

## SUL PROBLEMA DEL SONNO D'ORIGINE CORTICALE

(NOTA RIASSUNTIVA) (\*)

R. GALEAZZI-LISI

**SYMMARIUM.** — Auctor, perpensis recentioribus de somno opinionibus, ostendit neque ex doctrina VON ECONOMO (nunc apud doctos communiore), qua somnus habetur magnus reflexus ypothalamo-corticalis e centro quodam ypnico diencephalico ortus, neque ex aliis opinionibus hucusque prolatis, explicari posse omnia phaenomena quae ad somni physiopathologiam attinent. Ex iis phaenomenis quae ita explicari nequeunt, Auctor concludit duplicem esse sedem ubi somnus oritur: diencephalum et cerebralem corticem; fuse praeterea disserit de somno corticalem habenti originem.

1. — Delle varie teorie sul sonno si presentano, ciascuna con un fondamento di vero, le seguenti:

a) il sonno è determinato da una invasione di tossine della fatica che, riducendola, modificano l'eccitabilità dei centri nervosi;

b) il sonno è l'effetto del retrarsi dei dendriti dalle cellule nervose centrali, per cui risulta abolita la coordinazione funzionale del sistema;

c) il sonno consiste in una diffusa inibizione (PAWLOW): una inibizione *interna*, che esclude un vero e proprio centro ipnico (ЕВБЕКЕ, 1926);

d) è la risultante di un processo inibitorio interno che si origina in un centro diencefalico, la cui attività, stimulate dalle tossine

(\*) *Nota riassuntiva* del lavoro presentato dall'Accademico Pontificio Agostino Gemelli nella Tornata del 21 febbraio 1943.

della fatica (del metabolismo), anemizza la corteccia cerebrale, abbassando ad un tempo il tono del sistema vegetativo (VON ECONOMO, 1917-19);

e) e così provoca la prevalenza d'impulsi parasimpatici, ai quali si deve l'inibizione delle funzioni psichiche (HESS, 1927);

f) è la risultante dell'azione combinata di ormoni eccitocatalitici ad attività presso che periodica, dell'azione di fattori biochimici (scorie del ricambio) e dell'attività parasimpatica agente sul sistema nervoso centrale e sugli stessi centri vegetativi diencefalici (MINGAZZINI e BARBARA, 1923);

g) è l'effetto di un ormone bromato secreto dall'ipofisi (ZONDECK, 1923) (teoria privata però di ogni valore sperimentale dalle ricerche di BRUNELLI, 1932), come già dal 1906 prevedeva A. GEMELLI in un suo lavoro sul sonno (*Fatti ed ipotesi nello studio del sonno*, pag. 32, 1906).

2. - Di queste teorie, i fisiologi e patologi contemporanei, pur riconoscendo che nessuna di esse soddisfa pienamente, accettano in massima quella di VON ECONOMO, integrata da quella di HESS, e pongono il centro del sonno nella sostanza reticolare ipotalamica (parete laterale del III ventricolo, al livello dell'estremo anteriore dell'acquedotto di Silvio), donde, per stimolazioni umorali e tossico-metaboliche, si svolgerebbe un'azione inibitrice sulla superficie degli emisferi e sui centri vegetativi ipotalamici. Di qui l'ottundimento o l'abolizione della coscienza (componente psichica del sonno), i fenomeni in generale d'ipotonia muscolare (componente cerebro-spinale) e le variazioni della eccitabilità dei centri vegetativi diencefalici (componente vegetativa).

3. - Alcuni fenomeni tuttavia della fisiopatologia del sonno non trovano una congrua interpretazione in questa teoria che ha pure la sua gran parte di vero - soprattutto nei riguardi dell'ipersomnia e della narcoléssia, indiscutibilmente riportabile quest'ultima a una base di meiopragia del centro ipnico ipotalamico, o meglio dell'intero diencefalo (*diencefalosi* di RATNER).

