

SISTEMI DI RELAZIONE

www.fisiokinesiterapia.biz

Notizie utili



- Testo consigliato: Carlson N., *Fondamenti di Psicologia Fisiologica*, V edizione, ed. it. a cura di L. Petrosini, L. De Gennaro e C. Guariglia, Casa Editrice Piccin 2003.
- Figure di questa lezione prese dai testi (i) Eusebi e Gatti, *Fisiologia e Scienza dell’Alimentazione*, Masson, 1998; (ii) Costanzo, *Fisiologia*, EdiSES, 1998; (iii) Gertmann e Stanfield, EdiSES, 2003. Copie dei lucidi disponibili su sito WEB; (iv) Carlson N., *Fondamenti di Psicologia Fisiologica*

Il sistema nervoso di relazione: i sistemi sensoriali

Generalità: i sistemi sensitivi trasducono gli stimoli ambientali e interni al corpo in potenziali d'azione che trasmessi al cervello danno luogo alle sensazioni soggettive di intensità, evoluzione temporale, spazialità e qualità o modalità dello stimolo. Le modalità sono: visiva, uditiva, gustativa, olfattiva, dell'equilibrio o vestibolare e somatosensoriale (tatto, stiramento e tensione muscolare, posizione degli arti, calore/freddo, dolore, prurito). **I recettori: struttura:** in alcuni casi, il recettore è l'albero dendritico o una parte modificata del primo neurone sensitivo (es. i recettori del tatto e dell'olfatto). In altri casi, esso è una cellula specializzata in contatto sinaptico con il suddetto neurone (fotorecettori, cellule ciliate del sistema dell'udito e dell'equilibrio, cellule gustative). **Funzione recettoriale:** i recettori trasducono l'energia dello stimolo in una variazione locale e graduale del potenziale di membrana (potenziale generatore o recettoriale), a seguito dell'apertura di canali ionici (Na^+ , K^+ , Ca^{++}). **Tipi recettoriali:** rispetto all'origine degli stimoli: esterocettori per gli stimoli ambientali ed entero-cettori per gli stimoli all'interno del corpo. Rispetto al tipo di energia trasmessa: meccanorecettori (tatto, lunghezza/tensione muscolare, posizione delle articolazioni, suoni, rotazione e accelerazione della testa), termocettori (temperatura ambiente), nocicettori (stimoli meccanici, termici e chimici dannosi), fotocettori (luce), chemocettori (stimoli olfattivi e gustativi, concentrazione extracellulare di ioni e molecole). **La codificazione dello stimolo:** Se il potenziale di membrana del primo neurone sensitivo supera una certa soglia di depolarizzazione, si innesca il potenziale di azione lungo il suo assone. **Modalità:** ogni modalità o sub-modalità sensoriale (es. modalità somatosensoriale, sub-modalità tattile, termica, dolorifica etc.) è caratterizzata da una selettiva catena (codice della linea) di recettore-neuroni sensitivi. Il primo neurone sensitivo entra nel sistema nervoso centrale. Le vie sensitive si proiettano nell'emisfero contra-laterale. **Aspetti spaziali:** il recettore risponde solo se lo stimolo cade sul suo campo recettivo. La localizzazione dello stimolo si basa su mappe recettoriali nei nuclei neuronali sensitivi e nella corteccia cerebrale (rappresentazione retinotopica e somatotopica). La localizzazione spaziale dei suoni è ricostruita in base al ritardo con cui un suono arriva all'orecchio sinistro e destro, tenendo conto della posizione dinamica della testa. L'inibizione laterale dei neuroni sensitivi tramite inter-neuroni inibitori aumenta il dettaglio spaziale dello stimolo. **Intensità:** Soglia sensitiva. Codificazione in funzione della frequenza dei potenziali di azione del primo neurone sensitivo (codice in frequenza) e del numero di neuroni sensitivi coinvolti (codice di popolazione). **Evoluzione temporale:** i recettori a rapido adattamento (smettono di attivarsi per stimoli continui) codificano l'inizio, la fine e le variazioni rapide dell'intensità dello stimolo. I recettori a lento adattamento codificano la durata dello stimolo.

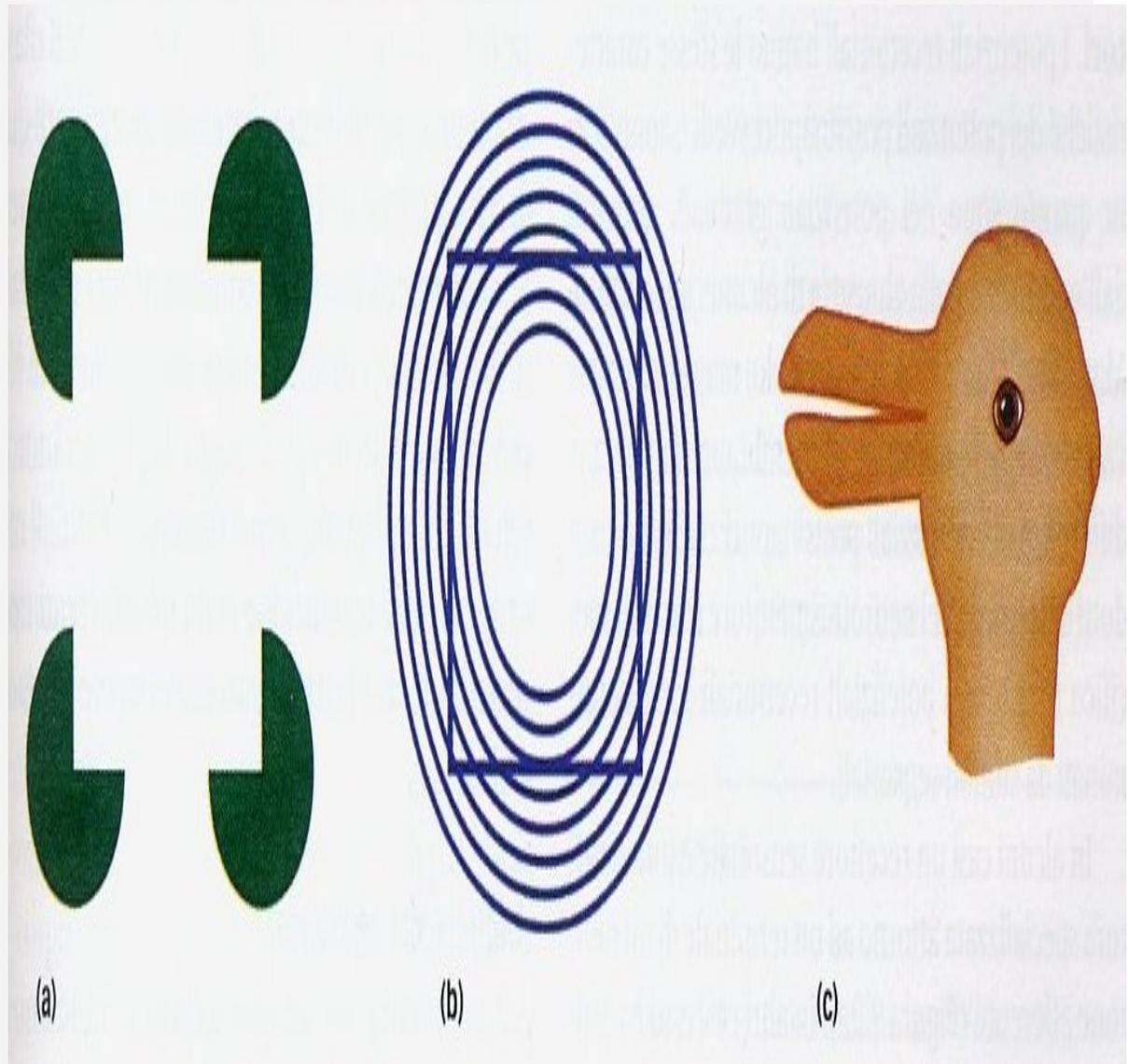
Claudio Babiloni, Neurofisiologia

I sistemi sensitivi: specifiche modalità dello stimolo inducono specifiche sensazioni

■ **Generalità:** i sistemi sensitivi trasducono gli stimoli ambientali e interni al corpo in potenziali d'azione. Le illusioni ottiche mostrano che il cervello rappresenta e interpreta gli stimoli esterni più che registrarli passivamente

■ **Sensazioni:** i potenziali d'azione trasmessi al cervello danno luogo alle sensazioni soggettive di intensità, evoluzione temporale, spazialità e qualità o modalità dello stimolo

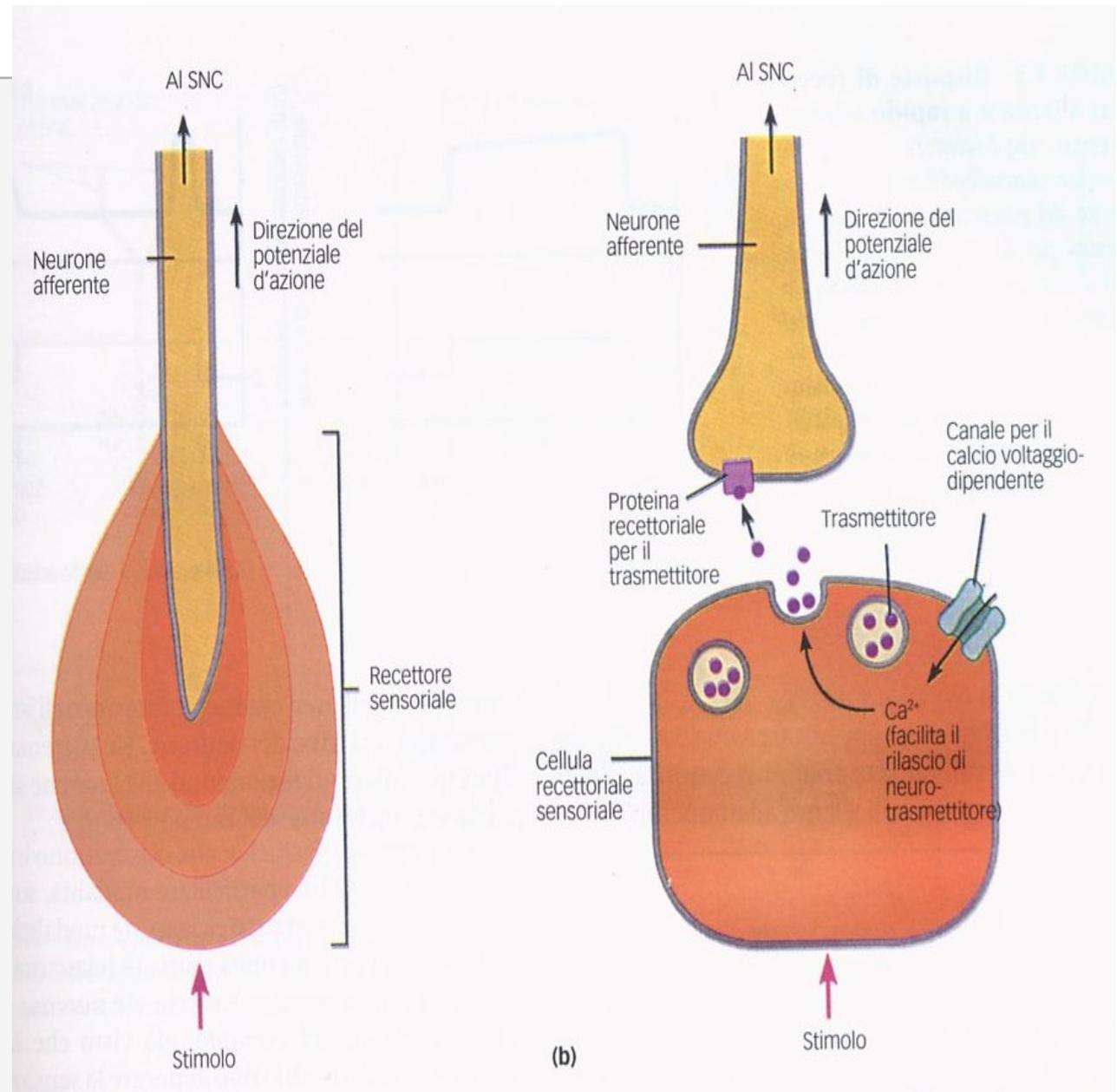
■ **Modalità dello stimolo:** visiva, uditiva, gustativa, olfattiva, dell'equilibrio o vestibolare e somatosensoriale (tatto, stiramento e tensione muscolare, posizione degli arti, calore/freddo, dolore, prurito)



I recettori: struttura e funzione

■ **Struttura:** in alcuni casi, il recettore e' l'albero dendritico o una parte modificata del primo neurone sensitivo (es. i recettori del tatto e dell'olfatto). In altri casi, esso e' una cellula specializzata (fotorecettori, cellule ciliate del sistema dell'udito e dell'equilibrio, cellule gustative) in contatto sinaptico con il primo neurone sensitivo

■ **Funzione:** i recettori trasducono l'energia dello stimolo in una variazione locale e graduale del potenziale di membrana (potenziale generatore o recettoriale), a seguito dell'apertura di canali ionici (Na^+ , K^+ , Ca^{++})



