
ATTI ACCADEMIA NAZIONALE DEI LINCEI
CLASSE SCIENZE FISICHE MATEMATICHE NATURALI

RENDICONTI

RUGGERO BORTOLAMI, ERMANNO MANNI, MAGDA
PASSATORE, MARIA LUISA LUCCHI, RIO PERINETTI
CASONI, CLAUDIO MANNI

**Nucleo mesencefalico del trigemino nell'anitra:
effetti della stimolazione del nervo vago e della
sostanza reticolare**

*Atti della Accademia Nazionale dei Lincei. Classe di Scienze Fisiche,
Matematiche e Naturali. Rendiconti, Serie 8, Vol. 68 (1980), n.6, p. 572–575.*

Accademia Nazionale dei Lincei

<http://www.bdim.eu/item?id=RLINA_1980_8_68_6_572_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. — *Nucleo mesencefalico del trigemino nell'anitra: effetti della stimolazione del nervo vago e della sostanza reticolare* (*). Nota di RUGGERO BORTOLAMI, ERMANNO MANNI, MAGDA PASSATORE, MARIA LUISA LUCCHI, RIO PERINETTI CASONI e CLAUDIO MANNI, presentata (**) dal Corrisp. O. PINOTTI.

SUMMARY. — The masseteric reflex elicited by electrical stimulation of the mesencephalic trigeminal nucleus (MTN) was influenced by electrical stimulation of the central stump of the vagal nerve and of the reticular formation in the duck; the vagal nerve exerted predominantly inhibition while the reticular formation could inhibit or enhance the jaw reflex movements: increase was the most common effect. Unitary discharge of the MTN was recorded in curarized ducks by means of tungsten microelectrodes. Units were identified as being typically influenced either by movement of the jaw or by stretch of the "masticatory" muscles; the analysis of their electrophysiological properties permitted to qualify them as first-order neurons of the "masticatory" muscle spindles. Units of the MTN were modulated by single-shock or repetitive electrical stimulations of the central stump of the vagal nerve and of the brain stem reticular formation. The predominant effect of the vagal nerve was inhibition, while the reticular substance elicited both facilitatory and inhibitory effects.

Il nucleo mesencefalico del trigemino (NMT) negli uccelli è rappresentato da neuroni contenuti in un «tapetum» localizzato nella commessura intertettale (CIT) mentre nei mammiferi è costituito da una sottile colonna di cellule che si estende dalla regione mediale al peduncolo cerebellare superiore fino a livello della commessura posteriore. Esso consta di cellule pseudounipolari simili a quelle dei gangli cerebrospinali le quali, a differenza di quelle contenute in questi ultimi, contraggono sinapsi [1, 2, 3].

Negli uccelli la sezione delle branche trigeminali dirette ai muscoli della mandibola è seguita da cromatolisi di tutte le cellule del NMT [4, 5, 6]. RegISTRAZIONI extracellulari della scarica unitaria di questi neuroni nell'anitra curarizzata hanno dimostrato che nella grande maggioranza essi sono incendiati dall'abbassamento della mandibola; solo il 15% scarica a mandibola sollevata ed è silente a bocca aperta. Le risposte sono del tipo indotto dall'attivazione dei fusi neuromuscolari [7]. Si deve dunque concludere che il NMT contiene anche negli uccelli, come nei mammiferi, i neuroni di I ordine della propriocettività «masticatoria» [8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16]: il loro prolungamento periferico innerva i fusi neuromuscolari dei muscoli «masticatori» e forse anche gli organi del Golgi, mentre quello centrale termina nel nucleo motore del trigemino.

(*) Lavoro eseguito nell'Istituto di Fisiologia Umana della Università Cattolica del S. Cuore - Roma e nell'Istituto di Anatomia Normale Veterinaria della Università di Bologna, con fondi del CNR.

(**) Nella seduta del 26 giugno 1980.

È importante sottolineare che le cellule del NMT rappresentano sia nei mammiferi come negli uccelli la branca afferente del riflesso monosinaptico masseterino che in tutti gli animali è espressione di un meccanismo antigravitario [13, 17, 18].

In questa comunicazione vengono riferiti i risultati di indagini effettuate al fine di chiarire ulteriormente il significato funzionale del NMT negli uccelli. Lo spunto è venuto da precedenti ricerche condotte sui mammiferi [19, 20, 21] nel corso delle quali era stato dimostrato che la stimolazione del moncone centrale del nervo vago può modulare il riflesso masseterino a livello del nucleo motore del trigemino. Tuttavia nostri esperimenti sull'agnello hanno fatto avanzare l'ipotesi che l'azione vagale in questione si faccia sentire non solo sui motoneuroni trigeminali ma anche sul NMT [3]. Ci è pertanto sembrato opportuno estendere le indagini agli uccelli, e precisamente all'anitra.

