
ATTI ACCADEMIA NAZIONALE DEI LINCEI
CLASSE SCIENZE FISICHE MATEMATICHE NATURALI

RENDICONTI

FAUSTO BALDISSERA, MARIA GRAZIA CESA-BIANCHI,
MAURO MANCIA

Analisi della risposta transcallosa, extracallosa e genicolo-corticale durante le fasi naturali del sonno e della veglia

*Atti della Accademia Nazionale dei Lincei. Classe di Scienze Fisiche,
Matematiche e Naturali. Rendiconti, Serie 8, Vol. 37 (1964), n.1-2, p.
100–103.*

Accademia Nazionale dei Lincei

<http://www.bdim.eu/item?id=RLINA_1964_8_37_1-2_100_0>

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

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

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

Fisiologia. — *Analisi della risposta transcallosa, extracallosa e genicolo-corticale durante le fasi naturali del sonno e della veglia* (*). Nota (**) di FAUSTO BALDISSERA, MARIA GRAZIA CESA-BIANCHI e MAURO MANCIA, presentata dal Socio R. MARGARIA.

INTRODUZIONE.

La eccitabilità dei neuroni visivi talamo corticali è soggetta a profonde modificazioni durante le varie fasi della veglia e del sonno, particolarmente durante il sonno « profondo » [1, 2, 3, 4].

Scopo dell'attuale ricerca è stato quello di studiare con un metodo statistico la risposta transcallosa (RTC), la extracallosa (REC) e parallelamente la risposta corticale visiva (RCV) evocata dalla stimolazione del corpo genicolato laterale, durante le fasi di veglia e di sonno spontaneo e naturale.

METODO.

Le ricerche sono state compiute su gatti non anestetizzati e liberi di muoversi con elettrodi impiantati cronicamente. Il corpo genicolato laterale di un lato e la sostanza bianca sottostante al giro laterale del lato opposto, venivano stimolati con elettrodi bipolari. La RTC, la REC e la RCV venivano registrate in derivazione monopolare da uno stesso punto della corteccia visiva (giro laterale) del lato in cui il corpo genicolato laterale era stimolato. Le risposte erano incise su registratore Ampex e successivamente integrate su CAT 400 Mnemotron. L'attività EEG (dalle regioni frontali) e l'EMG (dai muscoli nucali) erano registrate in un comune elettroencefalografo e davano una informazione sul grado di veglia e di sonno durante l'esperimento.

RISULTATI.

La stimolazione (singoli shocks a 1/sec, 0,1 msec, 4-6 V) della sostanza bianca sottostante al giro laterale di un emisfero evocava nel punto omologo dell'emisfero opposto una risposta transcallosa (RTC) con 2 msec di latenza ed una extracallosa (REC) il cui picco positivo compariva a 51 msec, e il negativo a 90 msec dallo stimolo.

Durante la *veglia attenta* le risposte erano oscillanti in ampiezza. L'integrazione della RTC mostrava i più bassi valori osservati specie a carico

(*) Dall'Istituto di Fisiologia Umana dell'Università di Milano ed Impresa di Elettrofisiologia del C.N.R. Sezione di Milano, Italia.

(**) Pervenuta all'Accademia il 4 agosto 1964.

della sua componente negativa. La REC era spesso assente e quando integrata presentava una ampiezza ridottissima (fig. 1 *a*).

Nella fase di *sonno leggero* (con sincronizzazione EEG) la RTC e la REC apparivano ancora oscillanti in ampiezza. La loro integrazione raggiungeva il massimo valore, sia rispetto alla veglia che al sonno rapido (fig. 1 *b*).

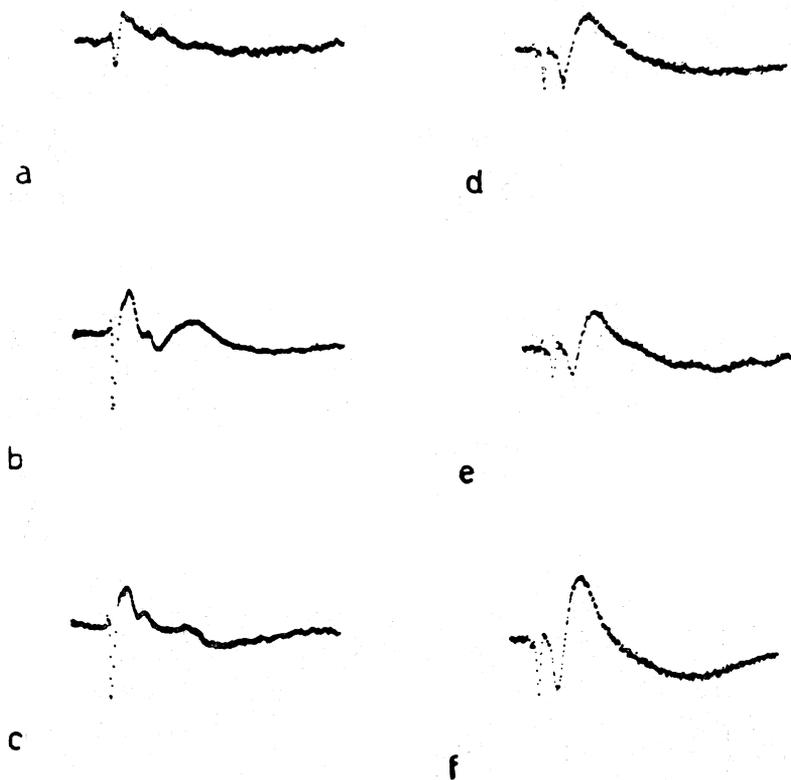


Fig. 1. - Modificazione della risposta transcallosa, extracallosa e genicolo-corticale durante la veglia, sonno leggero e sonno profondo.

