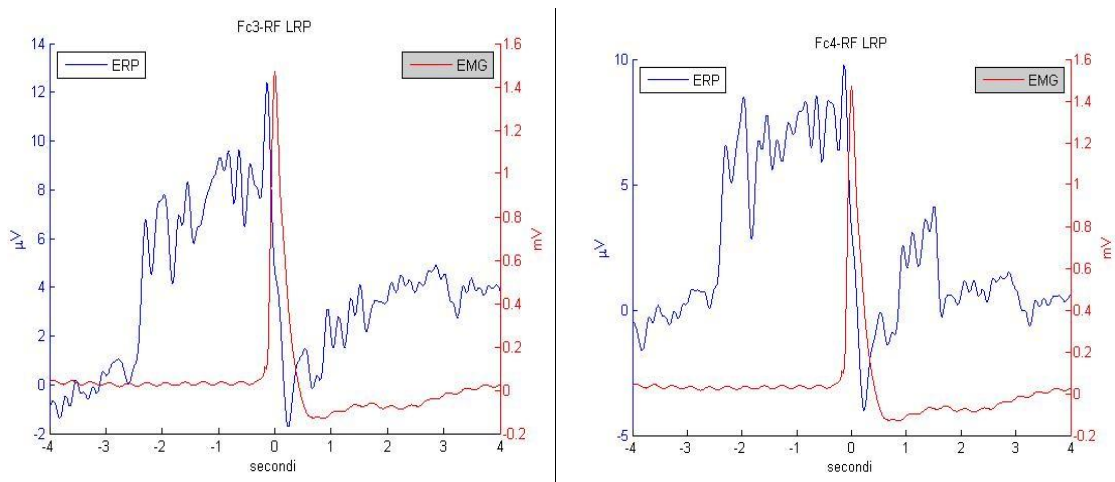
**5° Soggetto:**

Riccardo, anni 34

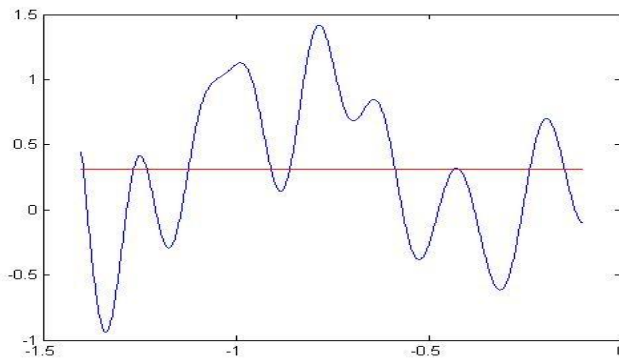
Diagnosi: esiti di trauma cranio-encefalico in seguito ad incidente stradale. Presenta focolai in sede fronto-temporale sx; iperdensità ematica in sede mesencefalica Paramediana. Ematoma epidurale in corrispondenza della frattura dell'osso frontale. A sx si osservano fratture multiple dei monconi ossei; la frattura si estende al seno frontale, alla parete laterale dell'orbita e al temporale. A dx si osserva frattura dell'etnoide estesa al seno sfenoidale.

Comunica verbalmente con scarsa capacità di modulazione della voce. Sufficiente Iniziativa motoria. Residui disturbi della comunicazione.

	Onset	Durata	SNR/FC3-RF	Baseline	Media CMAb	Correzioni
Richard	-2.4	-2.4 a -0.1	5.57	-0.12	0.30	0.34



**Fig. 55** Grafici EEG ed EMG. Grafico relativo ad FC3 nella figura a sinistra. Grafico relativo ad FC4 nella figura a destra.



**Fig. 56 Grafico CMAb**

Nonostante la presenza di un grave trauma cranio encefalico, l'LRP si presenta discreto, con un intervallo piuttosto lungo, più di 2 secondi, ma ciò è dovuto ad un processo di prepianificazione poiché il soggetto presenta preservate capacità cognitive.

Forma ed intensità si scostano leggermente dai valori assunti nei soggetti sani. Nonostante ciò, il valore della CMAb rispetto al valore iniziale della baseline, conferma la presenza di intenzione e programmazione preservate anche nel lato plegico.

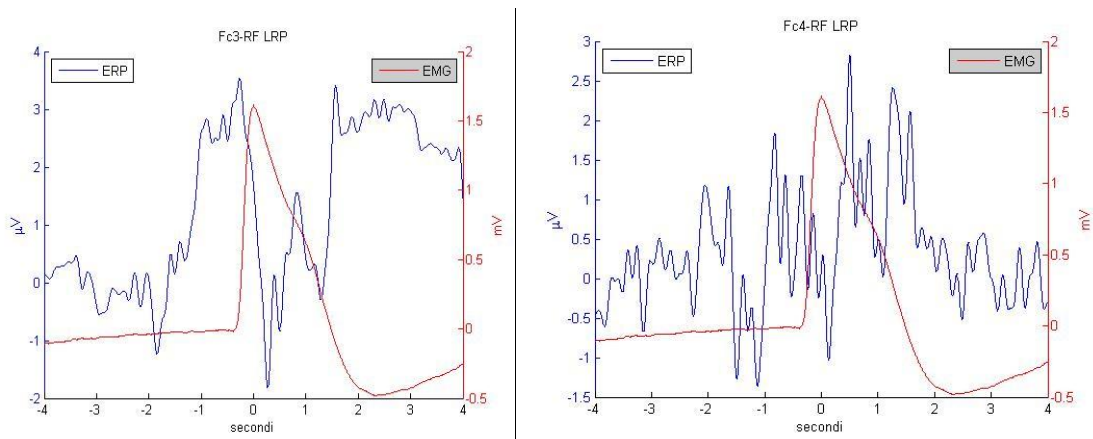
**6° Soggetto:**

Marco secondo, anni 52

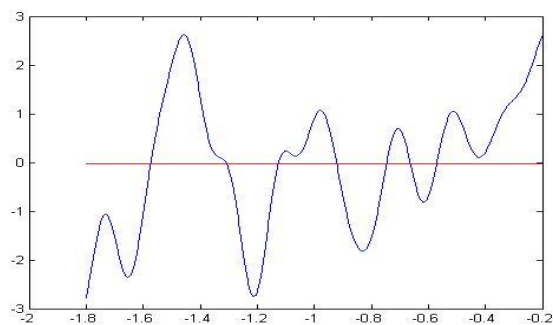
Diagnosi: lesione frontale pronunciata dovuta a danno ischemico.

Emiplegia non completa sinistra

	<b>Onset</b>	<b>Durata</b>	<b>SNR/FC3-RF</b>	<b>Baseline</b>	<b>Media CMAb</b>	<b>Correzioni</b>
<b>Marco B.</b>	-1.8	-1.8 a -0.2	-0.82	-3.98	-0.03	no



**Fig. 57** Grafici EEG ed EMG. Grafico relativo ad FC3 nella figura a sinistra. Grafico relativo ad FC4 nella figura a destra.



**Fig. 58** Grafico CMAb

Nonostante il cattivo rapporto segnale – rumore, il soggetto presenta un buon LRP soprattutto in Fc3, ossia contolaterale al lato non plegico. .

Il valore della CMAb rispetto al valore iniziale della baseline è notevolmente superiore (nonostante siano entrambi negativi la differenza è notevole), ciò conferma la presenza di intenzione e programmazione preservate anche nel lato plegico.

### **4.3 Analisi statistica dei risultati sugli emiplegici**

I risultati relativi ai sei soggetti emiplegici e a sei soggetti di controllo sono riportati nelle seguenti Tabelle.

<b>CMAb_emi</b>	<b>Baseline_uni_emi</b>	<b>Diff CMAb_emi- Baseline_uni_emi</b>	<b>Baseline_bim_emi</b>
1,95	0,34	1,61	2,23
0,81	-0,1	0,91	-0,76
0.0014	-0,94	0,9414	-0,22
3,13	0.01	3,12	0,49
0,3	-0,12	0,42	0,02
-0,03	-3,98	3,95	-0,5

**Tabella 2 Risultati soggetti emiplegici**

<b>CMAb_sani</b>	<b>Baseline_uni_sani</b>	<b>Diff CMAb_emi- baseline_uni_sani</b>	<b>Baseline_bim_sani</b>
0,79	-0,28	1,07	-0,42
1,21	-0,12	1,33	0,48
3,37	0,84	2,53	2,32
2,21	0,12	2,09	0,25
0,01	-0,97	0,98	-1,11
-0,02	-3,61	1,61	-3,72

**Tabella 3 Risultati soggetti sani**

E' stato eseguito un t-test per le medie di campioni appaiati tra il CMAb e la Baseline sia per i soggetti emiplegici che per i soggetti sani al fine di capire se la condizione durante il compito uni manuale e quella durante il compito bimanuale differiscono in modo statisticamente significativo. In entrambi i casi la differenza è significativa anche se, nei soggetti sani è maggiormente significativa.

Segue l'output di SPSS:

## Test t

### Statistiche per campioni appaiati

		Media	N	Deviazione std.	Errore std. Media
Coppia 1	CMAb_emi	1,026900	6	1,2664328	,5170190
	Baseline_emi	-,7983	6	1,61494	,65929
Coppia 2	CMAb_sani	1,2617	6	1,32506	,54095
	Baseline_sani	-,670000	6	1,5551463	,6348858

### Correlazioni per campioni appaiati

		N	Correlazione	Sig.
Coppia 1	CMAb_emi e Baseline_emi	6	,549	,259
Coppia 2	CMAb_sani e Baseline_sani	6	,763	,077

### Test per campioni appaiati

		Differenze a coppie		
		Media	Deviazione std.	Errore std. Media
Coppia 1	CMAb_emi - Baseline_emi	1,8252333	1,4022035	,5724472
Coppia 2	CMAb_sani - Baseline_sani	1,9316667	1,0142271	,4140565

**Test per campioni appaiati**

		Differenze a coppie	
		Intervallo di confidenza per la differenza al 95%	
		Inferiore	Superiore
Coppia 1	CMAb_emi - Baseline_emi	,3537110	3,2967557
Coppia 2	CMAb_sani - Baseline_sani	,8673006	2,9960328

**Test per campioni appaiati**

		t	df	Sig. (2-code)
Coppia 1	CMAb_emi - Baseline_emi	3,188	5	,024
Coppia 2	CMAb_sani - Baseline_sani	4,665	5	,006

Infine è stato eseguito il test di Wilcoxon tra il valore del CMAb nei soggetti emiplegici e nei soggetti sani, ciascun CMAb è stato prima riscaldato rispetto alla propria baseline. La differenza non è statisticamente significativa. Entrambi i test portano a concludere che l'intenzione motoria sia intatta nei soggetti emiplegici anche nel lato plegico.

Segue l'output di Matlab per il test di Wilcoxon:

```
>> CMAbemi = [1.61 0.91 0.94 3.12 0.42 3.95]
```

```
CMAbemi =
```

```
1.6100 0.9100 0.9400 3.1200 0.4200 3.9500
```

```
>> CMAbsani = [1.07 1.33 2.53 2.09 0.98 1.61]
```

```
CMAbsani =
```

```
1.0700 1.3300 2.5300 2.0900 0.9800 1.6100
```

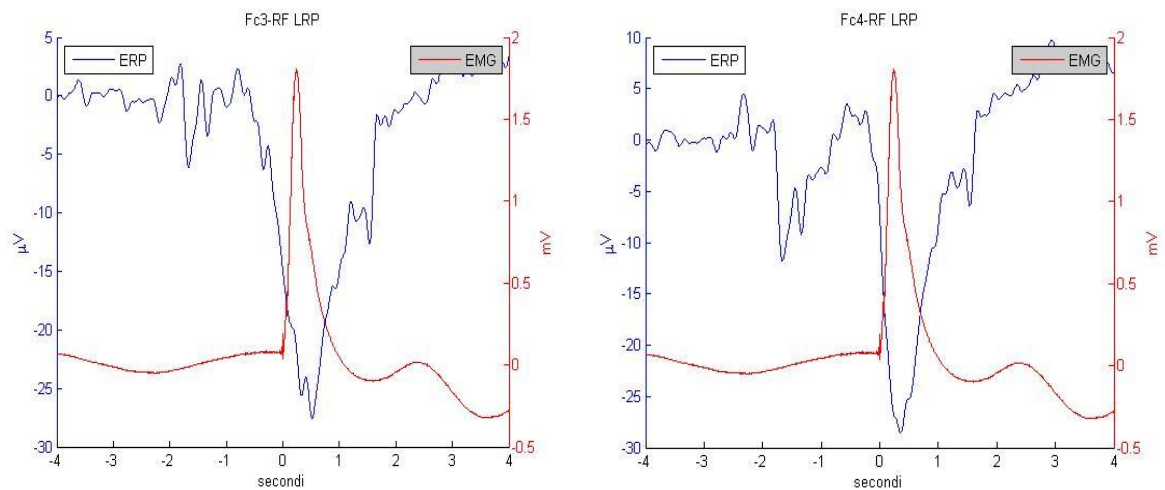
```
>> p = ranksum (CMAbemi, CMAbsani)
```

```
p = 0.7294
```

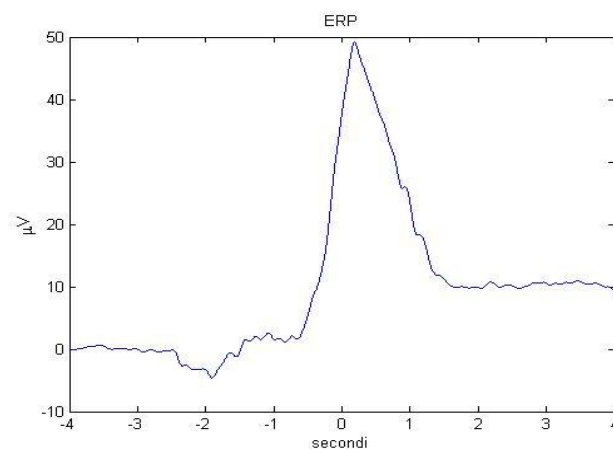
## 4.4 Risultati sui soggetti con gravi lesioni

### 1° Soggetto:

Soggetto giovane che ha subito gravissimo trauma cranico con esportazione parziale dell'emisfero sinistro. Per motivi di riservatezza ogni altro dettaglio è stato eliminato.