Recettori specifici per ogni modalità sensoriale

■ **Tipi recettoriali:** si definiscono esterocettori per gli stimoli ambientali ed entero-cettori per gli stimoli all'interno del corpo. Rispetto al tipo di energia trasmessa: meccanorecettori (tatto, lunghezza/tensione muscolare, posizione delle articolazioni, suoni, rotazione e accelerazione della testa), termocettori (temperatura ambiente), nocicettori (stimoli meccanici, termici e chimici dannosi), fotocettori (luce), chemocettori (stimoli olfattivi e gustativi, concentrazione extracellulare di ioni e molecole)

		I recettori	
Tipo	Modalità sensoriale	Recettore	Localizzazione
Meccanocettori	Tatto	Corpuscolo di Pacini	Cute
	Udito	Cellula cigliata uditiva	Organo del Corti
	Equilibrio	Cellula cigliata vestibolare	Cupola, canali semicircolari
Fotocettori	Visione	Coni e bastoncelli	Retina
Chemocettori	Olfatto	Recettori olfattivi	Mucosa olfattiva
	Gusto	Gemme gustative	Lingua
	Po ₂ arteriosa		Corpi aortici e carotidei
	pH del LCS		Area chemocettrice bulbare
Termocettori	Temperatura	Recettori per il caldo	Cute
		Recettori per il freddo	Cute
Nocicettori	Dolore ed estremi della temperatura	Nocicettori termici	Cute
		Nocicettori polimodali	Cute

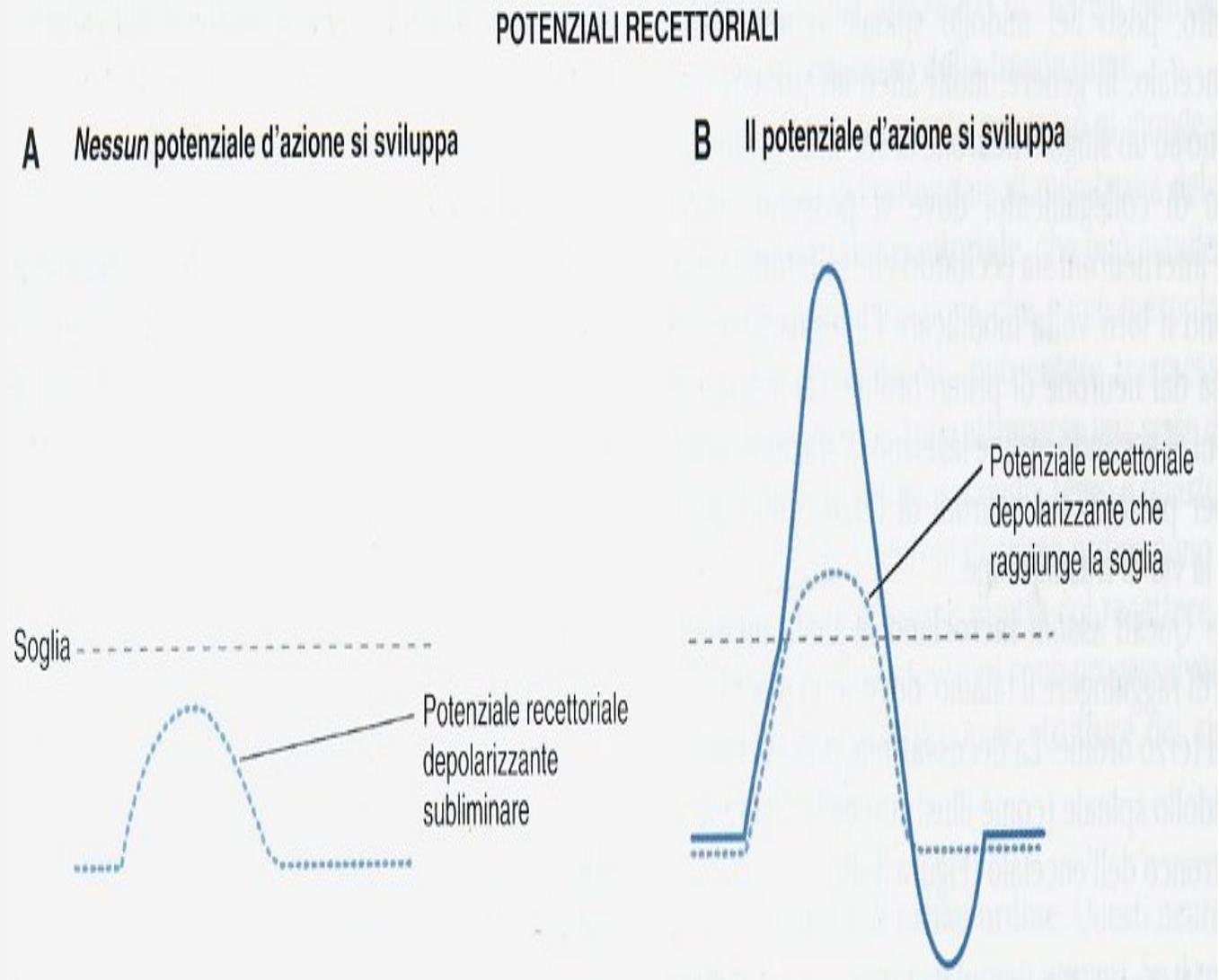
La codificazione dello stimolo avviene mediante i potenziali d'azione, il “codice Morse” dei neuroni

■ La codificazione

dello stimolo: se il potenziale di membrana del primo neurone sensitivo (potenziale recettoriale o generatore) supera una certa soglia di depolarizzazione, si innesca il potenziale di azione lungo il suo assone, la linea del “codice Morse” dei neuroni

■ Stimoli sotto-

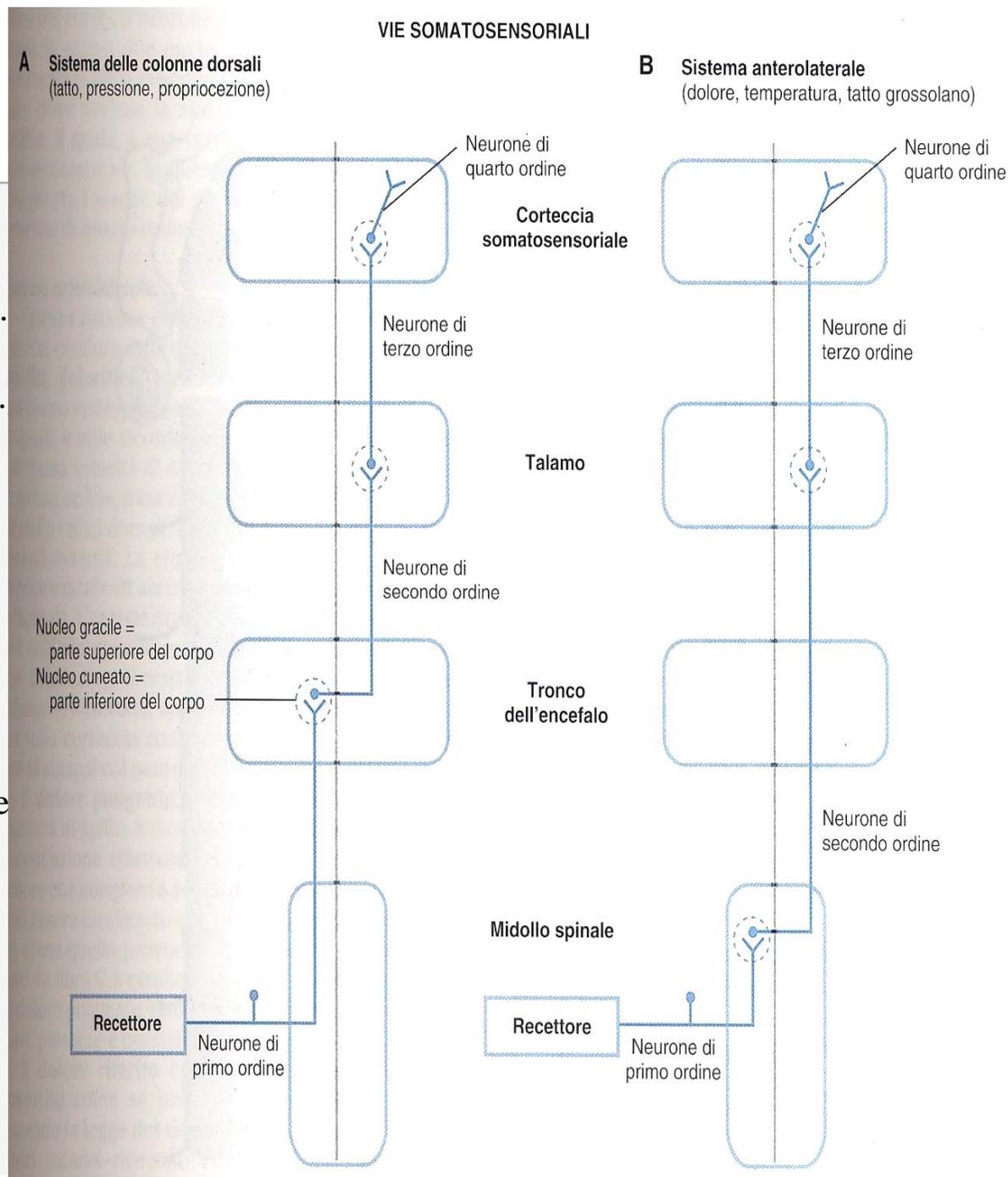
soglia: se il potenziale generatore o recettoriale non supera la soglia per il potenziale d'azione, l'informazione sullo stimolo non raggiungerà il cervello e l'informazione è persa



Codificazione della modalità sensoriale

■ **Linee “sensitive”**: ogni modalità o sub-modalità sensoriale (es. modalità somatosensoriale, sub-modalità tattile, termica, dolorifica etc. è caratterizzata da una selettiva catena (codice della “linea”) di recettore-neuroni sensitivi

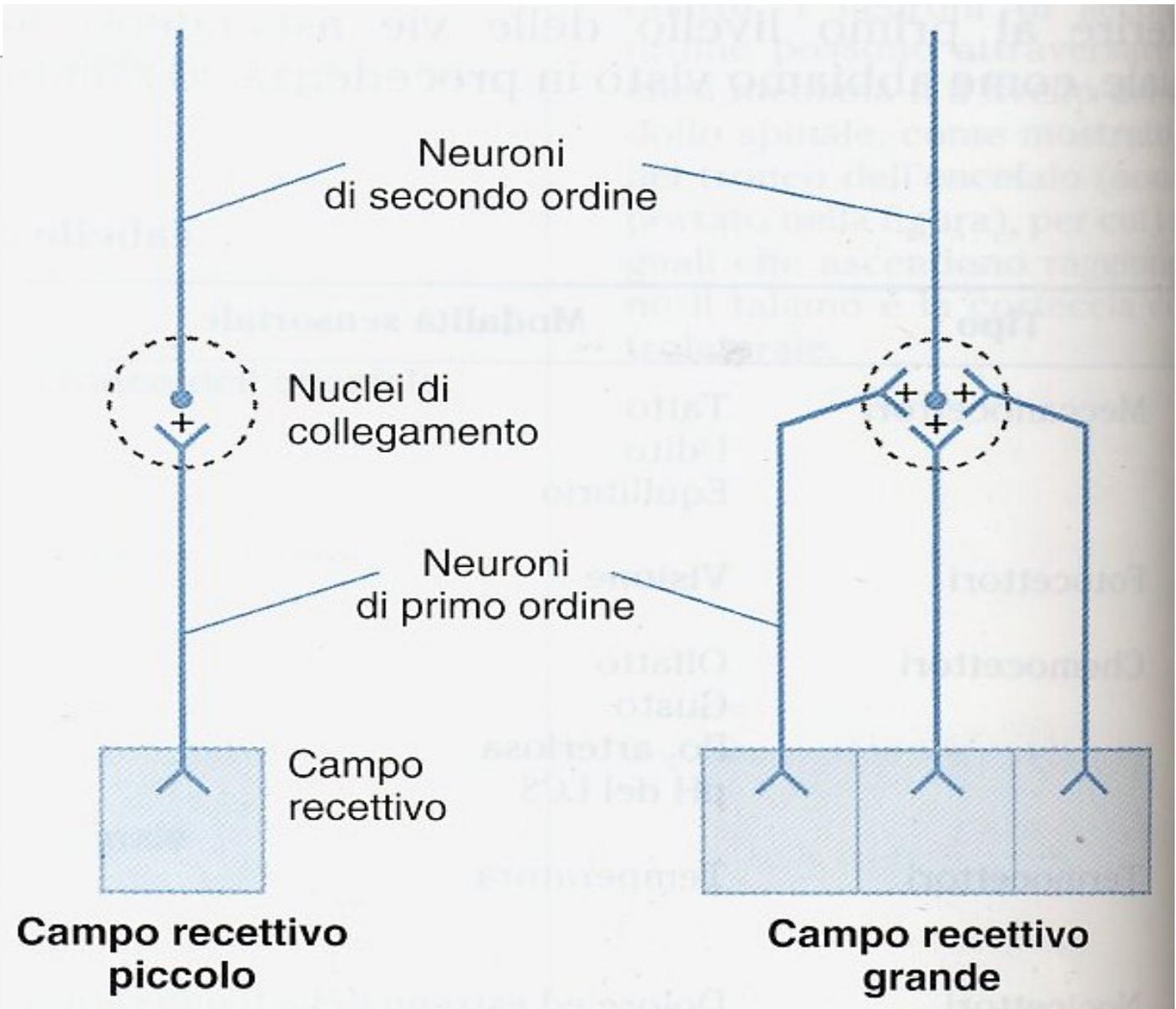
■ **Struttura generale delle “linee” sensitive**: il primo neurone sensitivo entra nel sistema nervoso centrale. I successivi si proiettano nell’emisfero contra-laterale. L’informazione di “linee” diverse rimane separata in modo tale che il segnale trasmesso da una linea venga attribuito ad una specifica classe di stimoli (modalità o sub-modalità). La figura in basso mostra due “linee” sensitive separate (sub-modalità somatosensoriali)