Gatto non anestetizzato con elettrodi impiantati cronicamente. Ciascun fotogramma rappresenta la integrazione di cento singole risposte, *a, b, c*: risposte del giro corticale laterale di un lato alla stimolazione di un punto omologo della sostanza bianca dell'emisfero opposto, durante la veglia intensa (*a*), sonno leggero (*b*) e sonno profondo (*c*). *d, e, f*: risposte dello stesso punto della corteccia del giro laterale alla stimolazione del corpo genicolato laterale durante la veglia intensa (*d*), sonno sincronizzato (*e*) e sonno desincronizzato (*f*). Durata degli sweeps: *a, b, c* = 250 msec; *d, e, f* = 62,5 msec.

In *sonno profondo* (con desincronizzazione EEG e caduta del tono dei muscoli nucali) le risposte si stabilizzavano nettamente, in coincidenza con la desincronizzazione dell'EEG. L'integrazione di un numero variabile di risposte dava generalmente valori della RTC di poco inferiori a quelli del sonno leggero, ma sempre superiori a quelli osservati nella veglia. La REC era invece notevolmente ridotta e presentava un comportamento simile a quello riscontrato nella veglia (fig. 1 *c*).

Il comportamento della risposta corticale visiva (RCV) alla stimolazione genicolata con singoli shocks (0,8-4 V, 0,02 msec, 1/sec) era nettamente diverso. Durante la *veglia* intensa la RCV oscillava ampiamente sia nella componente

presinaptica che postsinaptica. L'integrazione mostrava valori superiori a quelli osservati nel sonno lento, ma inferiori a quelli del sonno rapido (fig. 1 *d*).

Nel *sonno lento* la RCV oscillava ancor più che nella veglia. L'integrazione dava i valori più bassi riscontrabili (fig. 1 *e*).

La comparsa del *sonno rapido* era caratterizzata da una nettissima stabilizzazione della RCV e da un marcato aumento del valore d'integrazione sia della componente presinaptica che della postsinaptica. L'aumento era generalmente del 100 % rispetto alla veglia e del 130-150 % rispetto al sonno lento (fig. 1 *f*).

La curva di interazione tra stimolo transcalloso e genicolato rivelava costantemente una facilitazione della RCV da parte dello stimolo transcalloso, che compariva ad un intervallo di 45-50 msec. La facilitazione era presente sia nelle fasi della veglia che in quelle del sonno, sebbene raggiungesse i valori massimi durante la fase di sonno paradossale. Durante la veglia intensa ed il sonno più profondo la facilitazione era generalmente seguita da una breve inibizione ad un intervallo di 70-80 msec, cui faceva seguito una nuova facilitazione massima ad un intervallo di 110-120 msec. Nella fase di sonno lento per contro l'inibizione si accentuava raggiungendo il massimo valore a 110-130 msec.

In nessun caso era presente interazione quando lo stimolo sul corpo genicolato precedeva quello sul punto corticale omologo del lato opposto.

Da questi risultati ci pare di poter affermare che l'eccitabilità dei neuroni della corteccia visiva, attivati dallo stimolo transcalloso sembra essere maggiore durante il sonno (sia leggero che profondo) che nella veglia. Inoltre, le modeste differenze della RTC osservate durante le due fasi del sonno indicherebbero un comportamento degli stessi neuroni molto simile durante le due differenti fasi del sonno fisiologico. Tali risultati non concordano interamente con quelli ottenuti da altri Autori [5] che avrebbero osservato che le risposte della corteccia somatica allo stimolo del corpo calloso diminuiscono costantemente di ampiezza nel sonno profondo e nel risveglio.

È interessante il comportamento della risposta extracallosa che è stato dimostrato essere dovuta alla attivazione di circuiti reticolari mesencefalici [6]. Il fatto che la riduzione di ampiezza della REC appare proprio nella veglia più intensa e nel sonno più profondo potrebbe essere spiegato da un processo di occlusione a livello dei neuroni reticolari mesencefalici che sappiamo essere molto attivi durante ambedue le fasi sopradette [7].

Il comportamento della risposta corticale alla stimolazione genicolata permette di affermare, a conferma di osservazioni compiute da altri [3, 4] che il passaggio dal sonno sincrono a quello desincronizzato è essenzialmente caratterizzato da un marcato aumento dell'eccitabilità talamica.

Esperimenti di interazione hanno inoltre rivelato una inibizione prolungata delle vie talamo-corticali da parte degli impulsi transcallosi che appare manifesta e duratura soltanto durante le fasi più leggere del sonno. Tale inibizione non è presente oppure è di brevissima durata nelle fasi della veglia intensa e del sonno profondo.

BIBLIOGRAFIA.

- [1] E. V. EVARTS, « J. Neurophysiol. », 25, 812-824 (1962).
- [2] J. MOURET, M. JEANNEROD, M. JOUVET, « J. Physiol. », 55, 305-306 (1963).
- [3] E. FAVALE, C. LOEB e M. MANFREDI, « Arch. int. Physiol. », 72, 221-228 (1964).
- [4] M. PALESTINI, M. PISANO, G. ROSADINI and G. F. ROSSI, « Expert. Neurol. », 9, 17-30 (1964).
- [5] E. FAVALE, C. LOEB e M. MANFREDI, « Boll. Soc. ital. Biol. sper. », 39, 1513-16 (1963).
- [6] L. T. RUTLEDGE and L. T. KENNEDY, « Exp. Neurol. », 4, 470-483 (1961).
- [7] P. R. HUTTENLOCKER, « J. Neurophysiol. », 24, 451-468 (1961).