**Fig. 59** Grafici EEG ed EMG. Grafico relativo ad FC3 nella figura a sinistra. Grafico relativo ad FC4 nella figura a destra.



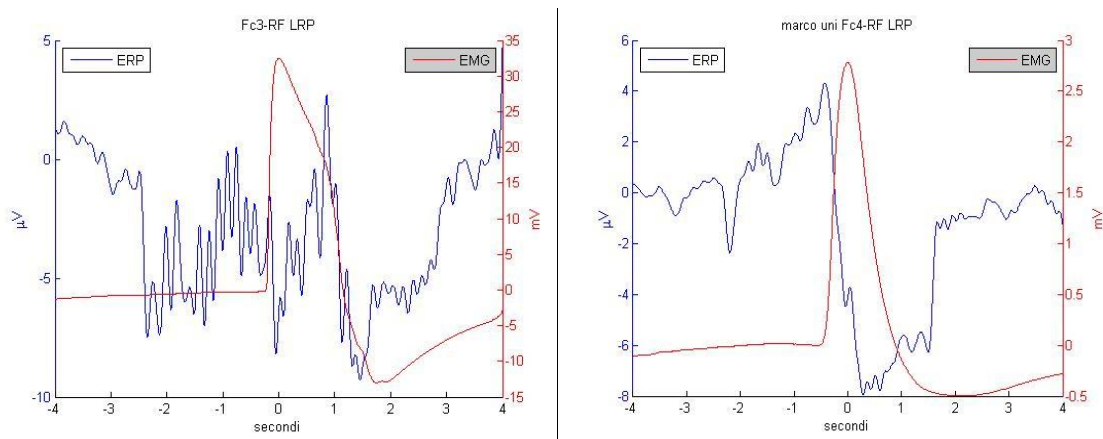
**Fig. 60** Grafico in Pz



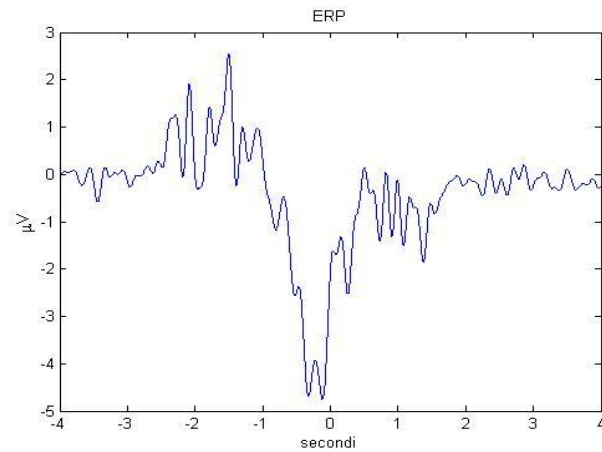
## 2°Soggetto:

Alessia, anni 24

Diagnosi: esiti di trauma cranio-encefalico e politrauma a seguito di incidente stradale. Presenta ematoma talamo capsulare, danno assonale diffuso, sofferenza del corpo calloso. tetra parei sx > dx. Paresi moderano-grave superiore sx, con ipertono prossimale. Dall'indagine neuropsicologica emerge un buon orientamento spazio-temporale e personale. Linguaggio disartrico ma adeguato al livello dei contenuti esposti. A livello attentivo si rilevano: significativo rallentamento a carico dei tempi di reazione agli stimoli, marcata sensibilità all'informazione distraente. I deficit attentivi sono causa di un difficoltoso immagazzinamento e successivo reperimento della traccia mnestica, sia di tipo uditivo-verbale che visivo. Rallentamento a carico dei tempi di pianificazione e ancoraggio a schemi d'azione inefficaci.



**Fig. 61** Grafici EEG ed EMG. Grafico relativo ad FC3 nella figura a sinistra. Grafico relativo ad FC4 nella figura a destra.



**Fig. 62 Grafico P3**

Si tratta di due soggetti con diagnosi di grave trauma cranico.

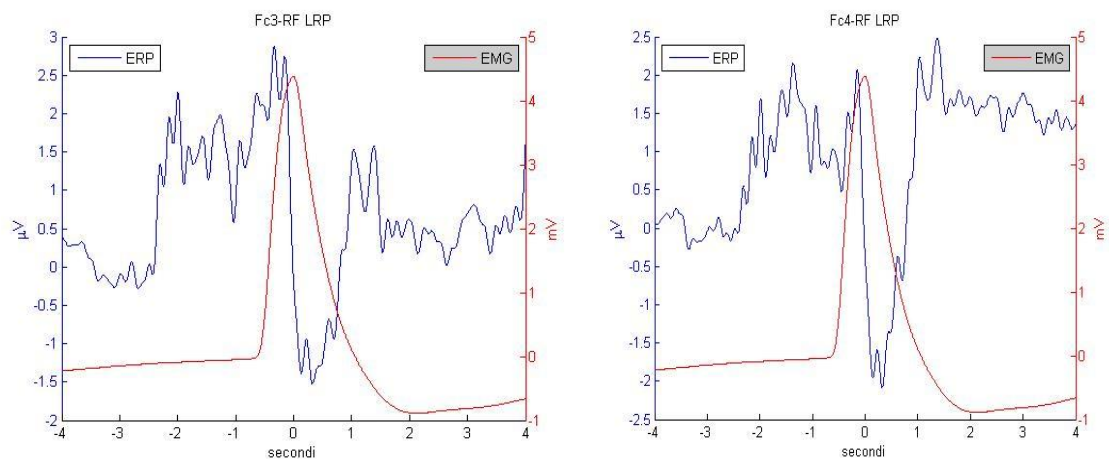
Entrambi presentano un movimento preservato ma allo stesso tempo un LRP buono soltanto sul parietale, ossia su Pz. Dai grafici risulta evidente la differenza tra una misura dell'RP effettuata sui siti Fc3 ed FC4, ed una misura effettuata invece su Pz, nel caso del primo soggetto (vedi fig. 60), e P3 nel caso del secondo soggetto (vedi fig. 62). Si evidenzia una riorganizzazione delle aree cerebrali subentrata nel corso degli anni, con intenzione e programmazione motoria preservate a livello delle aree parietali.

Ciò supporta l'ipotesi del coinvolgimento delle aree parietali, oltre le aree motorie, nell'LRP e che esista una dissociazione (forse doppia) tra il potenziale che si misura nelle aree frontali e quello che si misura nelle aree parietali.

## 4.5 Risultati su soggetti atassici

### 1° Soggetto:

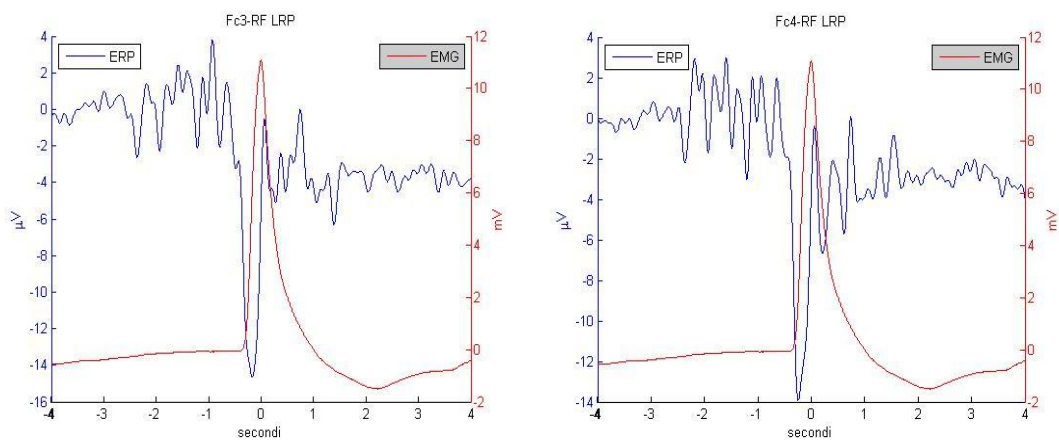
Erika, anni 37



**Fig. 63** Grafici EEG ed EMG. Grafico relativo ad FC3 nella figura a sinistra. Grafico relativo ad FC4 nella figura a destra.

### 2° Soggetto:

Fabrizio, anni 14 ( essendo minorenne non è possibile citare il nome relae)



**Fig. 64** Grafici EEG ed EMG. Grafico relativo ad FC3 nella figura a sinistra. Grafico relativo ad FC4 nella figura a destra.

Si tratta di due soggetti che pur sembrando privi di danni motori, ad un occhio clinico attento presentano una notevole atassia, come si evince anche dai Readiness Potentials particolarmente atipici (vedi fig. 57 e 58).

## **Capitolo 5: Misura del livello di coscienza motoria in soggetti con gravissimi disturbi dello stato di coscienza**

Lo scopo del presente capitolo è descrivere l'importanza di questo studio sull'emergere della coscienza dopo un coma profondo.

### **5.1 Coma, morte cerebrale, stato vegetativo e stato confusionale**

Innanzitutto, il mito del paziente in coma che dopo settimane, mesi o anni, improvvisamente si sveglia in condizioni cliniche straordinarie e perfettamente paragonabili ad un soggetto sano è da sfatare. In realtà il risveglio in seguito ad un coma patologico (non farmacologico e quindi indotto e pilotato) è un processo molto lento: l'evoluzione naturale di un danno cerebrale implica infatti un percorso che viaggia attraverso condizioni di coscienza ridotta, progressivamente crescente. A volte i progressi portano al recupero di una completa lucidità ed autonomia, a volte si arrestano agli stadi intermedi.

In generale, è opportuno fornire una definizione degli stati che seguono la fase acuta del coma; infatti, a fronte di un'elevata numerosità di situazioni cliniche derivanti da uno stato di coma, purtroppo ancora non si dispone di un omogeneo sistema di valutazione.

In primo luogo, il *coma* è una condizione clinica secondaria a molteplici tipi di danno cerebrale, strutturale o metabolico, a carattere focale o diffuso. Si tratta di uno stato di abolizione della coscienza e delle funzioni somatiche (motilità, sensibilità, espressione e comprensione verbale) associate ad alterazioni, talora marcate, del controllo e della regolazione delle funzioni vegetative o vitali (respirazione, attività cardiaca e pressoria) e della vita di relazione. Il paziente giace per lo più immobile, ad occhi chiusi, in uno stato non suscettibile di risveglio e in assenza di risposte finalizzate a stimoli esterni o bisogni interni. Le uniche risposte rilevabili, diversamente alterate a seconda dei casi, sono di tipo riflesso, tronco-encefalico, spinale o vegetativo.

Diversa è la *morte cerebrale* (sinonimi sconsigliati: coma dépassé, coma irreversibile), nella quale si osserva una necrosi del sistema nervoso centrale con assenza di ogni risposta agli stimoli, cessazione del respiro, silenzio elettrico cerebrale.

Con *stato vegetativo* si indica uno stato acuto, spesso reversibile, in cui si presume che le funzioni della corteccia cerebrale (pallium) possano essere totalmente soppresse, e che l'attività vitale sia mantenuta solo da strutture sottocorticali. Sono presenti apertura spontanea degli occhi e risposte riflesse, e quindi un apparente contatto con l'ambiente, ma non vi è alcun segno di attività cognitiva, né di risposte organizzate e finalizzate. Lo stato vegetativo si definisce permanente (sinonimi sconsigliati: morte corticale, sindrome apallica) nel caso si protragga oltre dodici mesi, in seguito ad eventi traumatici, o tre mesi, in seguito ad eventi non traumatici, senza miglioramenti.