Codificazione dello spazio: il campo recettivo del neurone

■ Campo recettivo semplice

semplice: il recettore o il neurone sensitivo risponde solo se lo stimolo cade sul suo campo recettivo, che delimita una porzione di spazio del campo visivo o del corpo (soma)



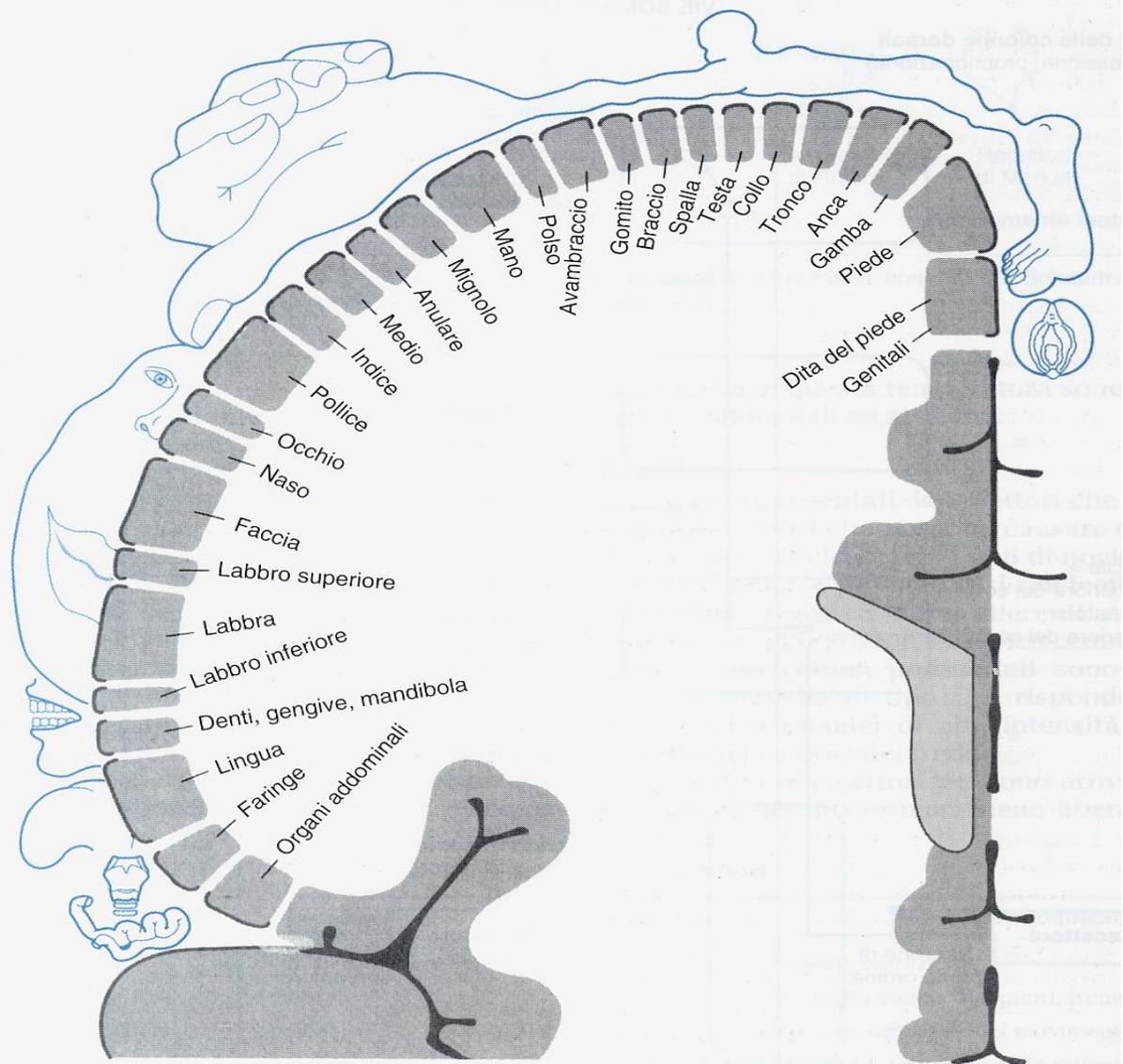
Le mappe recettoriali nei nuclei e nelle aree cerebrali

■ Rappresentazione retinotopica e somatotopica:

la localizzazione dello stimolo visivo e somatosensoriale si basa su mappe recettoriali nei nuclei neuronali sensitivi e nella corteccia cerebrale. Ognuno di questi neuroni ha un suo campo recettivo ordinato spazialmente rispetto agli altri. La rappresentazione somatotopica disegna un “omuncolo” (vedi figura)

■ Rappresentazione spaziale dei suoni:

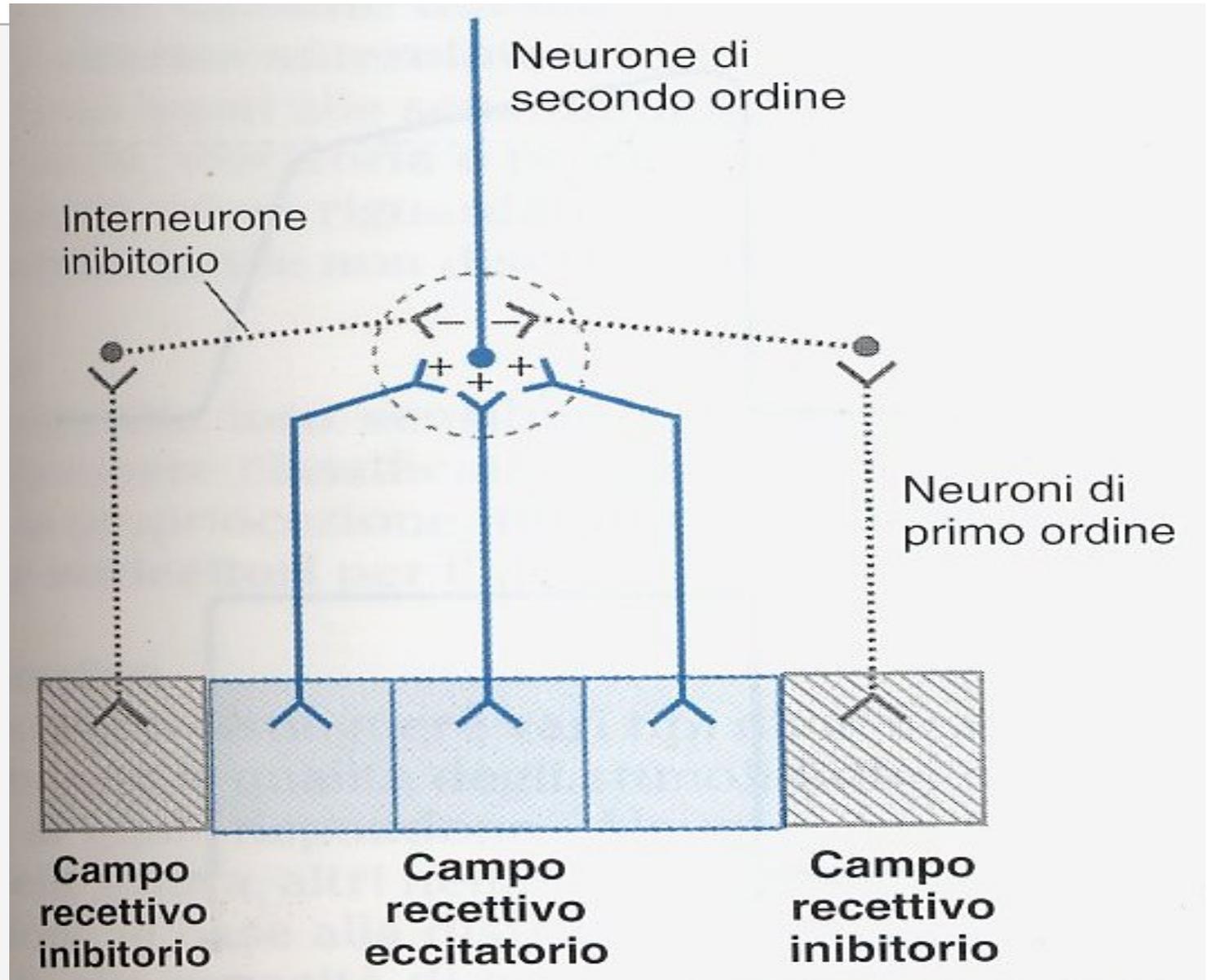
la localizzazione dei suoni e' calcolata in base al ritardo con cui un suono arriva all'orecchio sinistro e destro, tenendo conto della posizione dinamica della testa



L'inibizione laterale mette in risalto i "confini" della stimolazione

■ **Campi recettivi complessi:** un campo recettivo complesso ha parti eccitatorie e inibitorie a seguito dell'azione di interneuroni inibitori

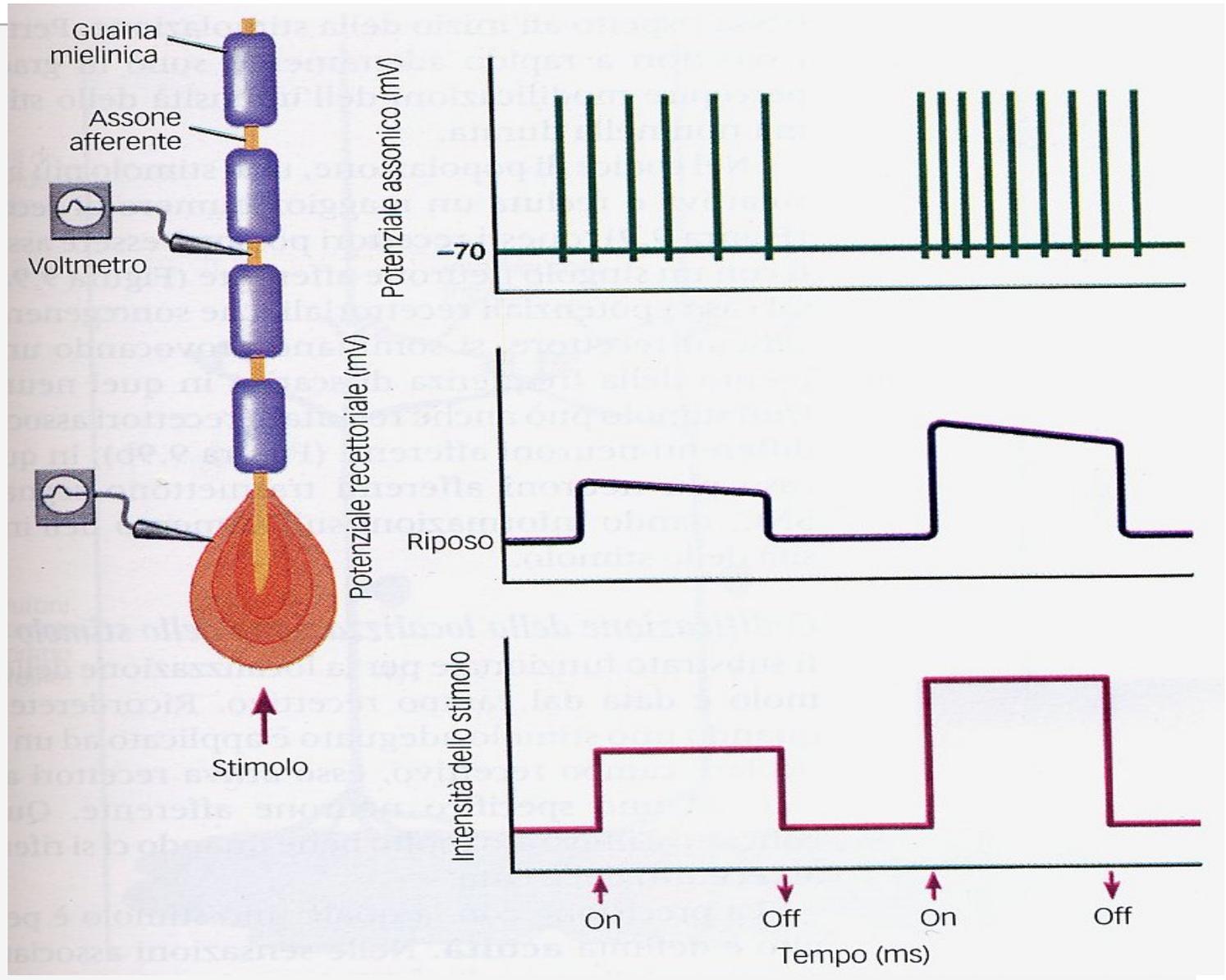
■ **L'inibizione laterale:** si attua sui neuroni sensivi tramite inter-neuroni inibitori per aumentare il dettaglio spaziale dello stimolo