Sono state impiegate 23 anitre anestetizzate con Nembutal, tracheotomizzate e poste in uno strumento stereotassico. Dopo ablazione degli emisferi cerebrali veniva scoperto il lobo anteriore del cervelletto. In un primo gruppo di animali sono stati introdotti nella CIT elettrodi concentrici per evocare il riflesso masseterino; successivamente, dopo vagotomia bilaterale al collo, veniva stimolato il moncone centrale di quest'ultimo o la sostanza reticolare mesencefalica. La stimolazione con singoli shocks (0,1 msec, 0,2-0,3 V) della CIT provocava chiusura della bocca dell'anitra in leggera anestesia; la latenza è stata di 8-10 msec. La stimolazione (0,1 msec, 1-300/sec, 0,2-5,0 V) del moncone centrale del vago ipsi- o controlaterale determinava una diminuzione dell'ampiezza delle risposte motorie, specie quando l'intervallo tra lo stimolo vagale condizionante e quello test era tra 10 e 350 msec. L'intervallo ottimale per l'inibizione era di 10-70 msec. La stimolazione mediante elettrodi bipolari della formazione reticolare (*nucleus reticularis pontis caudalis, formatio reticularis lateralis et medialis mesencephali*) provocava sia un aumento come una inibizione delle risposte motorie; l'effetto più comune era di attivazione allorchè lo stimolo condizionante precedeva quello test di 30-200 msec.

Si deve dunque concludere che anche negli uccelli la stimolazione del moncone centrale del vago modula in senso inibitorio il riflesso masseterino; la stimolazione invece della sostanza reticolare è per lo più attivante.

In un altro gruppo di animali si sono studiati gli effetti delle stimolazioni vagale e reticolare sulla scarica unitaria delle cellule del NMT. Gli animali, dopo essere stati decorticati e tracheotomizzati in anestesia da Nembutal, venivano curarizzati, soccorsi con la respirazione artificiale e posti in un apparecchio stereotassico. Microelettrodi di tungsteno venivano introdotti nella CIT attraverso il lobo anteriore del cervelletto per mezzo di un micromanipolatore e connessi mediante amplificatori convenzionali ad un raggio di un oscillografo.

Circa il 64% delle unità del NMT era attivato dall'abbassamento della mandibola e non scaricava a bocca chiusa; viceversa il 36% era silente a bocca aperta ed attivato a bocca chiusa. Le risposte erano del tipo indotto dalla stimolazione dei fusi neuromuscolari: mentre era in atto lo stiramento di singoli muscoli « masticatori », la loro contrazione bloccava la scarica. Che

queste cellule fossero veramente neuroni di I ordine della propriocettività «masticatoria» era dimostrato anche dai seguenti fatti:

i) la stimolazione del nervo mandibolare con singoli shocks (0,1 msec. 0,2-0,3 V) induceva potenziali evocati ortodromici nel NMT ipsilaterale con latenza di 0,2-0,4 msec;

ii) tali risposte seguivano alte frequenze di stimolazione (300/sec) del nervo ipsilaterale mandibolare;

iii) la velocità di conduzione delle fibre afferenti al NMT era di 80-100 m/sec;

iv) potenziali evocati antidromici potevano essere registrati dal nervo mandibolare per stimolazione con singoli shocks del NMT con latenze simili a quelle per stimolazione ortodromica.

La maggior parte delle unità esplorate (63%) veniva inibita chiaramente dalla stimolazione del moncone centrale del vago ipsi- e controlaterale: l'effetto era di piccola entità quando venivano attivate solo le fibre vagali A e aumentava man mano si coinvolgevano gli altri tipi di fibre; il 21% delle unità del NMT era invece attivato dalla stimolazione vagale, mentre il 16% non subiva modificazioni. Queste risposte diminuivano approfondendo l'anestesia, non erano modificate per sezione del midollo spinale in C2-C3, nè erano accompagnate da significative modificazioni emopressorie.

Anche stimoli dolorifici portati sulla cute dell'animale o la stimolazione sopramassimale dello sciatico potevano inibire la scarica unitaria; solo in un 30% delle unità si aveva attivazione. La stimolazione della sostanza reticolare induceva per lo più aumento della frequenza di scarica; in taluni esperimenti la stimolazione con singoli polsi poteva far comparire nel NMT una singola *spike* o una salve di *spikes* con latenze anche di soli 3 msec.

In alcuni esperimenti si è saggiata l'eccitabilità dei neuroni propriocettivi del NMT stimolando ad intensità crescenti lo stesso NMT e registrando i potenziali antidromici evocati nel nervo mandibolare; successivamente si è analizzato l'andamento temporale della eccitabilità degli stessi neuroni in seguito a stimolazioni ripetitive vagali e reticolari di breve durata. Per stimolazione vagale si è in genere avuto un abbassamento notevole della eccitabilità: gli effetti maggiori si sono visti quando l'intervallo tra lo stimolo condizionante e quello test era fra 50 e 60 msec. La stimolazione della sostanza reticolare ha per lo più aumentato l'eccitabilità del NMT con intervalli fra lo stimolo condizionante e quello test di 30-100 msec.