Clinicamente difficile da diagnosticare è la sindrome *locked-in* o sindrome "da incarceramento". Tale sindrome presenta un quadro di grave tetraplegia e mutismo, nel quale non solo le risposte verbali, ma anche quelle degli arti, sono impediti, a fronte di una ripresa dell'attività cerebrale. Quest'ultima può esprimersi attraverso canali alternativi, quali lo sguardo o i movimenti del capo. All'interno della sindrome *locked-in*, si possono distinguere una forma incompleta, in cui il paziente non è del tutto tetraplegico ed anartrico, e una forma totale, in cui sono impossibili persino i movimenti oculari. In quest'ultimo caso, la diagnosi differenziale con una condizione di coma o di stato vegetativo può essere particolarmente insidiosa. La diagnosi di sindrome *locked-in* è supportata dal riscontro, ottenuto alle neuroimmagini, di una lesione a livello ventrale del ponte, spesso di origine vascolare (anche se sono state osservate forme molto rare dovute a cause differenti) e da un esame elettroencefalografico grossolanamente normale. In letteratura è attiva una discussione sulla possibilità, da parte di alcuni pazienti in stato vegetativo, di essere affetti da una sorta di "super-*locked-in*", la quale darebbe vita ad una condizione in cui, a differenza del quadro classico, non è rilevabile alcuna risposta comportamentale a livello motorio, compreso il livello oculare, pur essendo mantenuta una forma di coscienza motoria.

Definiamo *stato confusionale* uno stato di attivazione generale, caratterizzato da una discreta capacità di comunicazione verbale accanto a invalidanti problemi di memoria e di attenzione. Infine, si parla di Stato di minima coscienza o MCS nel momento in cui divengono apprezzabili i primi segni di attività cerebrale finalizzata e organizzata, a fronte di un' assenza di capacità di comunicazione verbale. E' inoltre osservabile una progressiva risoluzione dello stato confusionale e (in presenza di trauma) dell'amnesia post-traumatica.

## **5.2 Gli stadi di uscita dal coma**

Le circostanze che portano al coma possono essere molto varie.

Nella maggior parte dei casi si tratta di eventi traumatici o accidenti vascolari, con danni al tessuto cerebrale più o meno diffusi, rispetto ai quali si constata uno schema relativamente costante di riorganizzazione e recupero.

Per rendere più chiare le osservazioni che seguiranno, sarà utile riportare un accenno ai vari stadi di “uscita dal coma”, tenendo presente che spesso l'esito di tale processo è un quadro intermedio in cui rimangono danneggiate alcune funzioni neurologiche e, di riflesso, l'identità della persona e le sue relazioni.

Aprire gli occhi (stupor) e uscire dalla fase comatosa vera e propria (detta coma profondo) non significa essere coscienti: anche se c'è uno stato di apparente contatto con l'ambiente ed il ciclo sonno-veglia riprende è possibile misurare solo un'attività sottocorticale. Solo in seguito subentra una fase di attività corticale, lo stato di Minima Coscienza, in cui vi è una risposta ai comandi e movimenti coscienti, sebbene la ripresa non possa dirsi ancora completa. In questa fase, l'attività cognitiva di base è quasi sempre limitata dalla disfunzione dei meccanismi deputati all'attenzione e alla memoria, il che caratterizza lo stato cosiddetto *confusionale (delirium)*. Quest'ultimo si risolverà in una progressiva indipendenza emergente, cioè in una graduale autonomia nelle attività di base della vita quotidiana (controllo degli sfinteri, alimentazione, igiene e cura di sé...), e nel parziale o totale recupero delle capacità intellettive e sociali.

Importante, per migliorare la prognosi e la qualità della vita del paziente e dei familiari, è capire con certezza in che fase del risveglio siamo. Quasi sempre una valutazione clinica di un esperto è sufficiente ma in alcuni casi può essere necessario effettuare misure elettroencefalografiche.

## **5.3 Le condizioni della situazione clinica**

Sembra fuor di dubbio che una stimolazione sensoriale abbia qualche effetto a livello vegetativo sulla persona non cosciente, influenzando cioè la ripresa di funzioni che, pur dipendendo dal cervello, sono involontarie, automatizzate (respirazione, livello pressorio, attività cardiaca).

Non esiste tuttavia alcuna evidenza di un qualche genere di efficacia per quanto riguarda il recupero della coscienza: è eccessiva, quindi, l'enfasi posta nell' accordare un ruolo di 'catalizzatori' del risveglio ad elementi con valenza emotiva quali musiche preferite, presenza costante di una persona cara, suoni e odori familiari: tali stimoli non avrebbero maggiore effetto di generici pizzicotti, luci, odori.

Un arricchimento ambientale personalizzato ha invece senso non appena la coscienza inizia ad emergere; questo, infatti, può favorire una riorganizzazione neurologica, purché all'interno di contesti strutturati e prevedibili (limitando variazioni di orari, ambienti, personale ospedaliero..), in modo tale da evitare che gli stimoli si trasformino in "rumore di fondo": quest'ultimo indurrebbe assuefazione, riducendo la capacità attentive di selezione delle informazioni e di elaborazione delle risposte. E' ragionevole investire sul paziente in termini di stimoli emotivi solo nel momento in cui viene riacquisito un certo grado di coscienza ed è, inoltre, ipotizzabile che tramite opportune tecnologie BCI sia possibile favorire processi riabilitativi estremamente precoci.

Questo è tanto più utile quanto maggiore è la capacità plastica del cervello dell' ex-comatoso; in età evolutiva se ne registra il grado più alto.

Come abbiamo visto, ci sono dei termini che hanno il ruolo ben preciso di differenziare tra loro i diversi stadi del recupero, e di differenziare questi ultimi dalla morte: risvegliarsi dopo anni di *stato vegetativo* oppure dopo anni di minima coscienza (MCS) non è assolutamente equivalente. Le moderne tecniche di rianimazione consentono di mantenere artificialmente la funzione cardiaca, adeguati valori di pressione arteriosa e un ritmo e una profondità respiratori anche quando l'attività delle aree cerebrali, che normalmente governano tali funzioni, viene a cessare: normalmente, nell'arco di massimo 12-48 ore, al silenzio elettrico cerebrale subentra una ripresa delle funzioni vegetative che rende possibile un graduale 'svezzamento' dalle macchine.

Se la ripresa si verifica, e il paziente entra in uno stato vegetativo, si apre la possibilità di una nuova 'biforcazione':

- da un lato le tappe del risveglio cui abbiamo accennato sopra;
- dall'altro la diagnosi di stato vegetativo *permanente*, qualora non si profili alcun progresso nell'arco di dodici mesi in caso di eventi traumatici, o dopo appena tre mesi senza miglioramenti in caso di eventi non traumatici.



Nonostante l'esistenza di criteri diagnostici oggettivi, data l'estrema delicatezza della materia, la figura del neurologo è comunque l'unica a poter stabilire con sicurezza le condizioni della situazione clinica.

## **5.4 Coscienza e coma**

La Coscienza, in termini neurologici, si compone di due elementi:

- la vigilanza
- la consapevolezza.

La vigilanza riguarda la componente di attivazione fisiologica, o arousal, ed è caratterizzata da un normale ciclo sonno-veglia. Viene valutata clinicamente con l'apertura degli occhi, o riflesso di ammiccamento. A livello neurale è supportata dal sistema reticolare ascendente.

La consapevolezza consiste nel recupero del contenuto della coscienza, cioè la somma di tutte le funzioni affettive, cognitive e integrative. Oltre al contenuto della coscienza, vengono recuperate anche funzioni cerebrali come attenzione, percezione e memoria. Viene valutata clinicamente tramite l'esecuzione di comandi e comportamenti non riflessi (consapevolezza dell'ambiente) o risposta a stimoli autoreferenziali. E' supportata dalla corteccia cerebrale e dalle sue connessioni sottocorticali.

In generale, lo stato di coscienza è stabilito unicamente dal buon funzionamento di entrambe le componenti.

Esiste una condizione gerarchica di recupero della coscienza, alla cui base troviamo l'arousal, che, come già detto, di per sé non determina la consapevolezza, ma solo la vigilanza. E' possibile osservare vigilanza in assenza di consapevolezza ma mai il contrario.

Al risveglio dal coma non si ha sempre il recupero della coscienza; più di frequente si ha solo il recupero della vigilanza, la quale è essenziale ai fini del raggiungimento del passo successivo: il contenuto della coscienza, infatti, per potersi manifestare necessita di un arousal attivo e integro.

In situazione di coma, entrambe le componenti, vigilanza e consapevolezza, sono assenti, per cui la persona ha gli occhi chiusi e ha difficoltà a fornire risposte anche riflesse (es. reazioni allo stimolo doloroso). In caso di vigilanza senza consapevolezza si presentano una serie di caratteristiche: l'apertura degli occhi, un normale ciclo sonno-veglia senza segni di contatto ambientale; sono presenti risposte riflesse, anche a stimoli

dolorifici. Questa condizione è identificata con lo stato vegetativo o con lo stato di minima coscienza.

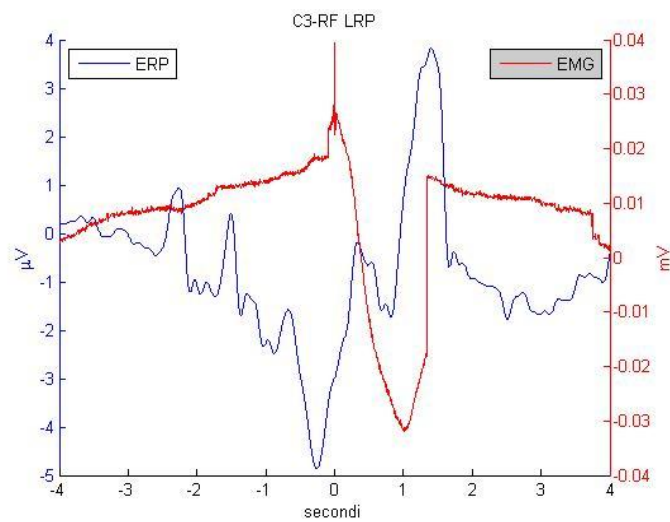
Esiste una scala neurologica in grado di misurare la progressione della situazione clinica dei pazienti in coma: la Glasgow Coma Scale o GCS. Questa scala, sulla base di tre tipi di risposta agli stimoli, cioè l'apertura degli occhi, le reazioni verbali e le risposte motorie, assegna al paziente un punteggio compreso tra 0 e 15. Il minimo è 0, ma in realtà uno scoring uguale o inferiore a 3 indica uno stato di completa incoscienza che non prospetta una buona prognosi. Lo stato del coma, comunque, viene indicato come grave con un punteggio inferiore o uguale a 8, moderato se è tra 9 e 13, minore se è maggiore o uguale a 14. E' disponibile un'ulteriore scala che consente di misurare oggettivamente il livello di coscienza di un paziente con lesioni cerebrali; la tecnica è descritta su «Science Translational Medicine» da un gruppo di ricercatori dell'università degli Studi di Milano, coordinati da Marcello Massimini. Tale tecnica ci permetterebbe di capire se un malato, in apparente stato vegetativo, è cosciente. Lo studio mostrerebbe come sia possibile calcolare la complessità della risposta cerebrale a una perturbazione magnetica, utilizzando un sistema che funziona come il programma di «zip» del computer.

«In estrema sintesi, bussiamo sul cervello e misuriamo la complessità dell'eco che esso produce», riassume Massimini, docente di neurofisiologia alla Statale meneghina. Oggi nella pratica clinica - ricordano gli esperti milanesi - si valuta il livello di coscienza di un paziente sulla base della sua capacità di reagire a stimoli e comandi come «stringi il pugno», oppure «apri gli occhi». Tuttavia, alcuni pazienti cerebrolesi sono coscienti ma incapaci di rispondere, semplicemente perché non sono in grado di elaborare gli stimoli o perché sono completamente paralizzati. «Per affrontare questo problema - spiega Massimini - abbiamo cercato di misurare direttamente ciò che, almeno in teoria, rende il cervello così speciale per la coscienza: la sua incredibile capacità di integrare informazione». In pratica, i ricercatori hanno compresso, o «zippato», l'informazione generata dall'intero cervello quando questo viene attivato da un forte stimolo magnetico, in modo simile al procedimento con cui vengono zippate le immagini digitali. «L'idea - precisa lo scienziato - è che più informazione il cervello genera come un tutto integrato, meno saremo in grado di comprimere le sue risposte a una perturbazione».

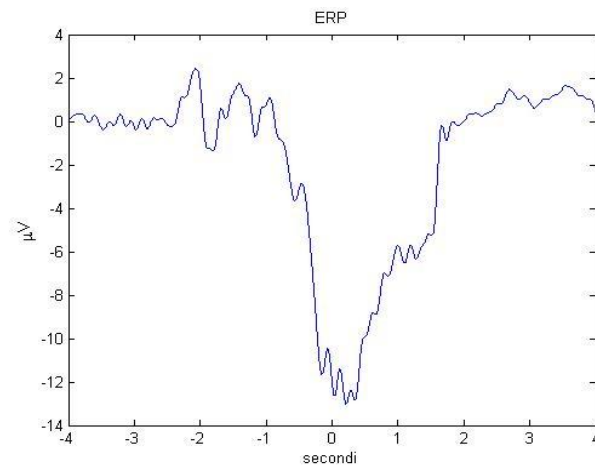
## 5.5 Soggetto sperimentale

Giulia, anni 24

Diagnosi: esiti di anossia cerebrale da ACC e tromboembolia massiva polmonare. Diffusa sofferenza corticale e sottocorticale compatibile con danno anossico, coinvolgimento anche cerebellare, riferito risparmio del tronco encefalico. Marcata alterazione dell'elettrogenesi. Necessità di ventilazione.