L'intensità dello stimolo dipende dalla frequenza dei potenziali d'azione e dal numero di recettori attivati

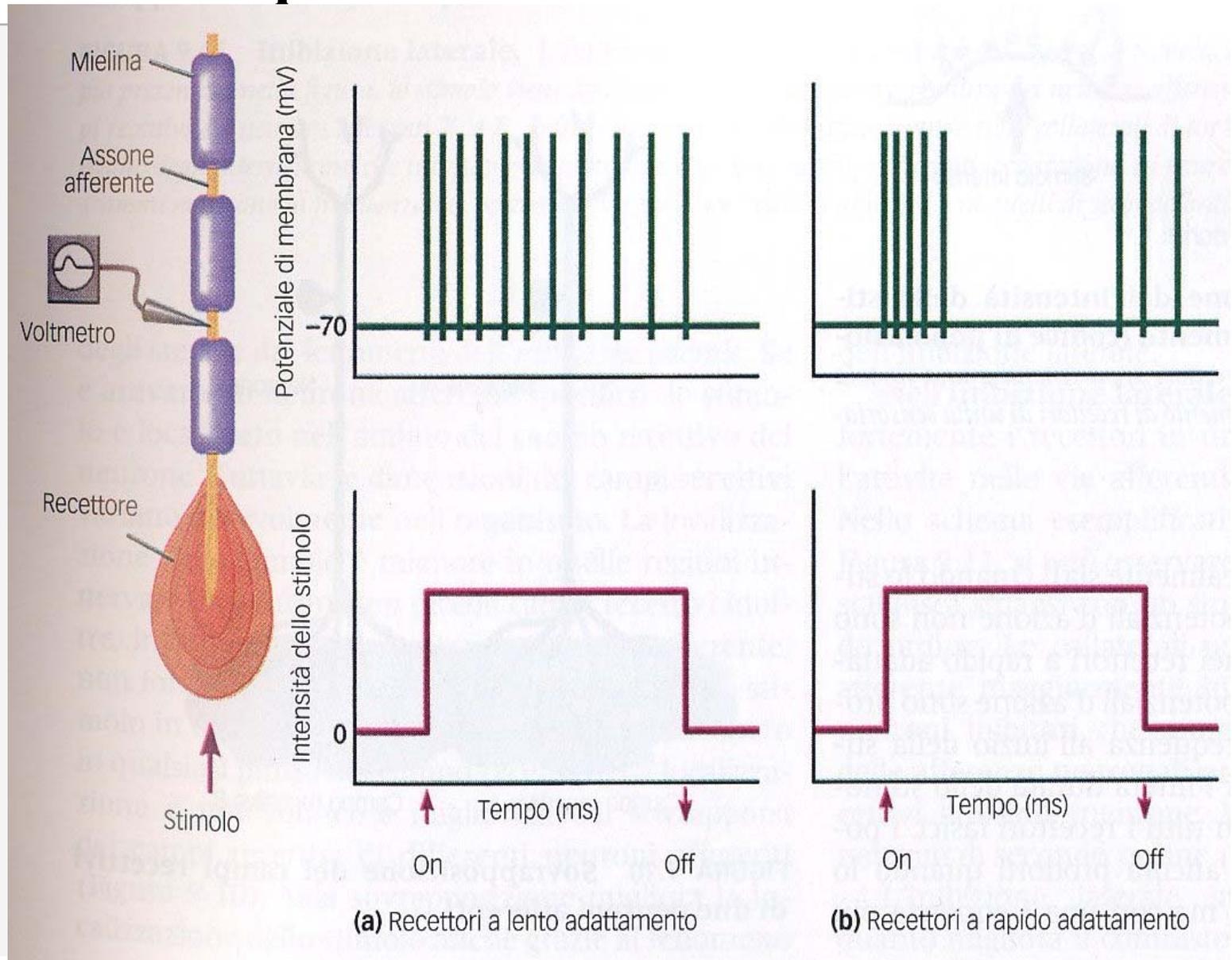
■ **Intensità:** la soglia sensitiva e' il livello di intensità dello stimolo che da luogo a sensazioni in almeno il 50% dei casi

■ **Codificazione dell'intensità:** in funzione della frequenza dei potenziali di azione del primo neurone sensitivo (codice in frequenza) e del numero di neuroni sensitivi coinvolti (codice di popolazione)



La temporizzazione dello stimolo è codificata da recettori a lento e rapido adattamento

■ **Evoluzione temporale:** i recettori a rapido adattamento (smettono di attivarsi per stimoli continui) codificano l'inizio, la fine e le variazioni rapide dell'intensità dello stimolo. I recettori a lento adattamento codificano la durata dello stimolo



Il sistema nervoso di relazione: il sistema motorio somatico

Generalità: la postura e il movimento dipendono dall'attività di motoneuroni spinali o del tronco indotta in via riflessa da stimoli e/o indotta da comandi corticospinali diretti (vie piramidali, azione volontaria) o mediati da strutture sottocorticali (vie extrapiramidali). I movimenti volontari richiedono l'integrazione di intenzione, pianificazione, esecuzione e feed-back. **I riflessi spinali e la deambulazione.** Un motoneurone spinale alfa controlla fibre muscolari scheletriche (unità motoria) la cui contrazione muove le articolazioni o la cui tensione isometrica supporta la postura. Un motoneurone spinale gamma regola la sensibilità del fuso neuromuscolare, che registra la lunghezza del muscolo scheletrico. Il riflesso monosinaptico di stiramento o miotatico si oppone all'allungamento muscolare segnalato dal fuso neuromuscolare ("anti-disarticolazione"). Il riflesso disinaptico miotatico inverso si oppone alle eccessive tensioni muscolari segnalate da recettori articolari ("anti-strappo"). Il riflesso polisintattico noci-cettivo flessorio allontana dalla causa del dolore. Il midollo spinale contiene i generatori della deambulazione. **Il controllo motorio del tronco (postura e movimenti automatici).** Le vie extra-piramidali comprendono: la via rubrospinale parte dal nucleo rosso e attiva i motoneuroni del midollo laterale che eccitano i muscoli flessori e inibiscono gli estensori specialmente di mani e braccia. La via vestibolospinale laterale parte da nuclei vestibolari e attiva prevalentemente motoneuroni del tronco e del midollo ipsilaterale che eccitano i muscoli estensori e inibiscono i flessori (posizione della testa, stazione eretta, postura). La via tectospinale parte dai nuclei collicolari e attiva prevalentemente motoneuroni del tronco che eccitano i muscoli della nuca e degli occhi (posizione di testa e occhi rispetto a stimoli esterni). La via reticolospinale pontina parte da nuclei del ponte e attiva prevalentemente motoneuroni del midollo ventrale che eccitano muscoli estensori (stazione eretta, postura). La via reticolospinale bulbare parte da nuclei del bulbo e attiva prevalentemente inter-neuroni inibitori del midollo ventrale che inibiscono i motoneuroni dei muscoli estensori (stazione eretta, postura). Rigidità da decerebrazione. Movimenti automatici (deglutizione, voltata, alzata). **Il controllo motorio corticale.** Le vie piramidali partono dalle aree corticali sensorimotorie e controllano i movimenti volontari/finalizzati direttamente tramite i motoneuroni periferici o modulando l'attività delle strutture extra-piramidali. Rappresentazione motorio-topica dei movimenti/muscoli in corteccia motoria. **I centri sottocorticali motori di servo-assistenza.** Cervelletto e Nuclei della base ricevono input dalla corteccia ed elaborano output che influenzano l'attività corticale (via talamo) e quella motoria del tronco. **Il Cervelletto.** Riceve afferenze corticali via nuclei pontini e invia efferenze dai suoi nuclei profondi. La regione vestibolo-cerebellare (flocculonodulare) riceve dai recettori/nuclei vestibolari e tramite le vie extrapiramidali controlla muscoli assiali e oculomotori per mantenere la postura/equilibrio e per inseguire stimoli (movimenti di testa/occhi). La regione spinocerebellare (vermiana-intermedia) riceve afferenze vestibolari/somatosensoriali spinocerebellari e controlla tramite vie extrapiramidali la sinergia muscolare prossimale-distale per l'esecuzione di movimenti. La regione cerebro-cerebellare (laterale) riceve afferenze corticali tramite i nuclei pontini e contribuisce (via corteccia) alla pianificazione-temporizzazione e alla previsione degli effetti del movimento (muscoli distali). **I Nuclei della base.** Non ricevono afferenze midollari. La via "diretta" Corteccia-Striato-Globo pallido interno/Sostanza nigra-Talamo-Corteccia è eccitatoria. La via "indiretta" Corteccia-Striato-Globo pallido esterno/nucleo Subtalamico-Sostanza nigra-Talamo-Corteccia è inibitoria. Il bilanciamento delle due vie pianifica e controlla il comportamento dipendente da motivazioni e passati incentivi come anche rende fluido e selettivo il movimento. Traumi/patologie extra-piramidali sbilanciano le due vie causando ipocinesia (apatia) o ipercinesia (tremori e movimenti involontari).

Generalità sui sistemi motori

- **Vie piramidali ed extrapiramidali:** il movimento dipende dall'attività di motoneuroni spinali o del tronco indotta in via riflessa da stimoli e/o indotta da comandi corticospinali diretti (vie piramidali, azione volontaria) o mediati da strutture sottocorticali (vie extrapiramidali).
- **Sistemi laterale e ventromediale:** la corteccia cerebrale controlla i movimenti volontari (muscoli distali) tramite la via laterale discendente del midollo (via piramidale e via rubro-spinale), mentre il troncoencefalo controlla la postura, l'equilibrio, i movimenti automatici e la deambulazione tramite la via ventromediale discendente del midollo (vie vestibolo-, tetto- e reticolo-spinali)
- **I movimenti volontari:** richiedono l'integrazione di processi di intenzione, pianificazione, esecuzione e feed-back

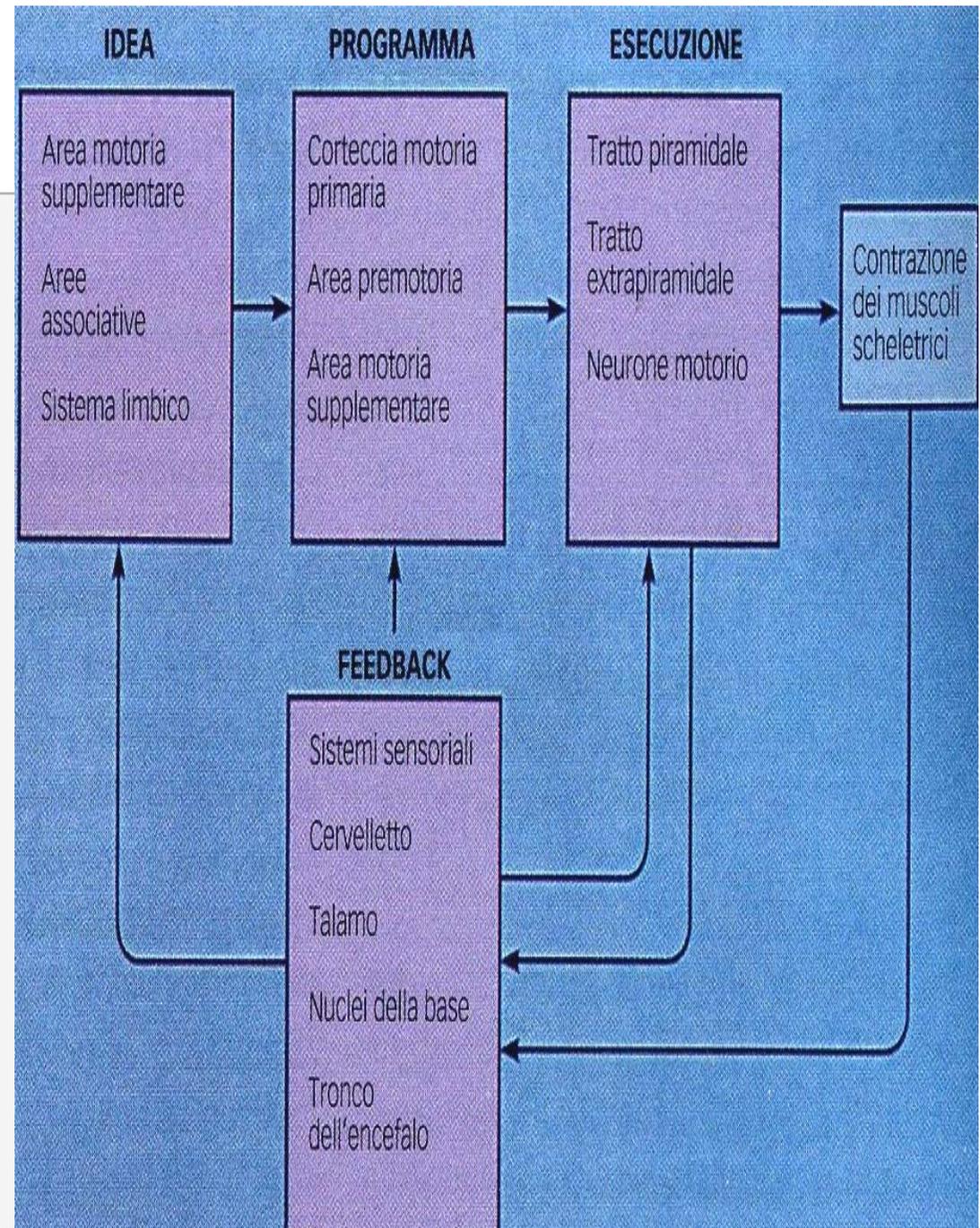


Fig. 8.20 di Germann-Stanfield, Fisiologia umana, EdiSES, 2003

I motoneuroni (midollo spinale o tronco encefalico) inviano comandi alle fibre muscolari intrafusali ed extrafusali

