
ATTI ACCADEMIA NAZIONALE DEI LINCEI
CLASSE SCIENZE FISICHE MATEMATICHE NATURALI
RENDICONTI

MARIA LETIZIA GIRETTI, MARIA TERESA ANOLFO
PIREDDA, ERMANNO MANNI

**Effetti di una sezione sagittale mediana del tronco
dell'encefalo sul nistagmo oculare di origine centrale
nella Cavia**

*Atti della Accademia Nazionale dei Lincei. Classe di Scienze Fisiche,
Matematiche e Naturali. Rendiconti, Serie 8, Vol. 52 (1972), n.3, p. 427-430.*
Accademia Nazionale dei Lincei

[<http://www.bdim.eu/item?id=RLINA_1972_8_52_3_427_0>](http://www.bdim.eu/item?id=RLINA_1972_8_52_3_427_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. — *Effetti di una sezione sagittale mediana del tronco dell'encefalo sul nistagmo oculare di origine centrale nella Cavia* (*).

Nota di MARIA LETIZIA GIRETTI, MARIA TERESA ANOLFO PIREDDA e ERMANNO MANNI, presentata (**) dal Socio G. C. PUPILLI.

SUMMARY. — Aim of this research was to investigate the effects of acute, mid-line and symmetrical split carried out at different levels of the brain on the ocular nystagmus brought about in the guinea pig by low-frequency electrical stimulation of the temporo-parietal cortex or of the nystagmogenic fibers running in the superior colliculus and by thermal stimulation of the labyrinth. Mid-line split: *i*) of the corpus callosum and of diencephalon, *ii*) of the mesencephalon and *iii*) of the most rostral part of the bulb, just caudal to the nuclei of the VIth cranial nerve, did not abolish the eye nystagmus. However, this was suppressed by split of the pons at the level of the abducent nerve nuclei or just rostral to this formation. Under such experimental conditions the labyrinthine and the central stimulations could elicit only occasionally a slow eye deviation.

Da tempo è stata identificata nella corteccia parieto-temporale della Cavia [1] ed in quella temporo-occipitale del Coniglio [2], un'area che, stimolata elettricamente a bassa frequenza (20-30/sec), induce nistagmo oculare orizzontale con la fase rapida verso il lato opposto. Numerose indagini sono state effettuate al fine di chiarire il meccanismo di tale tipo di nistagmo e di individuare le strutture sottocorticali implicate.

La distruzione cronica dell'area nistagmogena di un lato provoca degenerazioni che sono state seguite, con il metodo di Marchi, fino nel ponte [3, 4]. È stato così possibile appurare che le fibre nistagmogene corticifughe decorrono nella capsula interna e nel peduncolo cerebrale ipsilaterali; esse lasciano contingenti nei corpi genicolati laterale e mediale e soprattutto nel collicolo superiore. Nella Cavia le fibre degenerate sono state seguite fino nel ponte dove, correndo lungo il lemnisco laterale, terminano in corrispondenza dei nuclei basilari ipsilaterali. Non sono state reperite fibre degenerate né nei nuclei dei tre nervi cranici oculogiri, né in quelli vestibolari. Tuttavia nel corso di indagini elettrofisiologiche sono state trovate unità appartenenti ai nuclei dell'oculomotore comune, alla formazione reticolare ponto-mesencefalica, ai nuclei rossi e alla sostanza grigia ventrale all'acquedotto [5], nonché ai nuclei vestibolari laterale e mediale [6], che sono tipicamente modificate durante il nistagmo di origine cerebrale. È di rilievo il fatto che le stesse unità rispondono anche alla stimolazione laberintica: pertanto i due tipi di nistagmo, centrale e vestibolare, si avvalgono, evidentemente, nella loro estrinsecazione delle stesse strutture del tronco dell'encefalo. Si deve però

(*) Lavoro eseguito nell'Istituto di Fisiologia Umana dell'Università di Sassari.

(**) Nella seduta dell'11 marzo 1972.

notare che i nuclei vestibolari non sono indispensabili nel circuito del nistagmo cerebrale: la loro completa asportazione non impedisce la comparsa del nistagmo da stimolazione corticale [7]. Tuttavia in tali condizioni sperimentali esso batte nel piano verticale dell'orbita anzichè in quello orizzontale. Appare dunque chiaro che i nuclei vestibolari, benchè non ricevano direttamente fibre nistagmogene corticali, sono soprattutto implicati nel meccanismo della direzione del nistagmo di origine centrale. Ulteriori indagini hanno permesso di precisare che il nistagmo in questione necessita per la sua estrinsecazione esclusivamente dei nuclei dei tre nervi cranici oculogiri e della formazione reticolare ponto-mesencefalica [8]. È stato infatti possibile evocare nistagmo oculare mediante stimolazione elettrica a bassa frequenza dei collicoli superiori, che contengono fibre nistagmogene corticifughe [3, 4], nel « preparato ponto-mesencefalico »; tale preparato, separato rostralmente dal talamo e caudalmente dal bulbo, contiene solo i nuclei del III, IV e VI nervo cranico, la formazione reticolare ponto-mesencefalica e parte del complesso dei nuclei trigeminali ed è privo del cervelletto e dei nuclei vestibolari. Esso rappresenta la porzione minima di tronco dell'encefalo indispensabile per la comparsa del nistagmo oculare di origine centrale.