**Fig. 65** Grafico EEG ed EMG relativo a C3 nel soggetto Giulia



**Fig. 66** Grafico EEG relativo a C3 soggetto emiplegico

Come evidente nel grafico 65, abbiamo ottenuto un LRP non regolare, questo a causa delle difficoltà nella rilevazione EMG effettuata al piede in assenza di movimenti continui; si tratta comunque di un LRP molto simile a quello riscontrato in soggetti perfettamente coscienti e, notevolmente differente da quello che si riscontra in soggetti privi di una buona programmazione motoria (vedi fig. 66).

Cosa concludere?

Giulia è in stato vegetativo o il fatto che presenti un Readiness Potentials quando muove il piede invitata dalla madre ci dice che conserva una qualche forma di coscienza e di intenzione?

L'argomento è così delicato che non vogliamo esprimerci prima di aver fatto altre verifiche sia su Giulia che su altri soggetti in una situazione simile.

Mi permetto di aggiungere una considerazione di ordine etico: se avessimo scoperto che Giulia è presente in modo cosciente intrappolata nel suo corpo (sindrome locked-in), non potendo aiutarla in alcun modo, sarebbe un bene o un male?

## Conclusioni

Le numerose misure effettuate su pazienti cerebrolesi presso il Centro di Riabilitazione Puzzle di Torino (<http://www.centropuzzle.org/>), hanno permesso di rilevare dati interessanti.

La maggior parte di questi dati fa riferimento a pazienti con diagnosi di emiplegia, ma anche a soggetti con altri disturbi (atassici, tetraplegici, ecc).

Si tratta in particolar modo di soggetti che hanno subito un trauma cranico, ma come si evince dalle cartelle cliniche riportate nel paragrafo 3.2, non mancano soggetti che hanno presentato problemi vascolari (emorragie o ischemie).

Dall'elaborazione di questi dati, sono emerse evidenze sperimentali molto interessanti:

1. Nei soggetti emiplegici che, pur non potendo muovere un arto, sono stati invitati a compiere movimenti sia unimanuali (con l'arto preservato) che bimanuali (cercando di muovere o immaginando di muovere anche l'arto plegico), è emerso che, molti di essi, pur avendo completamente perso la funzionalità di un arto, durante il compito bimanuale in cui provavano a muovere anche l'arto plegico, presentavano un potenziale di prontezza lateralizzato significativamente maggiore nel lato lesionato rispetto a quando eseguivano il compito unimanuale, in modo del tutto simile a quanto accade nei soggetti sani testati.

Questo esito confermerebbe che l'intenzione e la programmazione motoria rimane spesso preservata, e che dunque così come visto nel modello di produzione e controllo motorio (Berti e collaboratori 2007), ad essere danneggiato in questi soggetti non è il blocco che genera l'intenzione (Gold et al., 1994) bensì il comparatore, ossia l'elemento responsabile del confronto tra la previsione delle conseguenze del movimento ed il feedback sensoriale, confronto su cui si costruirebbe la consapevolezza motoria.

2. Soggetti che hanno subito un trauma cranico e che hanno parzialmente recuperato la funzionalità di entrambi gli arti, pur non presentando più un buon

LRP in Area Supplementare Motoria (SMA), presentano un LRP molto buono nella zona parietale, dimostrando l'effettivo coinvolgimento del lobo parietale nell'intenzione e nella programmazione motoria ed una dissociazione tra la zona parietale e quella frontale nella generazione dell'LRP.

Molti studi nel campo della neuropsicologia e della neurofisiologia sottolineano il ruolo cruciale della corteccia parietale dei due emisferi nel sostenere la rappresentazione dello spazio corporeo e l'azione.

Così come riportato in molti articoli, l'intenzionalità è una caratteristica fondamentale delle azioni volute che si basa su una complessa cascata di processi neurali. Tali processi avvengono in conseguenza ad attività cerebrale premotoria nel lobo parietale inferiore (IPL). Questa regione infatti, se stimolata elettricamente, evoca desideri generali di muovere un arto. Quando è lesionata, i soggetti umani perdono la precoce esperienza personale di 'volersi muovere' (Sirigu A., Desmurget M., 2012).

Specificamente, la corteccia parietale destra contribuirebbe a fornire una descrizione spaziale delle sensazioni in entrata, mentre la corteccia parietale sinistra manterrebbe la capacità di generare e / monitorare un modello interno del movimento richiesto. L'integrazione delle informazioni elaborate da queste aree cerebrali contribuirebbe a costruire un aspetto fondamentale della coscienza, cioè, il senso del corpo in movimento. Si tratta della consapevolezza di essere sia l'agente di un atto motorio, sia il proprietario della parte del corpo che compie tale atto (Sirigu A., Daprati E., Nico D., 2010).

3. L'elaborazione dei dati di due soggetti che non riescono a comunicare con l'esterno e che potrebbero essere in stato vegetativo permanente o in sindrome locked-in. L'obiettivo è vedere se alcuni minimi movimenti compiuti con alcune parti del corpo (es. piede) sotto richiesta, producano un LRP, aprendo in questo modo la possibilità di sviluppi futuri sulla presenza in questi soggetti di intenzione cosciente. I risultati ci fanno dire molto cautamente che, in un soggetto apparentemente in stato vegetativo, sembrerebbe esserci coscienza motoria. Ovviamente l'argomento è talmente delicato che necessita di molte altre conferme anche se questo pionieristico tentativo di utilizzare l'LRP in soggetti con gravissimi disturbi di coscienza potrebbe avere tante interessanti conseguenze.

Le conseguenze di quanto emerso potrebbero essere molteplici :

- la possibilità di indagare, nei soggetti sani e coscienti, la presenza di volontà e, misurarla in modo scientifico mediante EEG;
- la possibilità di mettere a punto, in fase di riabilitazione o in fase di riabilitazione completata, protesi meccaniche, schemi riabilitativi e metodologie che permettano di preservare i soggetti che subiscono traumi cranici dai danni cerebrali nel primo intervento;
- la possibilità di determinare la presenza di coscienza e intenzione nei soggetti in stato vegetativo e/o minima coscienza che possono muovere, seppur minimamente, un arto;
- la possibilità di indagare cosa accade agli LRP nei soggetti appena risvegliatisi da coma o in stato di stupor.

Dunque cosa è la coscienza? Si può misurare? E come? A queste domande non è stata data risposta e mi spiace se alcuni lettori saranno rimasti delusi. Allo stesso tempo spero che qualcuno abbia apprezzato il tentativo di fare un po' di luce su un argomento tanto affascinante quanto complesso.

*“A dispetto dell’arroganza con cui ostentiamo le nostre sterminate conoscenze lo studio della mente ci confonde e ci divide. Annaspriamo nel buio come ciechi.”*

John R. Searle

*“Non so come il mondo potrà giudicarmi ma a me sembra soltanto di essere un bambino che gioca sulla spiaggia, e di essermi divertito a trovare ogni tanto un sasso o una conchiglia più bella del solito, mentre l’oceano della verità giaceva insondato davanti a me.”*

Isaac Newton

## Bibliografia

Adair JC., Na DL., Schwartz RL., Fennell EM., Gilmore RL., Heilman KM. (1995) *Anosognosia for hemiplegia: test of the personal neglect hypothesis*. Department of Neurology, College of Medicine, University of Florida, Dicembre 1995;

Berti, A., Ladavas, E., Della Corte, M. (1996) *Anosognosia for hemiplegia, neglect dyslexia and drawing neglect: clinical findings and theoretical considerations*. J. Int. Neuropsychol. Soc., 2 : 426-440;

Berti, A., Ladavas, E., Stracciari, A., Giannelli, C., Ossola, A. (1998) *Anosognosia for motor impairment and dissociations with patient's evaluation of the disorder: theoretical considerations*. Cogn. Neuropsychiatry 3, p.. 21-44;

Berti A. (2010) *Neuropsicologia della coscienza*, Bollati Boringhieri, Torino 2010;

Bisiach E, Vallar G, Perani D, Papagno C, Berti A (1986) *Unawareness of disease following lesions of the right hemisphere: anosognosia for hemiplegia and anosognosia for hemianopia*. Neuropsychologia 24: 471-482;

Bisiach E. (1988) *The Haunted Brain and Consciousness*. In Marcel AJ., Bisiach E. (a cura di), *Consciousness in Contemporary Science*, Oxford, Clarendon Press. p. 101-120;

Bor D. (2013) *La voracità del cervello. Cosa spinge la nostra coscienza verso un'insaziabile ricerca del significato*, Castelvecchi. Le Navi, 2013;

Budetta G. C. (2010) *La visione: ipotesi e recenti scoperte*. Disponibile in: <http://www.neuroscienze.net/?p=1143>;

Decety, J. (1996) *Do imagined and executed actions share the same neural substrate?* Brain Res Cogn., Brain Res, 3(2), 87-93;

Decety, J., Jeannerod, M., Prablanc, C. (1989). *The timing of mentally represented actions*. Behav Brain Res, 34(1-2), 35-42;

Deecke L., Grozinger B., and Kornhuber H.H (1976) *Voluntary Finger Movement in Man: Cerebral Potentials and Theory Biological*. Cybernetics, by Springer-Verlag, Biol. Cybern., 23, 99-119, 1976;6;

De Jong R, Wierda M, Mulder G, Mulder LJ. (1988) *Use of partial stimulus information in response processing*. J Exp Psychol Hum Percept Perform. 1988 Nov; 14(4):682-92;

Dennet. D. (1991) *Consciousness Explained*, Boston, Little, Brown and Company, 1991;



Desmurget M., Reilly Karen T., Richard N., Szathmari A., Mottolese C., Sirigu A (2009) *Movement Intention After Parietal Cortex Stimulation in Humans.*, [www.sciencemag.org](http://www.sciencemag.org), Science Vol. 324 8 May 2009;

Dostoevskij F. (1864) *Memorie del sottosuolo*. Einaudi, 2005;

Edelman G.(1989) *Il presente ricordato: una teoria biologica della conoscenza*. Milano, Rizzoli, 1991;

Eimer M. (1998) *The lateralized readiness potential as an on-line measure of central response activation processes*, *Behavior Research Methods, Instruments, & Computers*. 30 OJ, 146-156, University of Cambridge, England;

Fourneret P. Jeannerod M. (1998) *Limited conscious monitoring of motor performance in normal subjects*, *Neuropsychologia*, 36, 1133-1140;

Ghisi, Migliari A. (2012) *L'Indro*. Disponibile in: <http://www.lindro.it/Vedere-senza-saperlo>, 20 Gennaio 2012;

Gialannella, B., Mattioli, F. (1992) *Anosognosia and extrapersonal neglect as predictors of functional recovery following right hemisphere stroke*, *Neuropsychological Rehabilitation* 2, pag. 169-178;

Gilmore, R.L., Heilman, K.M., Schmidt, R.P., Fennell, E.M., Quising, R.(1992) *Anosognosia during Wada testing*, *Neurology*, 42. pag. 925-927;

Gold M., Adair J.C., Jacobs D.H., Heilman K.M. (1994) *Anosognosia for hemiplegia: an electrophysiologic investigation of the feed-forward hypothesis*, *Neurology*, Vol. 44;

Haggard P., (2001) *Decision time for free will*, *Neuron*, Volume 69, Issue 3, 404-406, 10 February 2011;

Huxley T.H. (1866) *Lessons in Elementary Psychology*, cit. in Block, 1995, p.231;

Levine DN, Calvanio R, and Rinn WE.(1991) *The pathogenesis of anosognosia for hemiplegia*, *Neurology*, Vol 41, Novembre 1991;

Libet B (2007) *Mind Time. Il fattore temporale nella coscienza*. Cortina Raffaello Editore;

Manzotti R., tagliasco Vincenzo (2001) *Coscienza e realtà. Una teoria della coscienza per costruttori e studiosi di menti e cervelli*, Il Mulino.