■ Il motoneurone

alfa: un motoneurone alfa (midollo spinale o tronco encefalico) innerva un gruppo di fibre muscolari scheletriche (unità motoria). La contrazione muscolare isotonica muove le articolazioni, la tensione isometrica supporta la postura

■ Il motoneurone

gamma: regola la sensibilità del fuso neuromuscolare, che registra la lunghezza del muscolo scheletrico

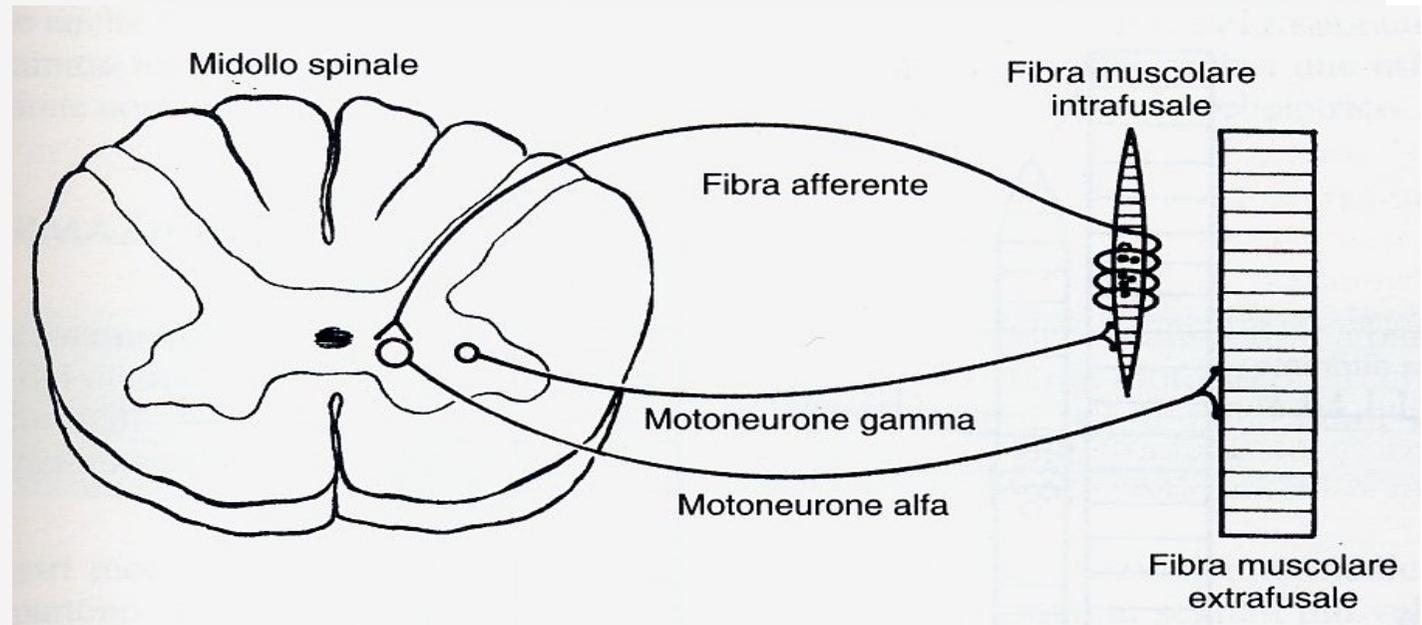


Fig. 1.23 di Eusebi-Gatti, Fisiologia, Masson, 1998

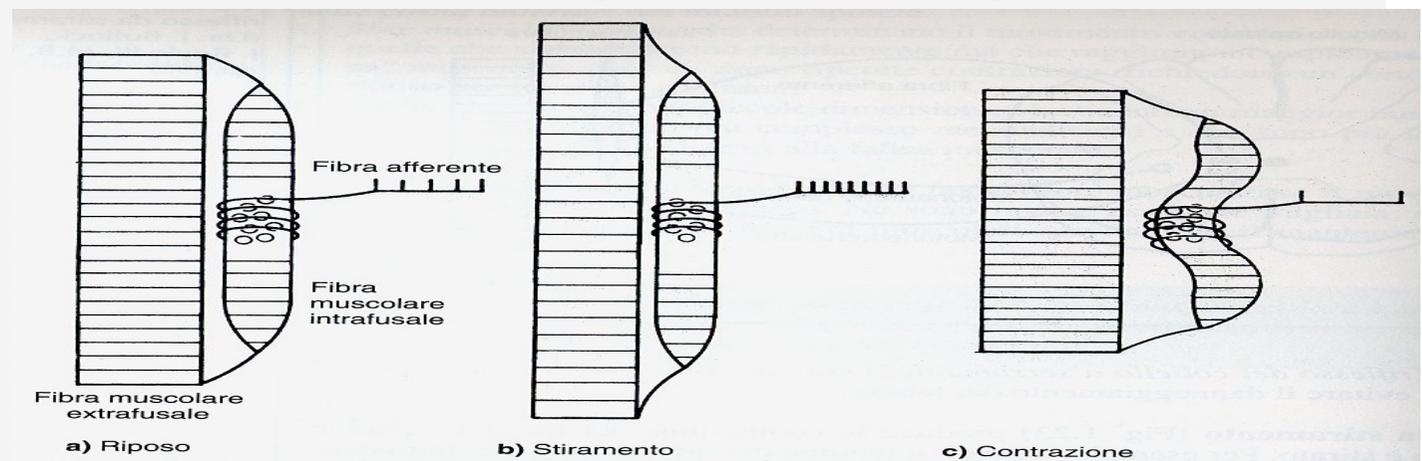


Fig. 1.24 di Eusebi-Gatti, Fisiologia, Masson, 1998

I riflessi spinali miotatici: movimenti involontari dovuti ad associazioni stimolo-risposta sono la base dei movimenti volontari

■ Il riflesso da stiramento

(miotatico): lo stiramento muscolare eccita il fuso neuromuscolare che attiva i motoneuroni alfa del muscolo stirato. E' un riflesso monosinaptico "anti-disarticolazione" che oppone una resistenza allo stiramento muscolare. Un esempio e' la flessione del ginocchio indotta dal colpo al tendine del ginocchio

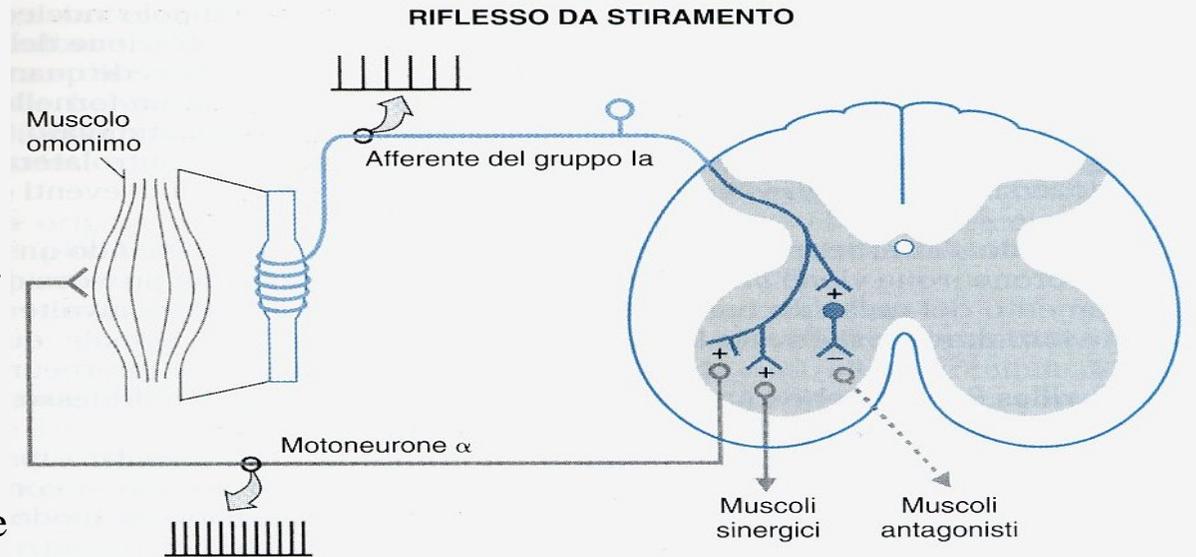


Fig. 3-30 di Costanzo, Fisiologia, EdiSES, 1998

■ Il riflesso tendineo

(miotatico inverso): la contrazione muscolare eccita i recettori tendinei che attivano un interneurone che inibisce i motoneuroni alfa del muscolo contratto. E' un riflesso disinaptico "anti-strappo" che si oppone alla contrazione muscolare eccessiva

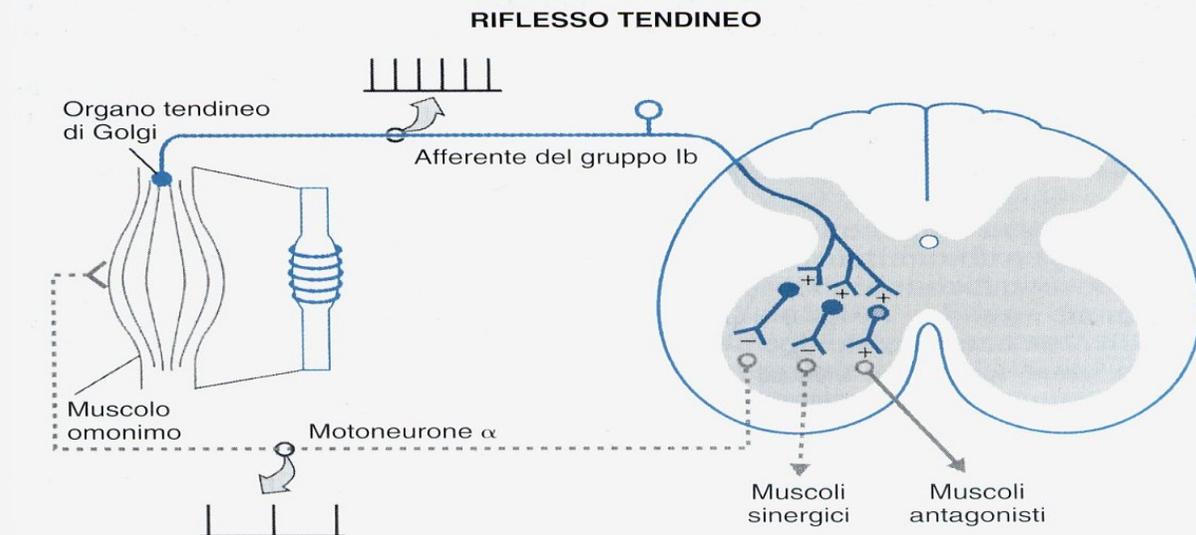


Fig. 3-31 di Costanzo, Fisiologia, EdiSES, 1998

I riflessi nocicettivi: movimenti involontari di allontanamento che usano le basi neurali dei movimenti di deambulazione

