

RENDICONTI DELLA R. ACCADEMIA NAZIONALE DEI LINCEI

Classe di Scienze fisiche, matematiche e naturali.

Estratto dal vol. XXVII, serie 6<sup>a</sup>, 1<sup>o</sup> sem., fasc. 2-3. - Roma, febbraio 1938-xvi

**Sul meccanismo dell'epilessia sperimentale riflessa  
per stimoli luminosi**

NOTA

DI

**E. FULCHIGNONI**



*h.k.*  
*OB*  
*57*  
*34*

ROMA

DOTT. GIOVANNI BARDI

TIPOGRAFO DELLA R. ACCADEMIA NAZIONALE DEI LINCEI

1938-xvi



---

**Fisiologia.** — *Sul meccanismo dell'epilessia sperimentale riflessa per stimoli luminosi*<sup>(1)</sup>. Nota di E. FULCHIGNONI, presentata<sup>(2)</sup> dal Corrisp. C. CIACCIO.

È ormai ben noto il fenomeno, studiato e descritto nel cane da G. Amantea<sup>(3)</sup>, della *epilessia sperimentale da eccitamenti afferenti*: l'applicazione di stricnina su un determinato centro sensitivo-motore corticale (del giro sigmoideo) provoca l'iperestesia di una determinata zona cutanea controlaterale, con esso funzionalmente connessa; la stimolazione artificiale di questa determina l'insorgenza, in via riflessa, di contrazioni cloniche del muscolo, o del gruppo muscolare, dal centro dipendente; successivamente la stimolazione artificiale della zona cutanea riflessogena favorisce l'aumento di frequenza e di intensità del clono muscolare, la trasformazione e la diffusione delle scosse, l'evoluzione di accessi epilettiformi, partenti dai muscoli in clono. Ciò si ottiene però solo in alcuni animali spontaneamente disposti al fenomeno, mentre negli altri (non predisposti) non è mai possibile ottenere nelle ordinarie condizioni l'aumento di frequenza delle scosse cloniche nè lo scoppio consecutivo dell'accesso.

Dopo queste fondamentali osservazioni di G. Amantea, furono oggetto di indagine, da parte di A. Clementi, gli effetti della stimolazione degli organi di senso superiori dopo stricninizzazione delle corrispondenti sfere sensoriali della corteccia cerebrale. Le prime indagini vennero eseguite sulla corteccia sensoriale visiva<sup>(4)</sup>, ed i risultati conseguiti (e le relative conclusioni) possono essere così riassunti:

1° Si può provocare un accesso epilettico generalizzato (in cani non narcotizzati) per stricninizzazione diretta e circoscritta di vari punti della

(1) Lavoro eseguito nell'Istituto di Fisiologia della R. Università di Messina.

(2) Nella seduta del 6 febbraio 1938.

(3) G. AMANTEA, « Arch. ital. di Biol. », 1915, 63, 143.

(4) A. CLEMENTI, « Arch. di Fisiol. », 1929, 3, 388.

superficie corticale di un lobo occipitale (giro spleniale posteriore, terzo posteriore del giro sopraspleniale, giro entolaterale della prima circonvoluzione; terzo posteriore del giro ectolaterale e del giro soprasilvio della II circonvoluzione) se contemporaneamente forti e prolungate stimolazioni luminose vengono portate sulle due retine.

L'accesso si inizia con movimenti clonico-tonici dei muscoli dell'organo della vista, del lato opposto all'emisfero stricninizzato.

2° La stricninizzazione della corteccia occipitale non provoca il caratteristico clono muscolare spontaneo, che si osserva per stricninizzazione della zona sensitivo-motrice.

3° Stimoli diversi da quelli luminosi non sarebbero atti a provocare l'epilessia riflessa con le modalità qui descritte.

Pertanto il Clementi pensava potersi riconoscere una doppia natura, sensoriale e motoria, ai centri visivi occipitali, nonchè la capacità di rivelarsi, nelle opportune condizioni sperimentali (come quelli sensitivo-motori della zona sigmoidea), *epilettogeni*.

Ad analoghe conclusioni pervenne il Clementi dopo stricninizzazione delle altre aree sensoriali della corteccia cerebrale: l'uditiva, l'olfattiva, la gustativa (1).

Tuttavia, alcune delle osservazioni di questo Autore potevano autorizzare l'ipotesi che l'epilessia da stricninizzazione delle zone sensoriali avesse uno svolgimento sostanzialmente diverso da quella descritta da G. Amantea (per stricninizzazione della corteccia sensitivo-motrice):

a) Mentre in quest'ultimo caso gli accessi si ottengono solo in una categoria di cani costituzionalmente disposti, e mai negli altri, dopo stricninizzazione delle aree sensoriali il Clementi ottenne sempre, in tutti i cani, accessi epilettiformi riflessi;

b) mentre nelle esperienze di G. Amantea gli accessi avevano inizio da un gruppo muscolare ben determinato, cioè da quello corrispondente al centro sigmoideo stricninizzato, ed erano sempre preceduti dal clono di esso, nelle esperienze di A. Clementi gli accessi non erano preceduti dalle medesime scosse cloniche ed inoltre non sempre si iniziavano da un preciso e ben determinato gruppo muscolare, presumibilmente connesso col centro stricninizzato.