Mark F. Bear., Barry W. Connors., Michael A. Paradiso. (2009) *Neuroscienze. Esplorando il cervello*, Elsevier, p.. 319-320;

Mathews S., Kranczioch C., Dean P.J.A., Sterr A. (2009) *On the equivalence of executed and imagined Movements: Evidence from Lateralized Motor and Nonmotor Potentials*, Human Brain Mapping 30: 3275- 3286;

Muzio E., Appunti del prof. Muzio Ezio. Fondamenti di Neuroscienze. Autore Elisa Rodi Rizzini. 2009;

Montecucco N. (2009) *La coscienza cibernetica, la sincronizzazione cerebrale e la coscienza collettiva*. Disponibile in:  
<http://www.altreviste.com/portal/articoli/sublimen/50-teoria-dei-cyer>, 5 Luglio 2009;

Pacere P., (2013) *Le Neuroscienze e la coscienza in Damasio*. Disponibile in:  
<http://www.minimaetmoralia.it/wp/neuroscienze-e-coscienza-damasio/>, 21 Febbraio 2013;

Penrose R., Josephson B. (1999) *Verso una base scientifica della coscienza*, Tucson: Università dell'Arizona;

Penrose R. (2000) *La mente nuova dell'imperatore*, BUR biblioteca Univ. Rizzoli;

Pia, L., Neppi- Madona, M., Ricci, R., Berti, A. (2004) *The anatomy of anosognosia for hemiplegia: a meta-analysis*, Cortex 40, pag. 367-377;

Piaggio G. (2011) *Neuroni e libertà. Chi prende le decisioni? Tra libero arbitrio e intenzione cosciente*, Disponibile in: <http://www.viveregenova.comune.genova.it>;

Ramachandran V. S., Blakslée S. (1998) *Phantoms in the Brain: Human Nature and the Architecture of the Mind*, London: Fourth Estate;

Ramachandran V. S. (2006) *Che cosa sappiamo della mente*. Mondadori, p. 31-36;

Requin J, Riehle A, Seal J (1988) *Neuronal activity and information processing in motor control: from stages to continuous flow*, Biol Psychol 26: 179-198;

Rizzolatti G., Sinigaglia C. (2006) *So quell che fai. Il cervello che agisce e i neuroni specchio*. Cortina Raffaello;

Shallice T. (1988) *From neuropsychology to mental structure*, Cambridge. p.388;

Sirigu A., Duhamel Jean-Rene., Cohen Laurent., Pillon Bernard., Dubois Bruno., Agid Yves., (1996) *The Mental Representation of Hand Movements After Parietal Cortex Damage*, Science, Vol.. 273 13 September 1996;

Sirigu a., Desmurget M., (2012) *Conscious motor intention emerges in the inferior parietal lobule*, Current Opinion in Neurobiology 2012, 22:1004–101; disponibile in: [www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com);

Sirigu A., Daprati E., Nico D., (2010) *Body and movement: Consciousness in the parietal lobes*, *Neuropsychologia* 48 (2010) 756–762; disponibile in: [www.elsevier.com/locate/neuropsychologia](http://www.elsevier.com/locate/neuropsychologia);

Starkstein SE, Fedoroff JP, Price TR, Leiguarda R, Robinson RG (1992) *Anosognosia in patients with cerebrovascular lesions*, *Stroke* 23: 1446-1453;

Varela F. (2001) *La coscienza nelle neuroscienze*. Intervista realizzata per RAI Educational, enciclopedia multimediale delle scienze filosofiche, Parigi, 29 gennaio 2001, Laboratorio Lena all'Ospedale della Pitié-Salpêtrière. Disponibile in: <http://www.psicolab.net/public/pdfart/10252.pdf>;

Venneri, A., Shanks, M.F. (2004) *Bellief and awareness: reflections on a case of persistent anosognosia*, *Neuropsychologia*, 42.p. 230-238;

Weiskrantz L.(1986) *Blindsight: A case study and implications*, Oxford University Press, USA; 1 edition, November 20, 1986.

## APPENDICE A

Questa appendice serve a completare il quadro delle nostre indagini riportando sia la storia clinica dei singoli pazienti sia la prima valutazione effettuata presso il Centro di Riabilitazione Puzzle, sede delle nostre indagini.

### **Alessia, anni 24**

Titolo di studio: scuola media inferiore

Diagnosi: esiti di trauma cranio-encefalico e politrauma nella Primavera 2010 a seguito di incidente della strada. Ematoma talamo capsulare, danno assonale diffuso, sofferenza del corpo calloso.

### **Storia clinica**

- Primavera 2010 la paziente veniva coinvolta in un grave incidente d'auto. Sul posto presentava uno stato di coma GCS:4, con anisocoria sx maggiore di dx. Cominciava a seguire con lo sguardo  
Compariva mimica facciale. Al momento del ricovero il quadro neuromotorio era caratterizzato da: vigile, collaborante, orientata, deficit NPS (ridotta ideazione, ridotta pianificazione, con difficoltà di elaborazione del pensiero astratto, distraibilità, deficit di organizzazione del movimento). Tetraparesi sx > dx. Paresi moderato – grave arto superiore sx, con ipertono prossimale. Deambula con girello o con tripode, con scarso controllo a livello pelvico. RMN: numerosi esiti contusivi – emorragici post- traumatici. Lesioni più rilevanti sono localizzate in regione talamo-capsulare sx, peduncolo cerebrale dx, in sede fronto-parietale sx al vertice, in sede frontale anteriore e frontale polare dx e frontale postcentrale al vertice. Talamo sx ipotrofico. Istmo del corpo calloso leggermente assottigliato.

### **Prima valutazione presso il Centro di Riabilitazione Puzzle**

Inverno 2010: dall'indagine neuropsicologica emerge un buon orientamento temporale, spaziale e personale, nonché un atteggiamento collaborante e motivato. Il linguaggio è disartrico ma adeguato al livello dei contenuti esposti. A livello attentivo si rilevano: significativo rallentamento a carico dei tempi di reazione agli stimoli, marcata sensibilità all'informazione distraente e fluttuazioni a livello di concentrazione sul compito a seguito del protrarsi dell'attività nel tempo. I deficit attentivi sono a causa di un difficoltoso immagazzinamento e successivo reperimento della traccia mnestica, sia di tipo uditivo-verbale che visivo. I processi di problem solving sono caratterizzati da rallentamento a carico dei tempi di pianificazione e ancoraggio a schemi d'azione inefficaci, con ridotta flessibilità cognitiva nell'individuazione di strategie alternative.

### **Alessandro, anni 39**

Titolo di studio: licenza media inferiore.

Diagnosi: esiti di trauma cranio-encefalico conseguente ad investimento (occorso nel 2007).

### **Storia clinica**

- Inizio inverno 2007: a seguito di grave incidente stradale riporta un trauma cranio-encefalico, insufficienza neurologica (come cerebrale). TC cranio: ematoma subdurale acuto in sede fronto-temporo-parietale Dx e minimo stendimento ematico subaracnoideo in sede frontale. Dospetta dissezione traumatica carotidea sx. Decompressione dell'ematoma subdurale acuto in sede frontale.

Potenziali evocati nella norma.

TC cranio più collo con evidenza di raccolta liquorale superficiale dello spessore di 15 mm circa, focolaio contusivo emorragico frontale dx invariato senza ulteriori segni di sanguinamento.

- Primavera 2007: il paziente viene sottoposto a valutazione neurologica. Paziente vigile, accenna ad eseguire ordini verbali, nessun movimento dei quattro arti. Tendenza ad estensione a sx. Esegue EMG: riscontro di neuropatia mista sensitivo-motoria asimmetrica (arti inferiori).

TC encefalo da cui emergono segni di sofferenza cerebrale in sede emisferica dx.

Paziente sottoposto a cranio plastica.

Paziente viene dimesso: espressione verbale sufficiente seppur con eloquio ridotto e trasferito al Presidio Sanitario Ausiliatrice per proseguimento in struttura di terzo livello per trattamento neuropsicologico, logopedico e neuromotorio.

- Inverno 2007: a seguito di comparsa di ampia deiscenza della cicatrice chirurgica frontale dx, con esposizione della protesi e fuoriuscita di secrezione di dubbia natura, il paziente è stato sottoposto a valutazione neurochirurgica con diagnosi di infezione della ferita chirurgica e della cranioplastica eterologa.
- Inverno 2008: rimozione della protesi.
- Primavera 2008: Ritmo di fondo alpha riconoscibile a tratti, asimmetrico, discretamente reagente agli stimoli di arresto intercalato da irregolarità lente. Sulle derivazioni temporo-parietali di entrambi gli emisferi si evidenziano sequenze di onde lente a 4-6 c /sec, sincrone e asincrone, senza chiara predominanza di lato, che talora diffondono alle Regioni anteriori. Alterazioni di grado moderato diffuse, aspecifiche, prevalenti alle Regioni temporo-parietali di entrambi gli emisferi.
- Estate 2008: aumento dell'iniziativa comunicativa e motoria, la MBT e la capacità di pianificazione. Linguaggio prosodico con meno latenza nelle risposte, povero nei contenuti a causa della bassa scolarità e della scarsa conoscenza della lingua.
- Inverno 2010: 2 crisi motorie arto superiore dx, ampia craniotomia fronto-

parietale dx, cavità a densità liquorale in sede frontale dx, area di ipodensità riferibile ad esiti di lesione ischemica in sede frontale dx. Lieve ampliamento delle cavità ventricolari. Esiti di posizionamento di espansore a livello sottocutaneo in sede fronto-parietale sx.

- Inverno 2011: intervento chirurgico di cranio plastica con materiale eterologo.

### **Riccardo, anni 34**

Titolo di studio: licenza media inferiore..

Diagnosi: Esiti di trauma cranio-encefalico in seguito ad incidente della strada (incidente motociclistico) occorso nell'estate 2007. All'arrivo in pronto soccorso

paziente in coma con GCS: 3. TAC in acuto: evidenza di trauma cranio-facciale, contusioni toraciche, fratture vertebrali, dorsali e dell'ala sinistra del bacino.

### **Storia clinica**

- Estate 2007 Tac encefalico: in sede fronto-temporale sinistra si osservano minuti focolai di aspetto lacero-contusivo; anche in sede mesencefalica paramediana è rilevabile una minuta iperdensità ematica. In corrispondenza della frattura dell'osso frontale si rileva la presenza di esile falda di ematoma epidurale. È presente diffusa ipodensità del tessuto cerebrale con iniziale appiattimento dei solchi corticali. Le strutture della linea mediana sono sostanzialmente in asse. Sistema ventricolare di regolare ampiezza. A sinistra si osservano fratture multiple della teca cranica in sede frontale sinistra con parziale affondamento dei monconi ossei; la frattura si estende al seno frontale, alla parete laterale dell'orbita e al temporale. A dx si osserva frattura dell'etnoide estesa al seno sfenoidale.

Si apprezza assai modifica riduzione della quota ematica epidurale frontale sx, in sede temporale, omolateralmente, corrispondenza lacero-contusivo frontale che mostra più demarcate aree di ipodensità. Risultano immutati i coaguli ematici a carico dei recessi occipitali dei corni laterali. Le cavità ventricolari non sono dilatate. Le strutture della linea mediana sono in asse.

- Estate 2007 RM encefalo: residuo emorragico in corrispondenza della lesione contusiva emorragica frontale basale paramediana sx. Sono presenti fasci di iperintensità di segnale nelle sequenze T2 pesate, in corrispondenza della sostanza bianca periventricolare e dei nuclei della base ed in corrispondenza del passaggio ponte-mesencefalo in sede postero laterale di sinistra, segni di degenerazione Walleriana. Sistema ventricolare con morfologia di norma.
- Estate 2007 TC encefalo: si riconoscono gli esiti di trattamento della frattura del massiccio facciale e della teca cranica in sede frontale e parietale sx utilizzando placche e viti metalliche. Buon riallineamento dei frammenti e
- stabilizzazione della frattura dell'orbita di sx. Normale evoluzione dei focolai lacero-contusivi in sede frontale bilaterale, evidente a sx.
- Primavera 2008: comunica verbalmente con scarsa capacità di modulazione della voce, sufficiente iniziativa motoria. Residui disturbi della comunicazione.

### **Chiara, anni 36**

Diagnosi: Oligodendroglioma in sede parietale sx, chemio e radio trattato nel 1998.

### **Storia clinica**

- Inverno 1998: viene ricoverata presso la Divisione Neurologia dell' A.O. Giovanni Bosco di Torino per processo occupante spazio. TA: processo espansivo in regione frontale sx in parte aggettante nel corno anteriore del ventricolo laterale sx. Ipotesi di tumore neuroectodermico primitivo (PNET).



- Primavera 1999 diagnosi di idrocefalo tetraventricolare in paziente portatrice di oligodendroglioma multicentrico periventricolare con diffusione liquorale a livello spinale
- Estate 2000: diagnosi di vescica neurologica post-attinica ed idroureteronefrosi bilaterale in progressivo oligodendroglioma chemio e radio trattato.
- Primavera 2008: diagnosi di trombosi venosa profonda prossimale arto inferiore sx, estesa fino alla vena cava inferiore. Posizionato filtro cavale.
- Primavera 2011: la paziente viene sottoposta ad un intervento di evacuazione della componente ematica in sede frontale sx (ematoma intraparenchimale). Dall'intervento è esitato quadro di afasia limitata al versante espressivo.
- Valutazione di inserimento (2012)
- MBT verbale nella norma. Deficit di apprendimento verbale. Buona comprensione del linguaggio sia parlato che scritto, rari episodi di anomia.

### **Valentino, anni 32**

Titolo di studio: scuola media inferiore

Diagnosi: Esiti di emorragia ponto-mesencefalica da angioma cavernoso

### **Storia clinica**

- Inverno 2006 : violenta cefalea e vomito. TAC encefalica che evidenzia presenza di lesioni emorragiche in sede ponto-mesencefalica sx. RMN encefalica pone sospetto di angioma cavernoso. Angiografia cerebrale.
  - Inverno 2006: intervento neurochirurgico di exeresi del verosimile cavernoma.
- Visita fisiatrica evidenzia progressivo miglioramento delle competenze motorie rispetto alle evidenze cliniche post-operatorie, con controllo del tronco da seduto e parziale miglior controllo della coordinazione motoria; i

passaggi posturali avvengono quasi in modo autonomo. Il capo viene mantenuto tendenzialmente ruotato a dx ma, richiamato, ruota in direzione e mantiene allineato. La stazione eretta avviene con appoggio rimanendo retroposto l'emilato sx con correzione quasi completa anche spontaneamente; in statica eretta il carico di sx è modesto con ginocchio flesso. Alla valutazione logopedia emerge importante disartria caratterizzata da imprecisioni e ipoarticolazione del

linguaggio, nonché da notevoli deficit delle prassie bucco-facciali, persistendo anche grave paresi facciale. Facile affaticabilità. Labilità dell'umore.