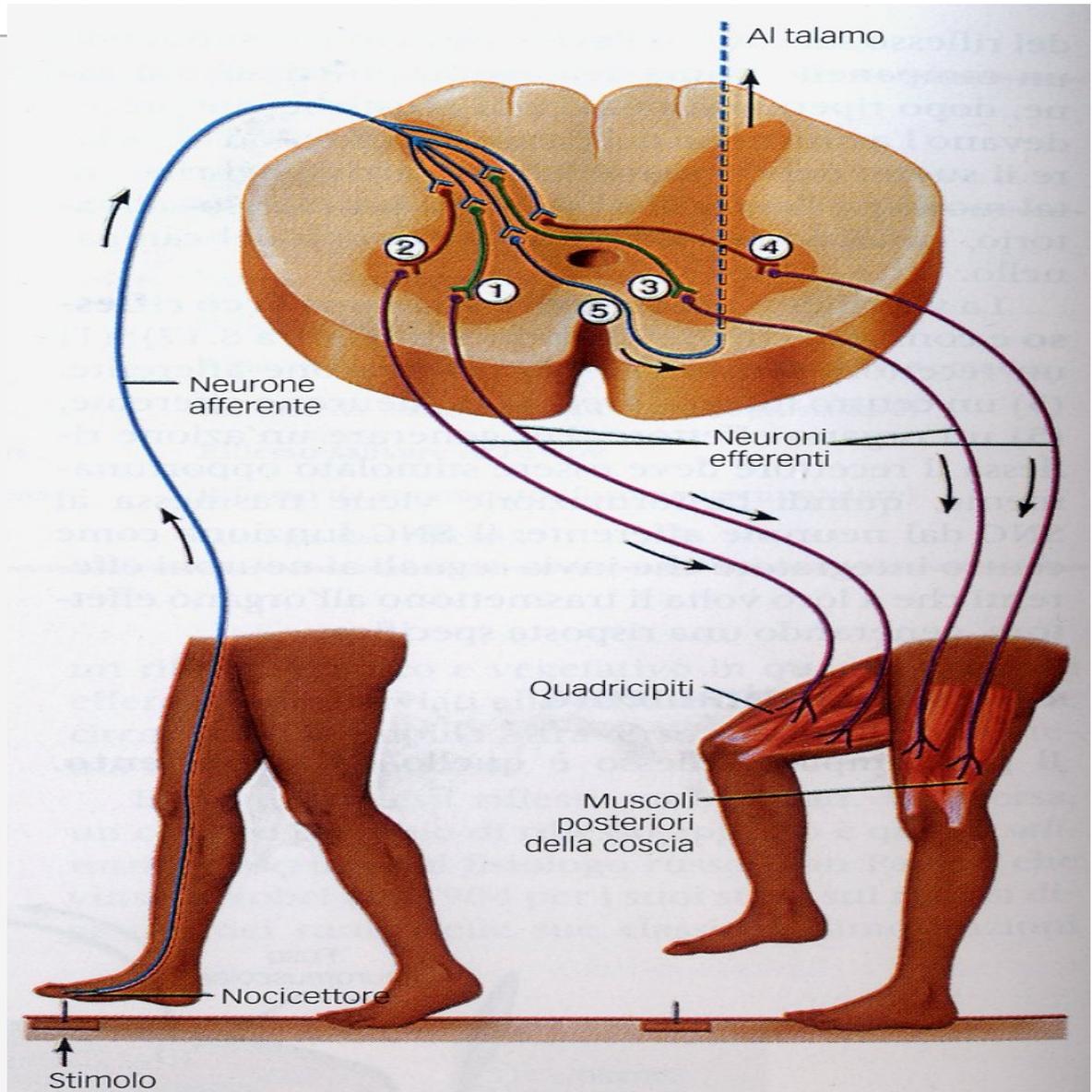
■ Il riflesso noci-cettivo

flessorio: lo stimolo dolorifico eccita i nocicettori che attivano interneuroni eccitatori e inibitori. Gli interneuroni eccitano i motoneuroni dei muscoli flessori (ritrazione) dell'arto dolente

■ Il riflesso noci-cettivo

estensorio crociato: i suddetti interneuroni eccitano anche i motoneuroni dei muscoli estensori dell'altro arto (allontanamento). E' un riflesso polisinaptico che allontana l'arto dallo stimolo dolorifico

■ **La deambulazione:** l'ulteriore sviluppo delle suddette connessioni spinali per la flessione di un ginocchio e l'estensione dell'altro costituisce un generatore spinale di movimenti di deambulazione



Il controllo motorio del tronco per i movimenti automatici (respirazione, deglutizione, voltata, alzata): le vie extra-piramidali

■ **La via rubrospinale** parte dal nucleo rosso e attiva i motoneuroni del midollo laterale che eccitano i muscoli flessori e inibiscono gli estensori specialmente di mani e braccia

■ **La via vestibolospinale laterale** parte da nuclei vestibolari e attiva prevalentemente motoneuroni del tronco e del midollo ipsilaterale che eccitano i muscoli estensori e inibiscono i flessori (posizione della testa, stazione eretta, postura).

■ **La via tettospinale** parte dai nuclei collicolari e attiva prevalentemente motoneuroni del tronco che eccitano i muscoli della nuca e degli occhi (posizione di testa e occhi rispetto a stimoli esterni)

■ **La via reticolospinale pontina** parte da nuclei del ponte e attiva prevalentemente motoneuroni del midollo ventrale che eccitano muscoli estensori (stazione eretta, postura)

■ **La via reticolospinale bulbare** parte da nuclei del bulbo e attiva prevalentemente interneuroni inibitori del midollo ventrale che inibiscono i motoneuroni dei muscoli estensori (stazione eretta, postura).

■ **Rigidità da decerebrazione** da interruzione delle vie corticali che attivano la via reticolare bulbare inibitoria

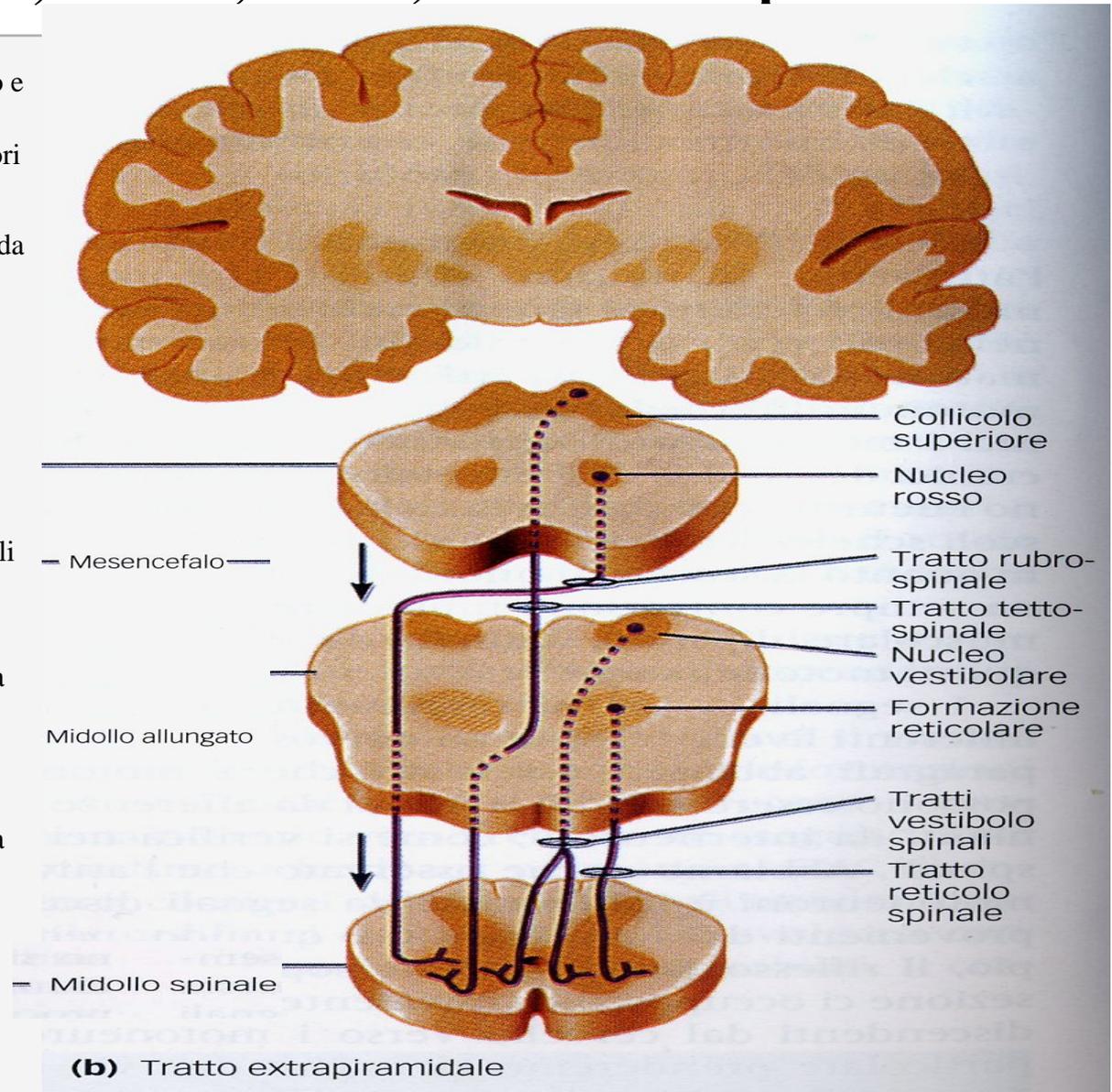


Fig. 8.21 (parte b) di Germann-Stanfield, Fisiologia umana, EdiSES, 2003

Il controllo motorio corticale per i movimenti volontari: le vie piramidali corticospinali

■ Le vie piramidali:

partono dalle aree corticali sensorimotorie e controllano i movimenti volontari/finalizzati direttamente tramite i motoneuroni periferici o modulando l'attività delle strutture extra-piramidali

■ Rappresentazione

motoro-topica: dei movimenti/muscoli in corteccia motoria. Tale rappresentazione disegna in corteccia motoria primaria un homunculus più grossolano di quello che rappresenta la mappa dei recettori somatosensoriali

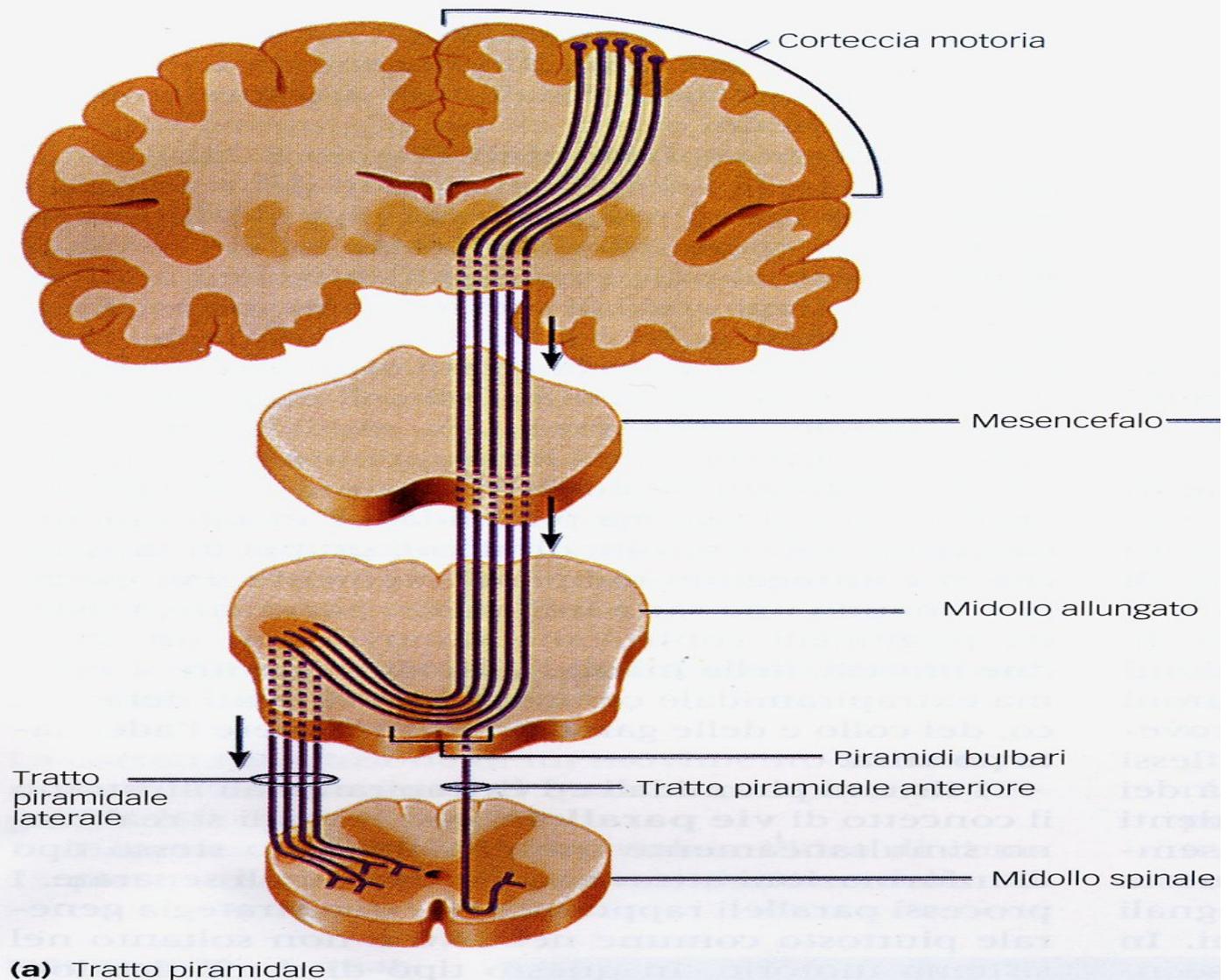


Fig. 8.21 (parte a) di Germann-Stanfield, Fisiologia umana, EdiSES, 2003

I centri sottocorticali motori di servo-assistenza: il cervelletto e le sue connessioni funzionali con periferia, tronco, gangli basali e corteccia