In conclusione, sembra dunque che anche negli uccelli la stimolazione vagale possa modulare il riflesso masseterino agendo, come nei mammiferi, pure sulla branca afferente, cioè sul NMT. In tal modo anche negli uccelli si manifesta un fenomeno simile a quello rilevato nei mammiferi. Ciò è tanto più interessante in quanto nei primi vi è un'organizzazione tutta particolare del NMT. Nell'anitra l'influenza vagale è prevalentemente inibitrice, mentre nei mammiferi è predominante l'eccitamento delle cellule del NMT.

L'effetto che abbiamo descritto sembra essere mediato dalla sostanza reticolare del tronco dell'encefalo, dato che non vi sono connessioni dirette tra le terminazioni centrali vagali ed il NMT, anche se questa ultima ha provocato per lo più un'influenza attivatrice sul riflesso masseterino. Il ruolo della formazione reticolare è dimostrato anche dal fatto che stimolazioni dolorose della cute possono modificare il riflesso in questione.

Il significato funzionale della modulazione vagale sul NMT è probabilmente in rapporto a segnali che provengono dal territorio splanchnico, i quali contribuiscono a influenzare il riflesso masseterino in diverse condizioni fisiologiche. Ciò non sorprende in quanto fenomeni del genere devono essere inquadrati nell'ambito del controllo delle afferenze sensitive e sensoriali che è ormai stato dimostrato per le vie visive, uditive, vestibolari ed olfattive.

BIBLIOGRAFIA

- [1] C. F. L. HINRICHSSEN e L. M. H. LARRAMENDI (1970) - « *Am. J. Anat.* », *127*, 303-320.
- [2] M. L. LUCCHI, R. BORTOLAMI e E. CALLEGARI (1972) - « *J. Submicrosc. Cytol.* », *4*, 7-12.
- [3] E. MANNI, R. BORTOLAMI, V. E. PETTOROSI, E. CALLEGARI e M. L. LUCCHI (1977) - « *Arch. Ital. Biol.* », *114*, 20-37.
- [4] R. BORTOLAMI e A. VEGGETTI (1965) - « *C. R. Ass. Anat.* », *124*, 307-310.
- [5] R. BORTOLAMI e A. VEGGETTI (1967) - « *Riv. Biol.* », *60*, 307-324.
- [6] R. BORTOLAMI, A. VEGGETTI e A. CIAMPOLI (1969) - « *J. Sub. microsc. Cytol.* », *1*, 235-245.
- [7] E. MANNI, R. BORTOLAMI e G. B. AZZENA (1965) - « *Exp. Neurol.* », *12*, 320-328.
- [8] R. BORTOLAMI, E. CALLEGARI e M. L. LUCCHI (1972) - « *Brain Res.* », *47*, 317-329.
- [9] R. BORTOLAMI, G. PALMIERI e E. CALLEGARI (1971) - « *Sperimentale* », *121*, 39-47.
- [10] K. B. CORBIN (1940) - « *J. Comp. Neurol.* », *73*, 153-177.
- [11] K. B. CORBIN e F. HARRISON (1940) - « *J. Neurophysiol.* », *3*, 423-435.
- [12] C. DESOLE, G. PALMIERI e A. VEGGETTI (1970) - « *Arch. Ital. Biol.* », *108*, 121-129.
- [13] C. DESOLE, G. PALMIERI e A. VEGGETTI (1971) - « *Exp. Neurol.* », *32*, 287-294.
- [14] C. R. JERGE (1963) - « *J. Neurophysiol.* », *26*, 379-392.
- [15] Y. KAWAMURA, M. FUNAKOSHI e S. TSUKAMOTO (1958) - « *Jap. J. Physiol.* », *8*, 292-304.
- [16] B. J. SESSLE (1977) - « *Exp. Neurol.* », *54*, 303-322.
- [17] G. B. AZZENA e G. PALMIERI (1967) - « *Exp. Neurol.* », *18*, 184-193.
- [18] J. SZENTAGOTHAI (1948) - « *J. Neurophysiol.* », *11*, 445-454.
- [19] M. H. CHASE, R. MONSON, K. WATANABE e M. I. BABB (1976) - « *Exp. Neurol.* », *50*, 561-567.
- [20] M. H. CHASE e Y. NAKAMURA (1968) - « *Experientia* », *24*, 918-919.
- [21] M. H. CHASE, S. TORII e Y. NAKAMURA (1970) - « *Exp. Neurol.* », *27*, 545-553.