Visita neurologica. Deficit facciale inferiore sx; nistagmo nello sguardo lateralizzato a dx, disartria, instabilità di posizione degli arti di sx nel mantenimento delle posizioni.

- Fine inverno 2007 : rientro al domicilio

- Estate 2008: intossicazione volontaria di farmaci

Wais, ritardo mentale moderato. Deficit di attenzione sostenuta e selettiva e pianificazione d'azione.

Valutazione neuropsicologica: orientamento nel tempo e nello spazio adeguato. Generale rallentamento psicomotorio nei compiti di esplorazione spaziale. Capacità di MBT, sia verbale che spaziale, sono nelle norma. Difficoltà di apprendimento di MLT, sia verbale che spaziale. Relativamente preservate le capacità di apprendimento di materiale verbale in contesto episodico. Significativi deficit della capacità di pianificazione e di problem solving con notevoli difficoltà nell'individuare obiettivi e strategie. Parziale anosognosia relativa ai deficit cognitivi.

### **Davide, anni 41**

Titolo di studio: scuola media inferiore

Diagnosi: esiti di emorragia fronto-temporale dx in aneurisma dell'ACM dx di origine micotica, clippato nell'inverno 2006, complicato da ipertensione

### **Storia clinica**

In anamnesi infantile è segnalato morbillo complicato da meningite; HCV e HBV positivo; pregressa storia di tossicodipendenza.

- Inverno 2006: viene effettuato intervento per sanguinamento di aneurisma micotico dell'arteria cerebrale media con ematoma fronto-temporale dx. Viene svolto un secondo intervento per l'ipertensione endocranica, con craniectomia de compressiva.
  - Inverno 2007 viene seguito presso il servizio di Neuropsicologia. La relazione neuropsicologica segnala deficit di attenzione sostenuta e selettiva
  - che però risultano potenziate rispetto all'inserimento; quadro di negligenza spaziale unilaterale sx, deterioramento della capacità di apprendimento verbale, preservate competenze di MBT verbale. L'iniziativa verbale e le abilità comunicative risultano migliorate rispetto all'ingresso. Le abilità di problem solving e pianificazione risultano deficitarie in contesti di compiti medio-complessi dove il paziente necessita di monitoraggio esterno. Dal punto di vista comportamentale si segnala un buon livello di collaborazione, riduzione della progressiva agitazione psicomotoria, aumentato livello di consapevolezza di malattia, incremento della iniziativa spontanea.
  - Estate 2007 il paziente viene sottoposto a visita psichiatrica, non vengono segnalate alterazione psicopatologiche o psichiatriche.
  - Inverno 2007 avviene un sanguinamento di nuovo aneurisma infettivo della cerebrale media; il paziente viene consapevolmente ricoverato presso per intervento di cranio plastica.
- Viene nuovamente ricoverato per proseguire il trattamento di riabilitazione. All'ingresso in reparto il paziente appare rallentato, disorientato sul piano temporo-spaziale, si segnala ferita chirurgica in corrispondenza del cuoio capelluto con distrofia sulla porzione intermedia del lembo cutaneo.

Emiplegia sx con ipertono con schema di flessione nell'arto superiore sx scatenato per irradiazione durante il movimento attivo del lato sano; presenza di movimenti attivi di flesso estensione e abduzione/adduzione arto inferiore sx. Non possibile statica eretta e deambulazione. Funzionalità esecutiva e frontale deficitaria, sul piano comportamentale si segnala parziale anosognosia soprattutto per quanto riguarda gli aspetti di autonomia motoria. Fluttuazione dell'umore, scarsa tolleranza delle difficoltà ed insuccessi prestazionali.

### **Prima valutazione presso Centro Riabilitazione Puzzle**

Dallo screening delle funzionalità cognitive comportamentali emerge significativo disorientamento spazio-temporale con preservato orientamento personale. Deficit

alternativo e di negligenza spaziale unilaterale, deficit di working memory e di memoria sia a breve che a lungo termine verbale e spaziale. Le capacità di ragionamento logico e problem –solving risultano parzialmente preservate, non raggiungendo tuttavia i valori normativi in quelle prove. Negli ultimi anni non si sono osservate variazioni significative del quadro cognitivo comportamentale, permangono deficit di consolidamento dell'informazione, soprattutto sul versante verbale, anche se si osserva un generale potenziamento delle strategie utilizzate per far fronte e ridurre

l'impatto ecologico di tale deficit. Permane un deficit di attenzione selettiva e sostenuta. Il paziente è in parte consapevole dei propri deficit anche se tende ad attribuire maggior valenza ai deficit motori sui quali mostra costante interesse ma anche scarso esame di realtà, richiede costantemente di camminare trascurando la necessità di effettuare anche altri tipi di attività di potenziamento muscolare (2009).

**Paolo, anni 29**

Titolo di studio: diploma scuola media superiore

Diagnosi: esiti di trauma-encefalico conseguente ad incidente della strada, occorso nell'inverno 2007.

### **Storia clinica**

- Primavera 2008: severo trauma cranio-encefalico su investimento stradale. Presenta emiparesi spastica grave a dx, afasia mista, disturbi neuropsicologici.  
GCS: 3 al momento dell'incidente. Si rilevano: frattura teca cranica con esposizione/perdita di materiale cerebrale; emorragia e shock ipovolemico; frattura temporo-parietale dx e temporo-parietale-occipitale sx con grossolano prolasso di tessuto cerebrale a sx; area ipodensa fronto-temporo-parietale sx compatibile con focolaio lacero contusivo esteso fino al corpo calloso; svuotamento chirurgico di due ascessi cerebrali; crisi epilettica isolata con probabile pseudo-assenza temporale.
- Estate 2010: intervento di cranio-plastica parieto-temporale sx  
Inizio trattamento riabilitativo. Si presenta vigile, sufficientemente orientato nel tempo, ben orientato nello spazio e a livello personale. L'eloquio spontaneo è non fluente e telegrafico; la comprensione è discreta. Alla valutazione neuropsicologica si rilevano: deficit delle funzioni attentivo-esecutive, difficoltà nel concentrarsi sul compito senza distrarsi e nel mantenere la concentrazione sulle attività per tempi prolungati, nel distribuire l'attenzione su fonti diverse di stimolazione manifestando un evidente rallentamento dei tempi di esecuzione e di elaborazione delle informazioni. Errori perseverativi e difficoltà nel pianificare e programmare le attività in funzione di un obiettivo. Riduzione della memoria di lavoro. Deficit a carico della MBT visuo-spaziale. Probabile aprassia ideomotoria. Disordini di produzione e comprensione in codice verbale ed arabico del sistema di numeri. Probabile emianopsia o

quadrantopsia dx. anosognosia parziale delle difficoltà cognitive. Esecuzione di prove di ragionamento logico-deduttivo con materiale visivo nella norma, nonostante il rallentamento decisionale e nell'elaborazione delle informazioni. Numerose anomalie e parafasie semantiche. Lettura ad alta voce difficoltosa. Scrittura a mano eseguibile. Comprensione orale a livello testistico è discreta, mentre peggiora nell'identificazione di frasi di media complessità.

- Inverno 2010 miglioramento significativo a carico dei processi attentivi dei tempi di esecuzione delle prove.

### **Prima valutazione presso Centro di Riabilitazione Puzzle**

Si rileva afasia mista, con maggiore compromissione a carico della componente espressiva: il paziente esibisce tuttavia una buona spinta comunicativa. La ripetizione non è sempre efficace. I processi attentivi sono compromessi in tutte le loro componenti (selettiva, divisa e sostenuta). Le capacità di memoria visiva, sia a breve che a lungo termine, sono deficitarie. Sono nella norma i processi di ragionamento logico, mentre sono deficitarie le capacità di pianificazione di azioni mirate al campionamento di un obiettivo finale.

### **Giacomo, 28 anni**

Titolo di studio: Licenza media inferiore

Diagnosi: esiti di grave trauma cranico balistico occorso nell'inverno 2007; idrocefalo secondario con DVP, epilessia secondaria, epatopatia HCV correlata.

### **Storia clinica**

- Inverno 2007 il paziente è rimasto vittima di un incidente balistico durante una battuta di caccia. Ha riportato una lesione a livello frontale. È giunto alla Casa Sollievo della Sofferenza (San Giovanni Rotondo, Fg) in respiro spontaneo, privo di coscienza con manifestazioni di decerebrazione. Il proiettile con foro d'entrata in regione frontale centrale dx attraversando tutto l'emisfero cerebrale dx si presentava in regione occipitale con conseguente perdita di materiale cerebrale. In fase di sutura del foro d'entrata si è evidenziato coagulo e materiale cerebrale e derivazione ventricolare esterna; seguono alcune ore di intervento decompressivo con estesa craniectomia frontale bitemporale per comparsa di anisocoria dx da marcato edema cerebrale ed emorragia sub aracnoidea massiva bilaterale; all'apertura della dura , parenchima teso non pulsante, al termine della procedura scomparsa
- dell'anisocoria e ripristino della pulsatilità. In una terza fase, rimozione del proiettile in regione occipitale.  
Ventricolostomia interna per idrocefalo secondario
- 1 mese di ricovero presso centro riabilitativo: due crisi tonico-cloniche generalizzate.
- Inverno 2010 TAC cerebrale: aree di sofferenza parenchimale di natura post-traumatica cortico-sottocorticale fronto-parieto-temporale e temporo-occipitale mesiale dx, frontale sx, del corpo calloso, talamo-capsulare e striatale bilateralmente, idrocefalo di discreta unità.
- 4 mesi di ricovero. Diagnosi di tetra paresi prevalente a sx, sindrome psico-organica e parkinsonismo in esito di trauma cranico balistico con emorragia sub aracnoidea e stato di coma, idrocefalo derivato; epilessia post-traumatica.

### **Prima valutazione presso Centro di Riabilitazione Puzzle**

Marcato rallentamento dei processi di elaborazione dell'informazione. Attenzione severamente deficitaria. Il livello di concentrazione appare buono, benché al dilatarsi dei tempi di reazione e in concomitanza all'aumento dell'impegno cognitivo richiesto,

si assista ad un calo della vigilanza concretizzato nella chiusura degli occhi ed un lieve assopimento, interrotto non appena l'operatore lo richiede. I processi mnestici risultano deficitari. Il livello di comprensione degli enunciati verbali presentati risulta molto buono: il paziente mostra di intendere le consegne degli esercizi proposti. Nonostante l'assenza di anomalie fono-articolatorie, emerge un eloquio non fluente. In sede di colloquio con i familiari viene evidenziato come sia invece presente una discreta produzione verbale direzionata a persone di interesse, in grado di suscitare in lui una importante reazione emotiva. L'espressione di assenso o dissenso risulta chiara e rafforzata sia dal cenno del capo sia dalla chiusura degli occhi o dal gesto con la mano. Il rallentamento dei processi di elaborazione dell'informazione si ripercuote negativamente anche

sulle funzioni esecutive nella loro globalità: capacità di pianificazione di azioni, problem solving e ragionamento logico verbale.

Giangiacomo mostra di aver compreso il compito, ma il lungo tempo di latenza conduce al decadimento del livello attentivo e alla conseguente perdita della traccia mnestica relativa all'obiettivo da raggiungere. Severo deficit a carico della sfera motivazionale e della spinta ad agire. Il livello di consapevolezza circa i propri deficit residui si attesta su un livello superficiale.

La produzione orale, per lo più afona, è limitata all'articolazione di singole parole. Alla valutazione odierna si osserva un notevole rallentamento nell'elaborazione delle informazioni e nella risposta a stimoli esterni. ricerca del contatto oculare molto rallentata, ma buon mantenimento ai fini comunicativi. Per quanto riguarda gli aspetti motori, il paziente presenta un quadro di tetra paresi spastica. Alla valutazione neuromotoria si possono evidenziare movimenti attivi ai quattro arti in tutti i distretti articolari con un lieve aumento del tono muscolare (soprattutto a sx). Il controllo del capo è ancora deficitario e il paziente tende a tenere il capo in estensione durante la posizione seduta. Possibile la deambulazione alle parallele per brevi tratti.



## **Concetta, anni 62**

Titolo di studio: licenza media

Diagnosi: esiti di ictus ischemico cardioembolico, verificatosi nell'inverno 2006.

Emiparesi f.b.c dx, afasia in stenosi mitralica di grado severo.

### **Storia clinica**

Progressiva storia clinica con diagnosi di sindrome ansiosa depressiva.

- Inverno 2006 caduta improvvisa a terra. Diagnosi di emiparesi f.b.c dx e afasia. TC cranio evidenzia un'ischemia nel territorio ACM sx. ECO TSA segnala occlusione intracranica ICA sx.