- **Il cervelletto:** da assistenza a corteccia motoria e troncoencefalo per regolare postura come anche forza, direzione, velocità e coordinamento dei movimenti. Partecipa all'apprendimento sensorimotorio
- **Le connessioni cerebellari:** la corteccia cerebellare riceve via nuclei pontini afferenze eccitatorie (fibre muscolari) da corteccia cerebrale, nuclei della base e troncoencefalo (piani motori) come anche dal sistema vestibolare, (equilibrio) e dal midollo spinale (comandi motori arrivati in periferia, feed-back dell'atto motorio). Riceve anche fibre eccitatorie dal nucleo olivare midollare (fibre rampicanti) che integra afferenze periferiche propriocettive. La corteccia cerebellare invia fibre inibitorie ai nuclei cerebellari profondi i quali rappresentano il principale output eccitatorio alla corteccia (via talamo), al sistema vestibolare e al troncoencefalo

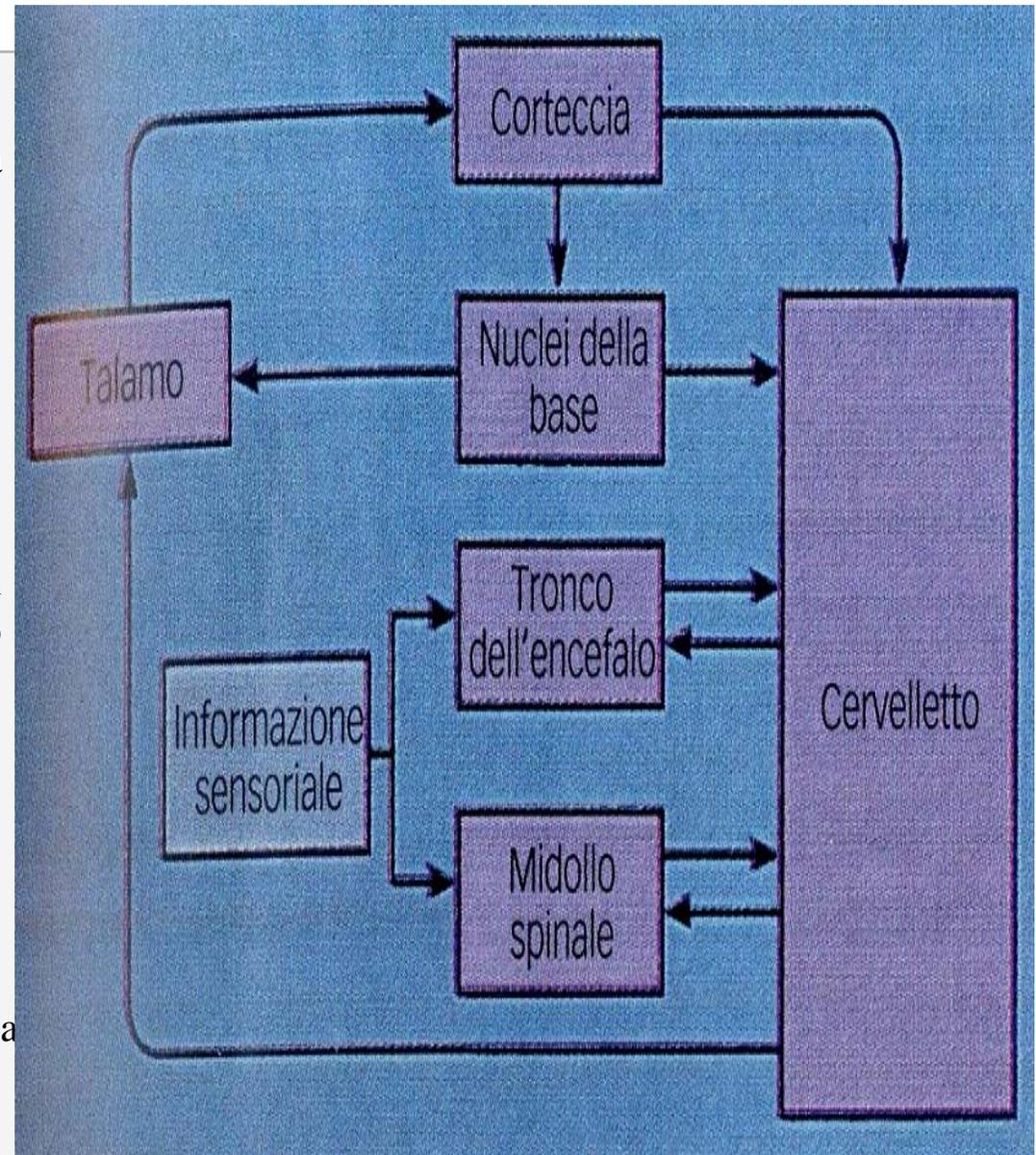
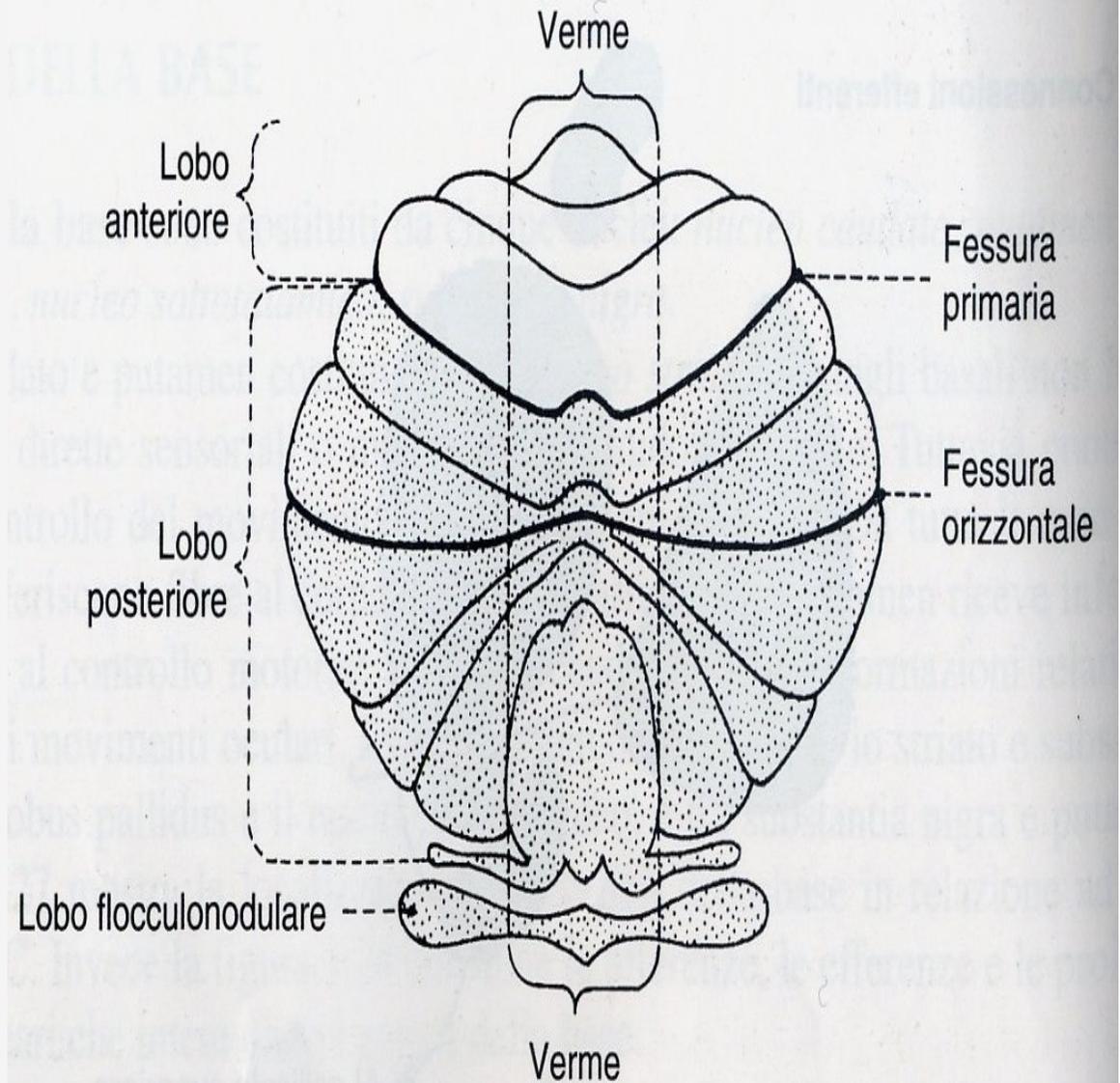


Fig. 8.22 di Germann-Stanfield, Fisiologia umana, Edises, 2003

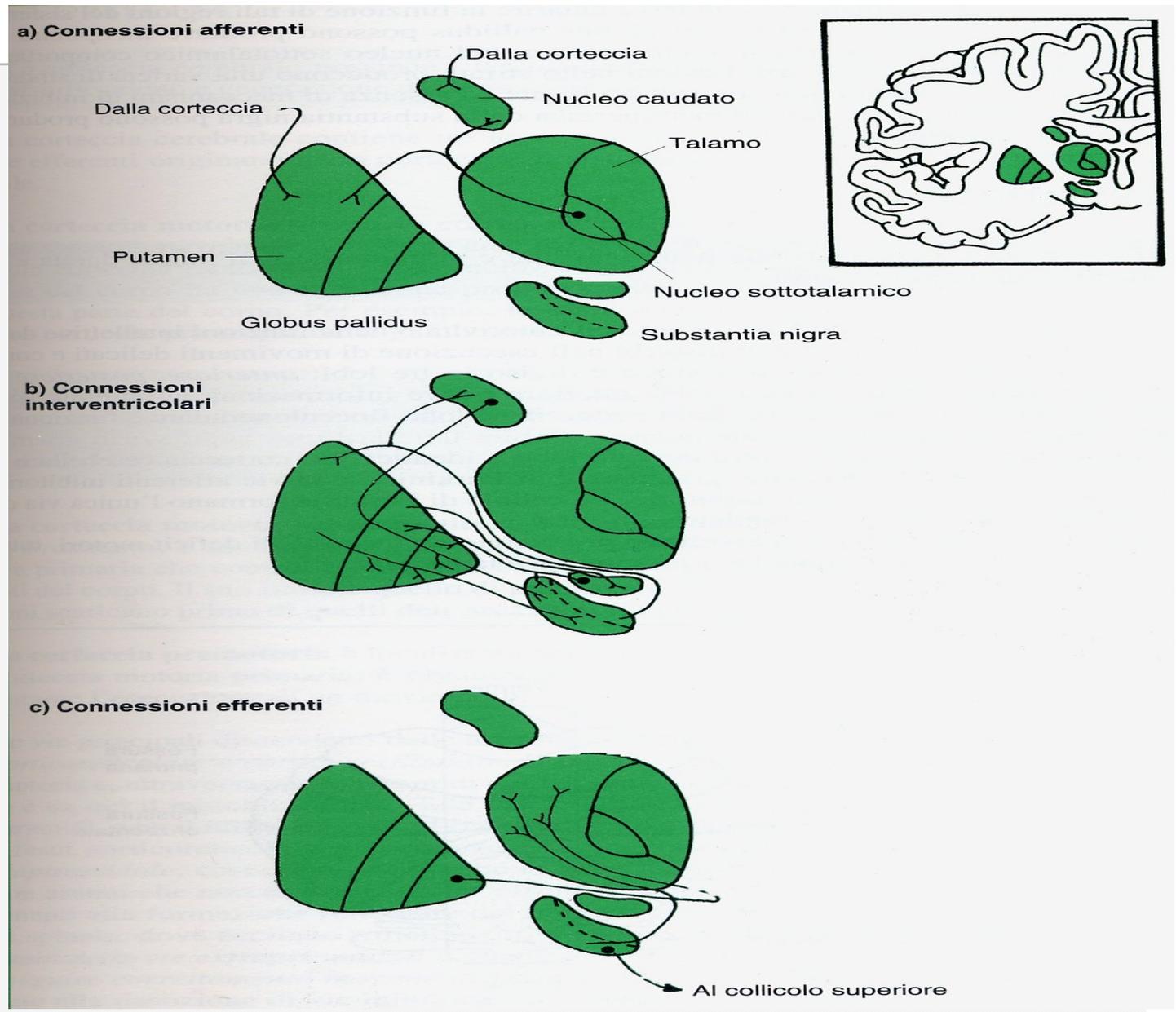
Il cervelletto controllano postura-equilibrio, esecuzione del movimento su base sensoriale e pianificazione motoria