Infine anche le strutture sottocorticali che ricevono fibre direttamente dalla corteccia nistagmogena, entrano in giuoco nel circuito del nistagmo cerebrale. Infatti è stato osservato che l'asportazione unilaterale e separata del corpo genicolato laterale o di quello mediale o di un collicolo superiore annulla o diminuisce l'eccitabilità dell'area nistagmogena ipsilaterale, mentre aumenta quella dell'area contralaterale [3]. Tuttavia più recenti indagini hanno dimostrato che l'asportazione bilaterale di una di tali formazioni, invece, non impedisce la comparsa di nistagmo indotto dalla stimolazione separata delle due aree nistagmogene, la cui soglia anzi può diminuire [9]. Tali risultati ci hanno indotto a prospettare l'esistenza di una inibizione crociata fra le strutture omonime dei due lati.

D'altra parte il nistagmo è caratterizzato da movimenti coniugati dei due occhi che obbediscono alla legge della innervazione reciproca [2, 10]; così ad esempio quando la fase rapida del nistagmo è diretta verso destra, i muscoli retto laterale destro e retto mediale sinistro presentano una contrazione rapida, mentre il retto laterale sinistro ed il retto mediale destro mostrano un rilasciamento rapido. È quindi chiaro che le due metà del tronco dell'encefalo integrano la loro attività attraverso fibre commissurali per l'estrinsecazione di movimenti così delicati [11, 12].

Scopo del presente lavoro è pertanto quello di indagare sul ruolo svolto dalle strutture della linea mediana del tronco dell'encefalo nel meccanismo del nistagmo di origine centrale. Una ricerca del genere non era mai stata effettuata, benchè qualche studioso si fosse già occupato occasionalmente di tale problema in rapporto al nistagmo da emislabirintazione [11] o a quello optocinetico [13]. Abbiamo così saggiato l'influenza di una sezione sagittale mediana, a vario livello, del tronco dell'encefalo sul nistagmo da stimolazione dell'area nistagmogena corticale o del collicolo superiore, nella Cavia. Si

è sempre anche controllato l'andamento del nistagmo laberintico. La sezione sagittale mediana è stata eseguita in narcosi eterica mediante una spatola dello spessore di 0,1 mm, manovrata stereotassicamente. Il nistagmo di origine centrale è stato indotto mediante stimolazione elettrica effettuata con elettrodi bipolari (1-5 Volts; 30/sec), impiegando sia corrente sinusoidale come quella rettangolare (durata di un singolo impulso 2 msec). Il nistagmo laberintico era provocato con irrigazione dei recessi epitimpanici con pochi ml di acqua calda (45° C). Il nistagmogramma era registrato da un poligrafo Grass mod. 7. La simmetria e l'esatta localizzazione delle sezioni sagittali mediane sono state controllate mediante successivo esame istologico eseguito con il metodo di Nissl. Sono stati scartati tutti quegli esperimenti nei quali la sezione sagittale è risultata asimmetrica e tale da danneggiare qualcuno dei nuclei dei nervi oculogiri.

I risultati dei nostri esperimenti sono stati differenti a seconda della regione nella quale era stata effettuata la sezione sagittale mediana. La sezione del corpo calloso e del diencefalo non ha influenzato in alcun modo il nistagmo cerebrale come quello laberintico. Abbiamo allora diretto la nostra attenzione al tronco dell'encefalo. Dapprima sono state eseguite sezioni sagittali mediane a livello bulbo-ponto-mesencefalico in modo da interrompere tutte le connessioni fra i nuclei di destra e di sinistra dell'oculomotore comune, del trocleare e dell'abducente: in tali condizioni sperimentali il nistagmo non era più evocabile. Allo scopo di circoscrivere la regione critica sono state successivamente realizzate altre sezioni sagittali mediane limitate al mesencefalo o al ponte o alla porzione più rostrale del bulbo. Dopo sezione sagittale mediana del mesencefalo il nistagmo era ancora evocabile, indipendentemente dalla profondità della sezione stessa, sebbene in pochi casi si presentasse alterato: ad esempio poteva essere dissociato, cioè orizzontale in un occhio e verticale nell'altro, oppure convergente o divergente. Anche dopo sezione sagittale mediana della porzione più rostrale del bulbo, in ogni caso caudalmente ai nuclei del VI nervo cranico, si poteva ancora provocare nistagmo sia centrale come laberintico. Al contrario, nei casi in cui la sezione sagittale veniva effettuata a livello dei nuclei dell'abducente o appena rostrale ad essi, non era più possibile ottenere nistagmo, né per stimolazione elettrica dell'area nistagmogena corticale o del collicolo superiore, né per stimolazione termica del laberinto; poteva comparire solo la fase lenta del nistagmo.