Condizioni generali discrete, afasia globale associata ad importante deficit cognitivo, vigile, collaborazione fluttuante e facile affaticabilità. Presenza di discreto controllo del tronco e passaggi posturali, deambulazione con sostegno. Iniziali movimenti prossimali, assenti movimento distali ed aprassia ideomotoria. Arto inferiore dx: motilità presente, sia prossimale che distale. Deficit del XII dx e aprassia bucco facciale.

- Primavera 2006 netto miglioramento dei movimenti prossimali e distali, con comparsa di apertura e chiusura delle dita dell'arto superiore. miglioramenti nelle prestazioni anche se permane disturbo afasico. Potenziamento della comprensione di compiti semplici.

Visita fisioterapica: buon controllo del tronco e dei passaggi posturali; mantiene la statica eretta senza appoggi e deambula senza ausili. Buon utilizzo funzionale degli arti superiore (anche dell'arto plegico). Opposizione e rifiuto a svolgere il trattamento finalizzato a mobilizzazione dell'emilato plegico e al potenziamento nei passaggi posturali.

- Visita logopedica: gravissimo quadro afasico pluricomponente, con gravissima compromissione codificativa e importante deficit di

comprensione. Presente qualche abilità di ripetizione e conservazione degli automatismi verbali. Produzione orale spontanea compromessa e caratterizzata da suoni

vocalici e catene sillabiche senza senso.

- Fine primavera 2006 lieve miglioramento del quadro afasico.

### **Prima valutazione presso Centro di Riabilitazione Puzzle**

Dal punto di vista neurocognitivo non è stato possibile indagare la funzionalità sul piano qualitativo a causa dell'afasia globale che si riscontra; l'analisi qualitativa ha tuttavia permesso di accertare significativi deficit a carico delle funzioni attentive: la paziente è in grado di concentrarsi e sostenere l'attenzione su un compito per periodi limitati (10 minuti); tende a distrarsi facilmente e dimostra

notevoli fluttuazioni nell'attenzione focalizzata. La produzione linguistica si presenta molto limitata, circoscritta a pochi vocaboli di uso comune intervallati da catene di fonemi privi di senso e a carattere perseverativo; la comprensione verbale è ridotta a parole e frasi estremamente semplici. La valutazione logopedica ha confermato i suddetti deficit di comprensione di enunciati di media difficoltà; discreta compromissione della produzione di specifici fonemi e gruppi di consonanti. La paziente non risulta in grado di ripetere frasi di media lunghezza, tendendo ad omettere verbi e parti di parole. Significativamente compromessa la capacità di lettura ad alta voce. Presenza di deficit di produzione riconducibili ad aprassia ideomotoria. Sul piano comportamentale la paziente appare collaborante e motivata al trattamento.

### **Anna, anni 63**

Titolo di studio: scuola media superiore

Diagnosi: aneurisma sanguinante del sifone carotideo sx, occorso nella primavera 2012.

## **Storia clinica**

- Inverno 2012 la paziente è stata trovata a terra in casa priva di conoscenza. Soccorsa dai sanitari del 118, veniva trasportata in ospedale, dove la TC dell'encefalo evidenzia presenza di emorragia sub aracnoidea con associato ematoma subdurale sx. La paziente si presentava sedata e intubata, neurologicamente non valutabile. Esegue angio-TC encefalo con riscontro di aneurisma paraclinoideo sx in prossimità dell'arteria comunicante posteriore. La paziente viene sottoposta a craniotomia fronto-pterionale sx ed esclusione della sacca aneurismatica (clippaggio), evacuazione dell'ematoma temporale.
- Inverno 2012, in seguito a controllo del flusso cerebrale che ha riscontrato
- velocità del flusso di 170 cm/sec, la paziente viene sottoposta ad angioplastica ed iniezione locale di nimodipina a livello dell'arteria cerebrale anteriore sx e del sifone carotideo sx.
- Primavera 2012 la paziente viene sottoposta a tracheotomia  
Successivamente vezzata progressivamente da anestesia. La paziente è afasica, non esegue su imitazione, tenta di vocalizzare emettendo qualche suono flebile ed incomprensibile.  
Ultimo controllo TC nella norma; minuta falda liquorale frontale sx.
- Alle dimissioni avvenute nella prima vera 2012 la paziente è vigile, segue l'interlocutore con lo sguardo; emiplegia dx; conservata la motilità spontanea. Quadro di afasia mista, confabulazione, deficit cognitivo-mnestici.
- Inverno 2012 buona collaborazione ai trattamenti, parziale consapevolezza di malattia, comunicazione efficace per esprimere emozioni e bisogni alimentari. Presenti frequenti anomie e parafrasie. Orientamento spazio temporale non sempre adeguato. Migliorata capacità attentive. Paziente autonoma nei passaggi posturali e nella deambulazione. Alle dimissioni si osserva residua emiparesi dx.

### **Prima valutazione presso Centro di Riabilitazione Puzzle**

Quadro di afasia fluente con circonlocuzioni e confabulazioni. Preservata relativamente la comprensione verbale. Orientamento spazio-temporale buono. Deficit nell'orientamento topografico. Alle prove attentive emerge significativo rallentamento psicomotorio, deficit di attenzione selettiva ed alternata. Sottoposta a prove di ricerca di stimolo visivo semplice si osservano numerose omissioni e scarsa accuratezza. Deficit di memoria spaziale, soprattutto sul versante a lungo termine. Apprendimento verbale ai limiti della norma. Discreto risparmio delle risorse di MBT, sia verbali che spaziali. Funzionalità esecutivo-frontale con sfumati deficit a carico dei processi di problem solving e pianificazione dell'azione. Parziale consapevolezza del deficit verbale che la induce a minimizzare il compito, giudicato inutile e inadeguato alle sue necessità.

Tendenza all'isolamento. Competenze motorie: deficit di carico lateralizzato destro (arto inferiore in particolare), con alterazione dello schema del passo e deficit della pianificazione del cammino.

### **Stefania , anni 28**

Titolo di studio: diploma più 3 anni di università.

Diagnosi: esiti di grave cerebrolesione post traumatica con danno assonale diffuso a seguito di incidente stradale, occorso nella primavera 2007.

### **Storia clinica:**

- Primavera 2007 paziente coinvolta in un incidente stradale in cui ha riportato politrauma con grave TCE (GCS =5).

Diagnosi di stato vegetativo persistente post traumatico.

Iter riabilitativo con rieducazione motoria e logopedica con parziale recupero del contatto ambientale e riproducibilità di risposta a stimolo verbale.

- Estate 2008: diagnosi di tetraparesi spastica in esiti di TCE con danno assonale diffuso.
- Inverno 2010: riabilitazione specifica agli arti inferiori di correzione bilaterale. Esiti di spasticità intetraparesi post traumatica

### **Gianluca, anni 54**

Titolo di studio: licenza media

Diagnosi: Esiti di emorragia cerebrale per rottura aneurisma della carotide interna destra, con pregresso stato di coma, avvenuto nella primavera 2008.

### **Storia clinica**

- Primavera 2008 : portato in ospedale per cefalea improvvisa e deviazione dello sguardo. Giunge in stato comatoso, deficit sin, miosi bilaterale, non risposta alla luce, respiro russante. GCS : 6. Diagnosi: rottura di aneurisma della biforcazione MCA-ICA ds. Alla TC encefalo : voluminoso spandimento emorragico in sede fronto-temporale ds; in medesima giornata intervento di clip paggio aneurisma e svuotamento dell'ematoma. Posizionamento di monitoraggio di pressione intracranica.
- Ricovero in Rianimazione fino a fine primavera 2008, poi trasferito nel reparto di Neurologia per prosecuzione terapeutica; all'ingresso il paziente è vigile, collaborante, rallentato, esegue ordini semplici; deficit lieve VII nc inf. Sin., plegia arti sin, difficoltà nella versione coniugata di sguardo verso ds.
- Secondo ricovero in Rianimazione per insufficienza respiratoria, poi trasferimento in Neurologia a condizioni stabilizzate. In data 13/05/2008 si pone in respiro spontaneo.
- TC encefalo: persistenza di limitata iperdensità in sede frontale ds. Durante la

degenza le condizioni cliniche del paziente sono rimaste stabili, ma a causa di fuoriuscita di materiale purulento della ferita chirurgica non è stato possibile eseguire intervento neurochirurgico di cranio plastica, come previsto.

Successivamente rimossa cannula tracheostomica e sondino naso-gastrico.

- Estate 2008 il paziente viene dimesso e trasferito presso il Presidio Ausiliatrice dove viene ricoverato per la riabilitazione. Nel corso della degenza il paziente effettua trattamento neuropsicologico, logopedico e fisioterapico.
- Per tre mesi il paziente viene inviato al domicilio per una vacanza terapeutica in attesa di intervento di cranio plastica.
- Inverno 2009 viene ricoverato presso il reparto di Neurochirurgia e viene effettuato un primo tentativo di intervento di cranio plastica che non è stato possibile effettuare per l'impossibilità all'intubazione tracheale con insorgenza di edema iperfaringeo dopo i primi tentativi falliti di posizionamento del tubo.
- Inverno 2009 viene effettuato l'intervento di cranio plastica eterologa con confezionamento di protesi in metilmetacrilato. Il decorso clinico è stato complicato dall'insorgenza di crisi comiziali generalizzate, successivamente controllate con terapia medica. Il controllo TC documentava il buon esito chirurgico. Il quadro neurologico non ha subito sostanziali variazioni rispetto all'ingresso.

Successivamente viene ricoverato presso per il trattamento di spasticità post emorragica intracerebrale ed emorragia subaracnoinea da rottura di aneurisma dell'arteria carotide dx alla biforcazione.

Il paziente effettua interventi di logopedia, neuropsicologia e fisioterapia.

Successivo ricovero. Il decorso è stato caratterizzato da episodi critici comiziali trattati farmacologicamente.

- Inverno 2012 è stata effettuata l'analisi del cammino da cui emerge marcata riduzione della velocità e della cadenza, allargamento della base di appoggio. Netta riduzione del singolo appoggio, prevalente a sinistra con lunghezza del passo asimmetrica.

### **Prima valutazione presso Centro di Riabilitazione Puzzle**

Dalla prima valutazione effettuata nell'estate 2012 effettuata presso il centro Puzzle emerge quanto segue: il paziente si presenta vigile, collaborante e adeguatamente orientato sia a livello spazio-temporale che personale.

La capacità di attenzione selettiva ed alternata risultano normative, mentre la capacità di attenzione sostenuta necessita ancora di consolidamento.

Le abilità mnestiche risultano essere nel complesso conservate, anche se si riscontrano lievi difficoltà di working memory e nell'utilizzo di adeguate strategie di recupero a lungo termine. Inoltre, si rileva un lieve deficit a carico delle funzioni esecutive implicanti flessibilità cognitiva e la capacità di ottimizzazione delle risorse. L'eloquio spontaneo risulta essere adeguato e non presenta difficoltà linguistiche particolari.

A livello comportamentale, il paziente risulta essere consapevole dei deficit residui ed in particolare degli aspetti motori. Presenta un quadro depressivo reattivo alle condizioni di vita attuali conseguenti alla malattia.

### **Marco, anni 40**

Titolo di studio: diploma di maturità scientifica

Occupazione pre-morbosa: impiegato in un negozio di telefonia cellulare

Diagnosi: Esiti di politrauma con grave trauma cranico e frattura e lussazione del gomito sinistro, da incidente della strada. GCS:5.

### **Storia clinica**

- Aprile 2000 il paziente riportava politrauma con grave trauma cranico e frattura

e lussazione del gomito sx a seguito di un incidente stradale.

- Viene trasportato dal 118 alla T.I del Pronto Soccorso in stato di coma con componente farmacologica. TC addome, torace e cranio. Il paziente viene poi ricoverato presso l'U.O.A di Anestesia e Rianimazione. All'ingresso si rilevava

GCS: 5. Pupille anisocoriche dx > sn, con riflesso fotomotore assente a dx. Viene intubato, sedato e ventilato. Viene effettuata la derivazione ventricolare esterna per monitoraggio PIC (pressione intracranica) successivamente rimossa senza episodi di ipertensione endocranica. Il decorso è stato complicato da: due episodi di shock settico, particolarmente grave il secondo. Nell'inverno 2001 vengono effettuati i potenziali evocati a breve latenza e somatosensoriali.

- Inverno 2001 il paziente viene trasferito dalla Neurorianimazione al reparto di Neurochirurgia e poi dimesso.
- Impianto di pompa al Blacofene.
- Per alcuni giorni il paziente è stato ricoverato ed ha effettuato diverse terapie: neuropsicologica, logopedia, fisioterapia, psicomotoria. Alle dimissioni, si rileva quanto segue: permane grave disartria; in produzione verbale spontanea l'intelligibilità è scarsa, migliora su richiesta e in contesto conosciuto. Il paziente è vigile, orientato nello spazio e nel tempo. Sul versante attentivo si osserva un lieve rallentamento dei tempi di risposta. La MBT sia verbale che spaziale rientrano nella norma. Buona capacità di apprendimento spaziale, mentre quella verbale è deficitaria. È inoltre in grado di eseguire compiti di problem solving di media difficoltà. A livello comportamentale, il livello di collaborazione e consapevolezza dei propri deficit è sempre stato buono. Permane riduzione di iniziativa spontanea. A livello fisioterapico il paziente si presentava all'ingresso con un quadro di tetra paresi spastica; alle dimissioni, può controllare il tronco e mantenere la posizione seduta senza appoggio.
- Nel 2004 viene effettuata inoculazione di tossina al muscolo brachiale dx.
- Nell'inverno 2004 il paziente è stato sottoposto ad intercento di allungamento tendineo alla mano sin a scopo funzionale.