L'ipersomnia però (sonnolenza, letargo, sopore, coma) si presenta sempre con una fenomenologia psichica che immediatamente rimanda alla corteccia cerebrale. Vi rimandano altresì l'iposomnia e l'insomnia

che frequentemente sono conseguenza di eccitazione o di soverchia fatica psichica, di ansia, di preoccupazione, d'insofferenza per stimoli sensoriali normali, di ipereccitabilità del sensorio, di attività cerebrale incoercibile (fasi maniacali della frenosi maniaco-depressiva). E così la *parasónnia* (ROGER), o sonno localizzato; quando – per eccessiva stanchezza e veglia protratta – solo la componente psichica è positiva (o forse in larga misura anche la vegetativa), mentre permangono complessi automatismi motori (REDLICH, BERNHARDT e THIELE, LHERMITTE etc.). La corteccia cerebrale ha pertanto un significato di grande importanza nella fenomenologia del sonno. Né si può in ogni caso, generalizzando, affermare la sua costante subordinazione al centro ipotalamico. Si deve anzi in molti casi (soprattutto d'iposónnia o d'insónnia da preoccupazioni anche disinteressate, per esempio scientifiche) pensare il contrario: – non si tratta di una dipendenza ipotalamo-corticale, *ma* di una dipendenza *cortico-ipotalamica*. Inibito secondariamente, in base a questo rapporto, il centro ipnico dall'azione della corteccia, esso non può a sua volta determinare più la sua azione inibitrice sulla corteccia stessa.

4. – L'ammissione che si fa di un'azione patogenetica lessico-metabolica e ormonica eccito-anabolica, nonché dall'azione esercitata da un particolare equilibrio elettrolitico del plasma sanguigno (prevalenza di Ca-joni) sul centro diencefalico del sonno dovrà in conseguenza estendersi, per un gran numero di casi, alla corteccia. Sicché la teoria chimica di PIÉRON non si presenta più destituita, come si è preteso, di ogni valore, né più a rigore, integrata debitamente, respingersi l'altra, che vede nella retrazione dei dendriti cellulari della corteccia la causa e la condizione istofisiologica del sonno.

5. – Che la corteccia cerebrale in tutta la sua estensione sia in molti casi il punto di partenza del processo ipnico fu ammesso – sebbene con limitazioni per me inaccettabili – da von ECONOMO stesso e da JANISEVSKIJ, quando parlarono di un processo d'inibizione di origine corticale provocato dalla scomparsa delle eccitazioni provenienti dall'esterno.

L'importanza della corteccia viene inoltre riconfermata da quelle insonnie che sono modificate, per esempio, dai bromuri e dalla paral-

deide, ipnotici ad azione corticale, mentre il luminal e il veronal - ipnotici ad azione diencefalica - rimangono affatto inefficaci.

6. - Ci sono dunque due sedi di origine del sonno, il centro diencefalico e la corteccia cerebrale. Nel primo caso è il predetto centro che, per un complesso fenomeno d'inibizione interna, agisce sulla corteccia; nel secondo, è la corteccia che con un identico processo agisce sul centro ipotalamico, il quale, così influenzato, reagisce sulla corteccia esaltando ad un tempo il tono parasimpatico; ovvero, se lo stimolo corticale si trasforma in uno stimolo inibitore, rinforza (in caso per esempio d'insonnia o d'iposónnia) la condizione refrattaria della corteccia.

7. - Le genesis del sonno di origine corticale può dunque riassumersi nei seguenti momenti: una perturbazione, di ordine fisiologico e verificantesi a intervalli ritmici, dei meccanismi destinati a trasmettere da regione a regione della corteccia gli impulsi centripeti; una conseguente depressione del tono della corteccia, in quanto privata di quell'afflusso stimolatore; e pertanto un riflesso cortico-ipotalamico diffuso alle formazioni vegetative di questa porzione dell'encefalo e al centro ipnico, reagente quest'ultimo sulla corteccia e regolante il primo i centri e i meccanismi vegetativi, secondo il determinismo provocato dalla nuova condizione di cose; diminuzione infine di quegli impulsi corticofugali che regolano il tono dei centri postulari e dei riflessi.

8. - Quanto al significato teleologico dell'uno o dell'altro sonno - corticale e diencefalico - esso è identico, sempre corrispondendo il sonno a un processo di restauro, a una fase anabolica, e di disintossicazione cellulare (CLAPARÈDE).