L'indagine del preciso meccanismo degli accessi epilettiformi per stricninizzazione delle sfere corticali sensoriali e la precisazione dei limiti dell'analogia col fenomeno di Amantea imponevano dunque ulteriori ricerche sperimentali.

Sperimentando sulla corteccia occipitale del cane ottenemmo risultati che ci sembrano degni di comunicazione.

(1) A. CLEMENTI, « Arch. di Fisiol. », 1929, 27, 488; « Boll. Soc. Ital. Biol. sper. », 1929, 4, 934; *Scritti in onore del prof. Gallerani*. Tip. Guggiani, Roma, 1935.

Uno dei risultati più notevoli delle nostre esperienze fu la localizzazione, sulla corteccia occipitale degli emisferi cerebrali del cane, di un punto - situato tra il giro sopraspleniale, il giro spleniale posteriore e il giro ectolaterale - la stricninizzazione del quale si dimostrò elettivamente atta a favorire (come nel caso dei centri sigmoidei) la comparsa del clono muscolare e spesso l'insorgenza di accessi epilettiformi. La stricninizzazione di altro punto della corteccia occipitale, anche solo di poco discosto dal precedente, diede invece risultati negativi.

In tutti gli animali ottenemmo sempre, per effetto di quella stricninizzazione, il clono dell'orbicolare controlaterale; gli accessi epilettiformi si ottennero invece in un numero limitato di animali, e precisamente solo in quelli che risultavano spontaneamente disposti all'epilessia sperimentale da eccitamenti afferenti (per stricninizzazione della corteccia sigmoidea).

La comparsa del clono, l'intensificazione delle scosse, la trasformazione e la diffusione di esse fino allo scoppio dell'accesso convulsivo generalizzato, furono evidentemente favorite dalla forte illuminazione dell'occhio controlaterale. Ma la medesima efficacia dimostrarono pure le stimolazioni tattili e meccaniche della cute della faccia circostante l'orbicolare in clono (che presentava, dopo la stricninizzazione occipitale, *evidentemente iperestetica*), cioè di quella zona cutanea che è funzionalmente connessa col centro sigmoideo dell'orbicolare palpebrale. L'importanza di questa zona cutanea nel meccanismo del nostro accesso epilettiforme risultò così notevole, che la stovainizzazione di essa bastò in ogni caso ad impedire l'insorgenza delle convulsioni ed a provocare la scomparsa del clono.

La cloroformizzazione o la distruzione del centro sigmoideo dell'orbicolare non bastarono ad impedire del tutto la provocazione sperimentale degli accessi, se non quando venne associata la distruzione del centro accessorio dell'orbicolare palpebrale, messo in evidenza da A. Rizzo (1) nella zona temporo-parieto-occipitale. In questo caso la stricninizzazione occipitale e la contemporanea illuminazione dell'occhio controlaterale si rivelarono assolutamente inefficaci.

Non vennero mai osservati fenomeni epilettiformi con meccanismo diverso. Anche quando alla stricninizzazione del solito punto della corteccia occipitale venne associata, invece della stimolazione fotica suddetta, quella meccanica (energica e prolungata) di una qualsiasi regione cutanea (cute di uno degli arti posteriori), gli accessi partirono sempre dall'orbicolare palpebrale opposto all'emisfero stricninizzato e vennero annunziati dal clono di esso. Anche quando contemporaneamente si esaltò - a mezzo della stricnina - l'eccitabilità di un altro centro della corrispondente zona corticale sigmoidea (quello degli estensori della zampa anteriore), gli accessi vennero parimenti preceduti dal clono dell'orbicolare e partirono sempre da esso.

(1) A. RIZZO, « Riv. oto-neuro oftalmologica », 1925, 2, 1.

Per questi risultati ci sembra logico ammettere che nelle nostre condizioni sperimentali l'accesso epilettiforme si verificasse col necessario intervento del centro sigmoideo dell'orbicolare (e del centro accessorio di A. Rizzo), nonchè dei relativi organi periferici di senso e di moto: cioè col meccanismo e nella forma descritti da G. Amantea. In altri termini, non sarebbe epilettogeno il centro della zona sensoriale ma invece quello della zona sensitivo-motrice; ed il riflesso, in ultima analisi, avverrebbe per le vie a quest'ultimo centro corrispondente.

In tal caso per spiegare gli effetti della stricninizzazione del centro occipitale e quelli della stimolazione luminosa della retina oculare è necessario invocare fatti di *agevolazione* (o *facilitazione*, o *Bahnung*). Fenomeni di *Bahnung* sarebbero responsabili di quell'esaltamento dell'eccitabilità del centro sigmoideo dell'orbicolare dopo la stricninizzazione della corteccia occipitale.

Se questa ipotesi è esatta, bisogna riconoscere che solo per indiretto intervento le zone corticali sensoriali possono partecipare al meccanismo dell'epilessia riflessa; la zona sensitivo-motrice resta la sola veramente capace di manifestarsi *epilettogena* nelle opportune condizioni sperimentali.

~~322736~~

54693