### **Prima valutazione presso Centro di Riabilitazione Puzzle**

Dalla valutazione dell'inverno 2005, il paziente risulta adeguatamente orientato sia a

livello spazio – temporale che personale. Si evidenzia una compromissione a carico dei processi di attenzione selettiva, mentre l'attenzione divisa risulta ai limiti inferiori della norma, la MBT visuo-spaziale rientra nella norma, mentre quella verbale risulta gravemente deficitaria così come la memoria di prosa.

L'eloquio è poco fluente, ma adeguato a livello di strutture sintattiche utilizzate e di contenuti esposti.

Si rileva un deficit a carico delle funzioni esecutive quali: la capacità di pianificazione di azioni in vista di un obiettivo finale, di elaborazione di strategie

di problem solving,

di ottimizzazione delle risorse e di stime cognitive.

Risultano gravemente deficitarie le capacità di accesso al lessico interno. Si evidenzia, invece, il mantenimento dei processi di ragionamento logico.

A livello comportamentale, il paziente risulta collaborante e motivato durante l'intera somministrazione testistica e dimostra un'adeguata consapevolezza dei propri deficit cognitivi.

### **Davide , anni 28**

Titolo di studio : diploma

Diagnosi: esiti di trauma cranio-encefalico conseguente a caduta accidentale da un'altezza di circa 4 metri. GCS:3. TAC encefalo: ematoma subdurale acuto emisferico dx con deviazione della rima mediana ed edema; linea di frattura temporale sx con estensione caudale all'ala sfenoide e all'apice della rocca.

## Storia clinica

- Estate 2005 il paziente precipita accidentalmente da un'altezza di circa 4 metri. All'arrivo dei soccorsi il paziente appare vigile con pupille isocoriche. Durante il trasporto insorgenza di anisocoria, bradicardia e compromissione dello stato di coscienza. Un'ora dopo il trauma stato di coma con GCS:3 . giunge in ospedale dove tre ore dopo il trauma veniva sottoposto a intervento di "evacuazione dell'ematoma emisferico dx. A seguito di un nuovo sanguinamento controlaterale, evidenziato da TAC di controllo, il paziente viene nuovamente sottoposto ad intervento di "evacuazione di ematoma extradurale sx.

Viene ricoverato nel Reparto di terapia intensiva dello stesso ospedale ed è rimasto sedato fino al giorno in cui viene confezionata tracheotomia per

cutanea sec. Successivamente veniva sospesa sedazione con buona stabilità della PIC: nelle successive Tc si evidenzia comparsa di igroma emisferico dx che viene evacuato per via transcutanea.

- Estate 2005 viene trasferito presso il Centro di Rianimazione. Successivamente viene trasferito presso il reparto di Neurologia dello stesso ospedale dove giunge in stato di coma. E' presente anisocoria prevalente a sx. E' presente ipertono spastico ai 4 arti prevalente a sx.
- È stata posizionata PEG, attraverso cui viene alimentato. RMN encefalo: si apprezza ampia breccia craniotomia in regione fronto-temporale-parietale di dx. Si osserva piccola falda ematica iperintensa extra.-assiale in regione fronto-temporo-occipitale di sx, in sede talamo-capsulare di sx, in regione insulare di sx ed in regione frontale posteriore parasagittale di sx, le lesioni sono di verosimile natura traumatica

Viene dimesso dall'ospedale con diagnosi di: "stato vegetativo da grave traumatismo cranio encefalico sottoposto ad intervento di evacuazione bilaterale di ematoma subdurale ed a craniectomia decompressiva emisferica sx." Seguono crisi disvegetative associate ad incremento marcato del tono muscolare.

- Per alcuni giorni il paziente viene ricoverato e viene effettuato un intervento

di cranio plastica e successivo intervento per un'emorragia interna al cranio .

- Inverno 2007 rimozione PEG
- Per 6 mesi il paziente viene ricoverato presso il centro di Riabilitazione fisioterapica e neuropsicologica

### **Prima valutazione presso Centro di Riabilitazione Puzzle**

Dalla valutazione effettuata nell'inverno 2007 è emerso quanto segue: il paziente presenta un quadro di doppia emiplegia in schema estensorio ed è totalmente dipendente nella mobilità e nelle ADL primarie. A livello cognitivo, il paziente risulta vigile ed in grado di mantenere un adeguato contatto oculare. La comunicazione è limitata a poco parole articolate con difficoltà, il codice SI/NO è

accurato. Le capacità di comprensione sono discretamente conservate. Si rileva un marcato disorientamento spazio-temporale, mentre le capacità di orientamento personale risultano maggiormente conservate. Le capacità di MBT verbale risultano lievemente deficitarie.

L'informazione tende a decadere rapidamente e risultano pertanto impossibili attualmente l'immagazzinamento e consolidamento di nuove informazioni. A livello neuro comportamentale, i familiari riportano una grave anosognosia e il ricordo a condotte aggressive soprattutto in situazioni da lui vissute come frustranti.

Nel Giugno 2008 viene effettuata una nuova visita neuropsicologica. Rimane alto il livello di distraibilità, che influenza globalmente e negativamente la performance del paziente. Risulta lievemente migliorato l'orientamento spazio-temporale. Lieve incremento della capacità di attenzione sostenuta, nonostante sia ancora necessario effettuare pause e stimolazione continua. La capacità di shifting e di selezione dello stimolo risultano adeguate sebbene i tempi di ricerca siano notevolmente rallentati a causa dell'incoordinazione visuo-motoria. Le capacità di MBT verbale permangono deficitarie, così come i processi di working memory e la memoria di prosa. Non valutabili i processi di memoria a breve e a lungo termine spaziale a causa del deficit motorio. A livello linguistico la comprensione

orale e scritta risulta conservata, maggiormente difficoltosa risulta invece l'emissione del messaggio, caratterizzata da lentezza e scarsa intelligibilità. Inoltre permane l'inerzia comunicativa, che tuttavia diminuisce in contesti altamente stimolanti.

A livello comportamentale si evidenzia una sindrome apatica caratterizzata da mancanza di iniziativa spontanea nelle attività e nella comunicazione. Si osserva ancora la messa in atto di atteggiamenti volti all'evitamento di situazioni particolarmente faticose.

### **Marco, anni 52**

Titolo di studio: laurea in scienze forestali

Diagnosi: esiti di emorragia subaracnoidea conseguente a sanguinamento di aneurisma dell'arteria cerebrale media dx, avvenuta nella primavera 2004 crisi comiziale generalizzata. GCS: 3. TC cranico della Primavera: quadro di grave ESA con iperdensità ematica ai solchi della convessità d'ambo i lati, alle valli sulvane, più accentuata a dx, in corrispondenza del tentorio e delle cisterne perimesencefaliche. È presente quadro di edema cerebrale diffuso. Formazione aneurismatica del tratto distale

di M1 a dx, con aneurisma di forma bipolata, del massimo diametro di 8 mm, sviluppato antero-inferiormente rispetto al vaso di pertinenza, in sede immediatamente precedente la biforcazione di M1. Concomita presenza di variante anatomica dell'arteria cerebrale posteriore dx, di tipo fetale, originante a tutto canale della comunicante posteriore.

### **Storia clinica**

- Primavera 2004 si verifica la presenza di crisi comiziale generalizzata senza ripresa di coscienza. Giunge al Pronto soccorso dell'ospedale Giovanni Bosco di Torino in GCS: 3. Viene sottoposto ad angio-TC. Si procede a posizionamento di sensore per la misurazione della pressione intracranica. Viene quindi ripetuta TC cranio, che evidenziava un risanguinamento con sviluppo di un estero ematoma intraparenchimale fronto-temporale dx. Si procede pertanto, in urgenza, ad intervento di evacuazione dell'ematoma, clipaggio dell'aneurisma e decompressione ossea.

In considerazione del quadro neuro radiologico e degli elevati valori di pressione intracranica, si procede ad ulteriore evacuazione dell'ematoma ed ampliamento della craniectomia decompressiva. Il paziente viene successivamente tenuto in coma barbiturico.

- Estate 2004, in seguito ad un nuovo rialzo della pressione intracranica, si procede ad intervento di lobectomia temporale dx.

Il paziente viene posto in respiro spontaneo.

- All'esame obiettivo neurologico, il paziente si presenta: vigile, a tratti accenna ad eseguire ordini semplici su richiesta verbale. Motilità spontanea di ridotta ampiezza, presente all'emisoma dx, emiplegia sx.. La memoria risulta conservata, l'eloquio è consono e lievemente rallentato, l'attenzione sx è compensata.
- Inverno 2005 sottoposto ad intervento chirurgico di revisione della ferita chirurgica risultata distrofica ed infetta nella porzione frontale.

### **Prima valutazione presso Centro di Riabilitazione Puzzle**

Dalla valutazione effettuata nel 2006 emerge quanto segue: buon riassetto delle competenze comunicative, attentive e cognitive con recupero del livello prestazionale raggiunto prima dell'ultimo intervento. Permangono parziale anosognosia, discalculia e aprassia costruttiva di media gravità. Sono migliorati l'orientamento temporale e le capacità di controllo dell'impulsività, almeno in seguito a sollecitazione esterna. Non autonomo nell'attività quotidiana.

Dallo screening delle funzioni cognitive è emerso quanto segue: il paziente risulta

orientato a livello spaziale-temporale. Le capacità di attenzione selettiva e divisa rientrano ai limiti inferiori della norma, evidenziando una difficoltà di esplorazione spaziale; il paziente tende a negligenza l'emicampo sx, anche se si evidenzia una discreta capacità di compensazione. La MBT verbale rientra nella norma mentre quella spaziale risulta deficitaria. I processi di apprendimento verbale si attestano ai limiti inferiori della norma, mentre quelli spaziali sono deficitari. Si evidenzia un deficit di ragionamento logico-analitico, mentre la capacità di ragionamento verbale rientra ampiamente nella norma. Si rilevano notevoli difficoltà di pianificazione di azioni, nell'utilizzo di strategie adeguate di ricerca spaziale nell'effettuare corrette stime cognitive. Si rileva inoltre una lieve lentezza nell'elaborazione delle informazioni. Il paziente è consapevole delle difficoltà motorie, e di alcuni aspetti comportamentali come una lieve deflessione del tono dell'umore.

### **Claudia, anni 24**

Titolo di studio: terza media

Diagnosi: esiti di anossia cerebrale da ACC e trombo embolia massiva polmonare occorsa nell'inverno 2011.

### **Storia clinica**

Fine inverno 2011 episodio di dolore alla spalla e affanno respiratorio. Accesso al pronto soccorso dove sono riferiti accertamenti negativi. Per tre settimane persisteva la sintomatologia.

- Inverno 2011 improvviso episodio di perdita di coscienza da arresto respiratorio e cardiocircolatorio occorso in strada. Soccorso dal 118. Rianimazione con tre arresti cardiaci. In PS dell'ospedale di Rivoli diagnosi di ACC da trombo embolia polmonare massiva e quadro neurologico di encefalopatia post anossica  
Riscontro di edema cerebrale per cui veniva trasferita al CTO di Torino. Viene posizionata PIC, trasferita in Terapia intensiva e posta in sedazione con barbiturico fino alla Primavera 2011.

- Primavera 2011 tracheotomia
- Marzo 2011 viene sospesa la ventilazione e iniziato lo svezzamento dal ventilatore
- RMN encefalo: diffusa sofferenza corticale e sottocorticale compatibile con danno anossico, coinvolgimento anche cerebellare, riferito risparmio del tronco encefalico. All'EEG si riscontra marcata alterazione dell'elettrogenesi.
- In seguito ad un episodio di ipotono veniva sottoposta a RMN encefalo in cui si evidenzia un marcato aumento delle dimensioni ventricolari. Iniziato lo svezzamento respiratorio con mantenimento della cannula di notte. Saturazione 94% ma necessità di aspirazione occasionale. Presenza di deglutizione spontanea.
- Inverno 2012 controllo tomografico negativo
- RMN encefalo : conferma gravi esiti di diffuso danno parenchimale su base anossica-ischemica. Si apprezza una molto severa atrofia corticale sovra e sottotentoriale diffusa. Diffusa atrofia del tronco dell'encefalo che presenta anche alterato, patologico segnale in esiti .idrocefalo tetra ventricolare.
- Estate 2012 ricovero presso l'Unità di Neuroriabilitazione per trattamento riabilitativo mirato. Trattamento con tossina botulinica ai flessori polso e dita a sx, flessori gomito, polso e dita a dx.
- Inverno 2013 accesso in OP di Rivoli con insufficienza respiratoria acuta in stenosi tracheale sottoglottica. Ricovero di riapertura tracheotomia. Riscontro infezione vie aeree.
- Inverno 2013 abbondante sanguinamento peristonale con concomitante desaturazione e necessità di ventilazione.