Appare chiaro, quindi, che le formazioni della linea mediana pontina a livello dei nuclei dell'abducente, o appena rostrali a questi ultimi, sono essenziali per la comparsa del nistagmo oculare indotto da stimolazione elettrica della corteccia cerebrale o del collicolo superiore oppure da stimolazione termica laberintica: infatti una sezione sagittale mediana a tale livello sopprime definitivamente il nistagmo provocato. La scomparsa del nistagmo centrale e laberintico in seguito ad una tale sezione, non dipende da una concomitante lesione dei nuclei dell'abducente, che invece sono sempre apparsi integri all'esame istologico, ma deve essere attribuita ad una lesione simultanea dei due fascicoli longitudinali mediali oppure all'interruzione

delle fibre commissurali che mettono in rapporto le due metà del ponte. Rimandando per una più approfondita discussione al lavoro *in extenso*, ci sembra sufficiente far qui rilevare che a livello del nucleo del VI i due fascicoli longitudinali mediali decorrono così vicini alla linea mediana che è impossibile evitare di danneggiare la loro porzione più mediale allorché si effettui una sezione sagittale. Inoltre quest'ultima interrompeva sicuramente, nei nostri esperimenti, quelle fibre del fascicolo longitudinale mediale che incrociano la linea mediana proprio a livello del nucleo del VI e del ginocchio del VII [12] e che sono dirette ai nuclei contralaterali del nervo trocleare e dell'oculomotore comune, nonché alla formazione reticolare e alla commissura posteriore. D'altra parte la sezione sagittale mediana mette fuori funzione le fibre commissurali che connettono fra loro i due nuclei del VI nonché le formazioni reticolari di destra e di sinistra. Queste ultime, com'è noto, giuocano un ruolo di primo piano nella genesi della scossa rapida [11]. Ciò potrebbe spiegare anche il fatto da noi rilevato in taluni esperimenti, che dopo sezione sagittale mediana, la stimolazione nistagmogena induceva solo la comparsa della fase lenta.

In conclusione i nostri esperimenti provano ancora una volta che la regione del nucleo del VI è essenziale nel meccanismo del nistagmo oculare, specialmente in rapporto alla comparsa della fase rapida. Già in nostre precedenti indagini si era constatata l'impossibilità di provocare nistagmo oculare da stimolazione centrale dopo transezione del tronco dell'encefalo rostralmente ai nuclei del VI nervo cranico [7].

Resta infine da dare evidenza al fatto che, dopo sezione sagittale mediana del tronco dell'encefalo, il comportamento del nistagmo oculare da stimolazione centrale è stato sostanzialmente identico a quello del nistagmo vestibolare: ciò conferma che i due tipi di nistagmo, centrale e labirintico, benché diversi in origine, si estrinsecano attraverso gli stessi centri ponto-mesencefalici ed attraverso la stessa via finale comune.

BIBLIOGRAFIA

- [1] A. M. DI GIORGIO, «Atti Acc. Fisioc. Studi Fac. Med. Siena», ser. 11, 8, 79 (1940).
- [2] E. MANNI, G. B. AZZENA e C. DESOLE, «Arch. it. Biol.», 102, 645 (1964).
- [3] A. M. DI GIORGIO, e E. MANNI, «Arch. it. Biol.», 101, 48 (1963).
- [4] E. MANNI, G. B. AZZENA e M. L. ATZORI, «Arch. it. Biol.», 103, 136 (1965).
- [5] G. B. AZZENA, M. L. GIRETTI e P. L. DERIU, «Exp. Neurol.», 19, 401 (1967).
- [6] E. MANNI e M. L. GIRETTI, «Exp. Neurol.», 22, 145 (1968).
- [7] E. MANNI e M. L. GIRETTI, «Europ. Neurol.», 2, 65 (1969).
- [8] E. MANNI e M. L. GIRETTI, «Exp. Neurol.», 26, 342 (1970).
- [9] M. L. GIRETTI e E. MANNI, «Exp. Neurol.», 32, 41 (1971).
- [10] L. GIULIO e C. TOSELLI, «Arch. Fisiol.», 52, 7 (1952).
- [11] R. LORENTE DE NO, «Ergebn. Physiol.», 32, 73 (1931).
- [12] M. B. CARPENTER e G. R. HANNA, «Am. J. Anat.», 110, 307 (1962).
- [13] P. PASIK, T. PASIK, J. A. VALCIUKAS e M. B. BENDER, «Exp. Neurol.», 30, 162 (1971).