
ATTI ACCADEMIA NAZIONALE DEI LINCEI
CLASSE SCIENZE FISICHE MATEMATICHE NATURALI

RENDICONTI

ANTHONY ANGEL, FRANCO MAGNI, PIERGIORGIO
STRATA

Inibizione presinaptica nel nucleo genicolato laterale

*Atti della Accademia Nazionale dei Lincei. Classe di Scienze Fisiche,
Matematiche e Naturali. Rendiconti, Serie 8, Vol. 38 (1965), n.4, p. 559–560.*

Accademia Nazionale dei Lincei

<http://www.bdim.eu/item?id=RLINA_1965_8_38_4_559_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. — *Inibizione presinaptica nel nucleo genicolato laterale* ^(*). Nota di ANTHONY ANGEL, FRANCO MAGNI e PIERGIORGIO STRATA, presentata ^(**) dal Socio G. MORUZZI.

Recentemente è stata dimostrata da Szentágothai ⁽¹⁾ la presenza di sinapsi asso-asoniche nel nucleo genicolato laterale; sulle terminazioni delle fibre ottiche prendono contatto terminazioni di fibre che probabilmente non sono di origine oculare. Bizzi e Brooks ⁽²⁾ hanno dimostrato che le onde che si registrano durante il sonno desincronizzato nella formazione reticolare pontina e nel corpo genicolato laterale sono sincrone, e che in detta fase di sonno è possibile evocare analoghe onde nel genicolato stimolando la formazione reticolare del ponte. Queste onde del genicolato scompaiono dopo degenerazione walleriana del nervo ottico ⁽³⁾. La presenza di inibizione presinaptica nel talamo è stata recentemente ammessa in seguito a stimolazione di nervi periferici ⁽⁴⁾. Infine ricordiamo che un'inibizione presinaptica è esercitata dal sistema reticolare discendente sulle fibre afferenti primarie del midollo spinale ⁽⁵⁾.

Ci è sembrato interessante studiare se anche per le afferenze retiniche al corpo genicolato laterale esista inibizione presinaptica.

Le ricerche sono state condotte nel gatto mediopontino-pretrigeminalo ⁽⁶⁾, evitando così di lavorare in presenza di narcosi o di stimolazioni dolorose. Una micropipetta introdotta nel genicolato laterale era usata per stimolare le fibre ottiche che qui terminano. La risposta antidromica al suddetto stimolo veniva registrata sia dal chiasma, sia dal nervo ottico, dopo enucleazione. In tali condizioni ogni variazione di ampiezza della risposta antidromica può essere interpretata, in accordo con Wall ⁽⁷⁾, come dovuta alla variazione della eccitabilità, e perciò dello stato di polarizzazione, delle terminali ottiche nel genicolato laterale.

Gli esperimenti hanno dimostrato che stimolando con un breve tetano la formazione reticolare mesencefalica o la corteccia visiva la risposta anti-

(*) Lavoro eseguito con fondi concessi dall'Office of Scientific Research OAR, United States Air Force con contratto AF-EOAR 64-37. Il dott. Angel è Wellcome Research Fellow.

(**) Nella seduta del 10 aprile 1965.

(1) J. SZENTÁGOTHAI, in *Information processing in nervous system*, ed. da R. W. Gerard e J. W. Duff, « Excerpta Medica », Amsterdam (1962).

(2) E. BIZZI e D. C. BROOKS, « Arch. ital. Biol. », CI, 666 (1963).

(3) E. BIZZI e F. BOLLER (comunicazione personale).

(4) P. ANDERSEN, C. Mc. C. BROOKS, J. C. ECCLES e T. A. SEARS, « J. Physiol. », CLXXIV, 348 (1964).

(5) D. CARPENTER, I. ENGBERG e A. LUNDBERG, « Experientia », XVIII, 450 (1962).

(6) C. BATINI, M. PALESTINI, G. MORUZZI, G. F. ROSSI e A. ZANCHETTI, « Arch. ital. Biol. », XCVII, 1 (1959).

(7) P. WALL, « J. Physiol. », CXLII, 1 (1958).

dromica nel chiasma o nel nervo ottico aumenta di ampiezza indicando così una depolarizzazione delle terminazioni delle fibre ottiche nel genicolato. L'aumento di eccitabilità comincia circa 20 msec dopo l'inizio del tetano e raggiunge il massimo dopo 50 msec; l'effetto dura circa 250 msec. Inoltre, dopo stimolazione della sostanza reticolare con un breve tetano si può registrare dal nervo ottico un'onda negativa che può essere interpretata come un « dorsal root potential »⁽⁸⁾. Quest'ultima onda aumenta in ampiezza con la diminuzione della temperatura corporea e diminuisce aumentando la frequenza di presentazione del tetano. Spesso specialmente a basse temperature, sono visibili dei singoli potenziali d'azione sulla sommità dell'onda lenta. Questi sono meglio registrabili dall'elettrodo concentrico localizzato a livello del chiasma e potrebbero corrispondere ad un « dorsal root reflex »⁽⁹⁾. È da sottolineare il fatto che l'andamento temporale della variazione di eccitabilità è molto simile all'onda lenta registrata dal nervo ottico. Questa onda almeno in parte non sembra dovuta ad un gruppo di potenziali d'azione condotti in direzione centrifuga: infatti stimolando il chiasma con un singolo shock in diversi punti dell'onda lenta non si ottiene occlusione fra i potenziali evocati dallo stimolo dato al chiasma e l'onda lenta.

Le regioni della reticolare che stimulate danno la massima ampiezza di onda lenta nel nervo ottico sono quelle localizzate intorno al tratto tegmentale centrale.

Interpretando, in accordo con precedenti ricerche (vedi Eccles⁽¹⁰⁾) l'aumento di eccitabilità delle fibre del nervo ottico prodotto dalla stimolazione della sostanza reticolare e della corteccia visiva come espressione di una depolarizzazione di natura presinaptica, possiamo concludere che sia la sostanza reticolare mesencefalica sia la corteccia visiva esercitano un controllo inibitorio di natura presinaptica sulla trasmissione attraverso il nucleo genicolato laterale.

Esiste indubbiamente la possibilità che la depolarizzazione delle fibre del nervo ottico sia prodotto passivamente da potenziali di campo generati da strutture limitrofe. Tuttavia il fatto che il decorso temporale dell'aumento di eccitabilità e dell'onda lenta nel nervo ottico abbia la lunga durata caratteristica dell'inibizione presinaptica dimostrata nel midollo spinale e nel nucleo cuneato dopo stimolazione della corteccia⁽¹¹⁾⁽¹²⁾ sembra indicare che il fenomeno da noi osservato è dovuto ad una vera inibizione presinaptica.

(8) D. H. BARRON e B. H. C. MATTHEWS, « J. Physiol. », XCII, 276 (1938).

(9) J. F. TOENNIES, « J. Neurophysiol. », I, 378 (1938).

(10) J. C. ECCLES, *The Physiology of synapses*, Berlin, Springer-Verlag, 1964.

(11) P. ANDERSEN, J. C. ECCLES e T. A. SEARS, « J. Neurophysiol. », XXVII, 63 (1964).

(12) P. ANDERSEN, J. C. ECCLES, R. F. SCHMIDT e T. YOKOTA, « J. Neurophysiol. », XXVII, 92 (1964).