- **La regione vestibolo-cerebellare** (flocculonodulare) riceve dai recettori/nuclei vestibolari e tramite le vie extrapiramidali controlla muscoli assiali e oculomotori per mantenere la postura/equilibrio e per inseguire stimoli (movimenti di testa/occhi)
- **La regione spinocerebellare** (vermiana-intermedia) riceve afferenze vestibolari/somatosensoriali spinocerebellari e controlla tramite vie extrapiramidali la sinergia muscolare prossimale-distale per l'esecuzione di movimenti
- **La regione cerebro-cerebellare** (laterale) riceve afferenze corticali tramite i nuclei pontini e contribuisce (via corteccia) alla pianificazione-temporizzazione e alla previsione degli effetti del movimento (muscoli distali)



I centri sottocorticali motori di servo-assistenza: i nuclei della base

■ **I nuclei della base** da assistenza a corteccia motoria e troncoencefalo per la pianificazione e l'esecuzione fluida dei movimenti finalizzati più appropriati in base a motivazioni, incentivi, e passate esperienze. Le loro afferenze sono principalmente corticali e dal talamo (non dal midollo). I nuclei della base sono molto interconnessi. Le efferenze vanno a corteccia (via talamo) e troncoencefalo (via sostanza nigra)



Le vie “diretta” e “indiretta” dei nuclei della base

■ La via “diretta”

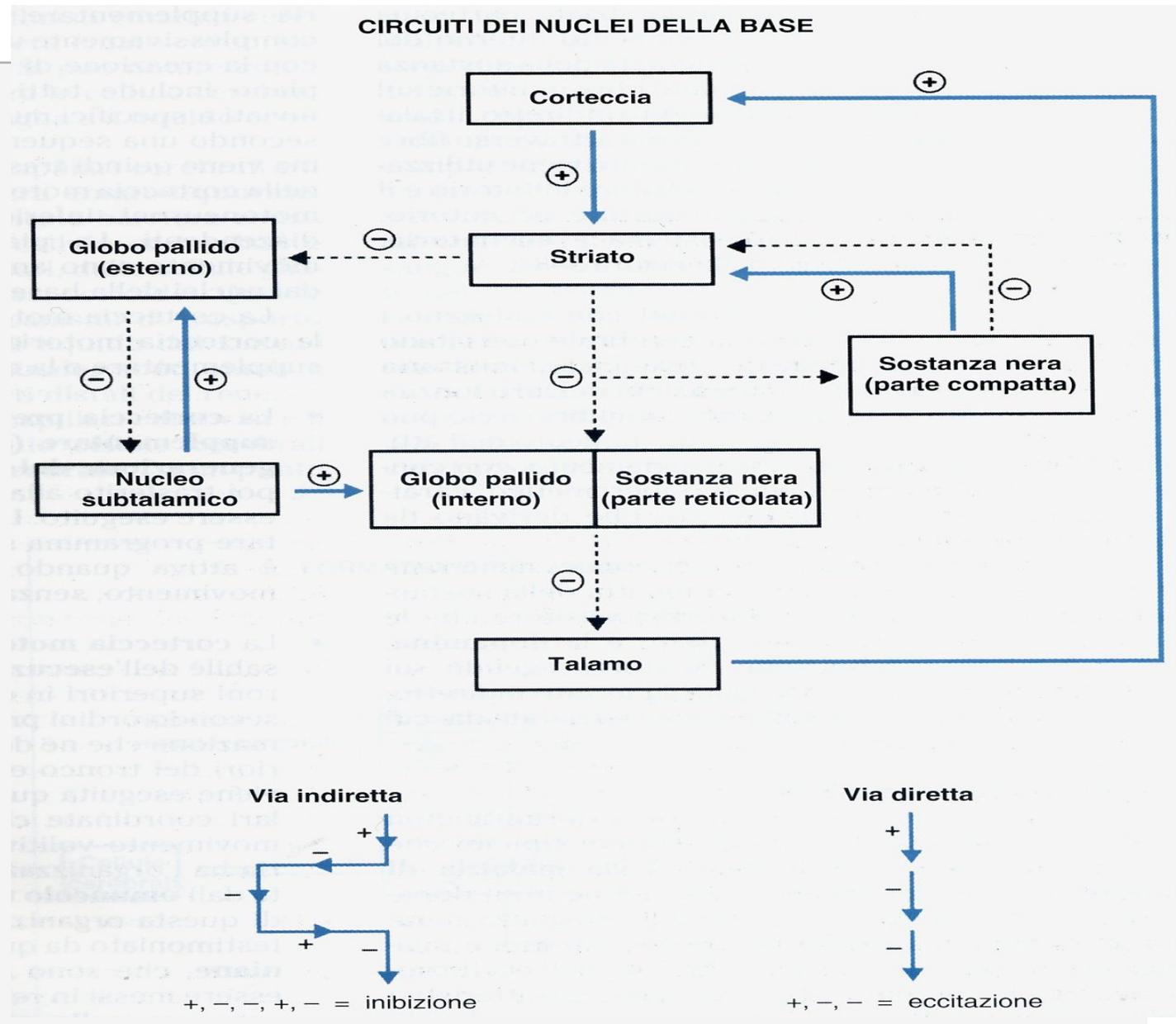
Corteccia-Striato-Globo pallido interno/Sostanza nigra-Talamo-Corteccia e' eccitatoria

■ La via “indiretta”

Corteccia-Striato-Globo pallido esterno/nucleo Subtalamico-Sostanza nigra-Talamo-Corteccia è inibitoria

■ Traumi/patologie extra-piramidali

sbilanciano le due vie causando ipocinesia (apatia) o ipercinesia (tremori e movimenti involontari)



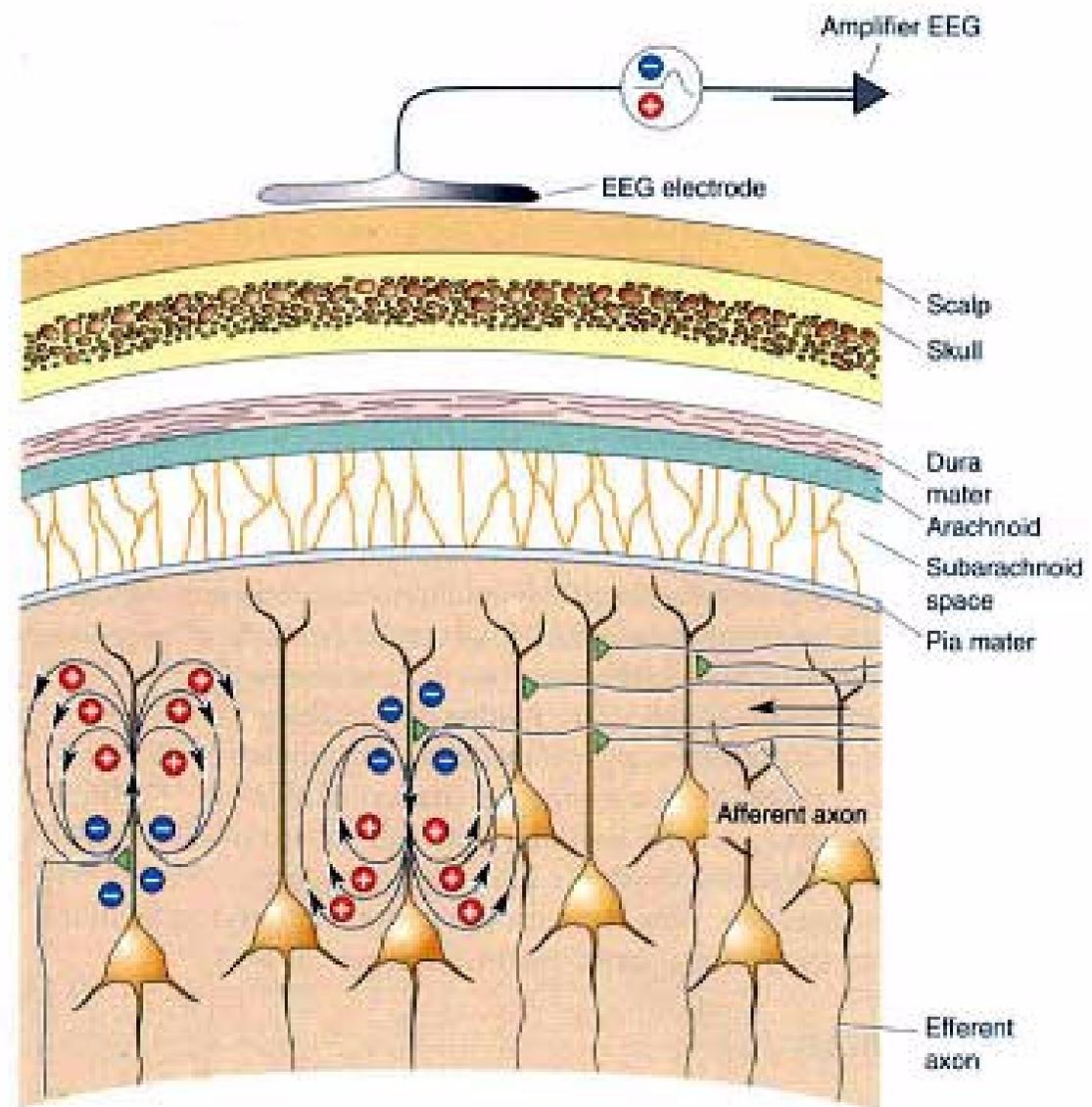
Il ciclo sonno-veglia

L'origine dell'EEG: i potenziali dello scalpo dipendono dai potenziali postsinaptici dei neuroni piramidali corticali. **Il sistema reticolare ascendente (SRA):** e' formato da una rete di neuroni nel troncoencefalo a proiezione diffusa. Essi regolano l'attività dei neuroni talamocorticali e di quelli corticali. **I potenziali EEG dello scalpo:** delta (0.5-3.5 Hz), theta (4-7.5 Hz), alpha (8-12 Hz), beta (12-36 Hz), gamma (37-46 Hz). **Ciclo veglia-sonno:** modula le frequenze EEG. Veglia = onde alpha e beta, stadio 1 del sonno = onde theta, stadio 2 del sonno = fusi del sonno (12-14 Hz) e complesso K, stadio 3 del sonno = comparsa di onde delta, stadio 4 del sonno = onde delta permanenti, stadio del sonno con movimenti rapidi degli occhi (REM) = attività EEG simile alla veglia. **Sonno non REM (NREM) e REM:** si distinguono per caratteristiche dell'EEG (desincronizzazione), del tono muscolare, dei movimenti oculari, dell'attività dei genitali e dai sogni. **Il sonno e' un istinto:** ne abbiamo bisogno. **La privazione di sonno a onde lente:** interferisce con compiti cognitivi e porta a gravi deficit psicofisici e alla morte. **La fatica fisica non prolunga il sonno:** non vi è relazione stretta tra sforzo pre-sonno, durata sonno NREM e REM. **L'impegno mentale prolunga il sonno NREM:** relazione proporzionale tra impegno mentale prima di dormire, ampiezza e durata delle onde lente durante il sonno. **Sonno, consumo energetico, sistema immunitario:** dormire riduce i consumi energetici e favorisce le attività immunitarie. **Funzione del sonno profondo a onde lente:** permette al cervello di recuperare e ri-costituire le riserve energetiche usate durante la veglia. **Funzione del sonno REM:** promuove sviluppo cerebrale e apprendimento. La privazione REM non è fatale. **Il sonno è un fenomeno attivo:** innescato dal tronco-encefalo. **Farmaci che inducono il sonno:** le benzodiazepine si legano e attivano i neuroni inibitori GABA. **L'adenosina (nucleotide neurotrasmettitore) induce il sonno:** non è trasportata dal sangue. **L'adenosina è un prodotto dell'attività neurale:** gli astrociti (glia) la producono nei processi di estrazione di glucosio dai depositi di glicogeno per i neuroni attivi. Più attività neurale, più adenosina. **Adenosina e sonno lento:** più adenosina nella veglia, maggiore attività delta nel sonno lento. Prolungando la veglia si accumula più adenosina con effetti emozionali e cognitivi tipici della privazione del sonno (mispercezioni, etc.). **La melatonina (ormone dell'epifisi) agevola il sonno:** è prodotta per effetto dell'ipotalamo. I livelli di melatonina sono alti prima del sonno. **I 4 sistemi neurali del sonno:** noradrenergico, acetilcolinergico serotoninergico, istaminergico. **Il s. noradrenergico:** origina dal locus coeruleus nel ponte dorsale. Riduce il sonno e aumenta l'attivazione cerebrale (arousal). **Il s. acetilcolinergico:** origina dalla regione peripeduncolare del ponte e dal proencefalo basale. Il livello di acetilcolina è proporzionale all'attivazione neurale. **L'adenosina (livello):** è alto alla fine della veglia e basso alla fine del sonno nel proencefalo basale. Agonisti inibiscono i neuroni del proencefalo basale. **Il s. serotoninergico:** origina dai nuclei del rafe (formazione reticolare del tronco). L'attività dei neuroni serotoninergici aumenta nella veglia. **Il s. istaminergico:** origina dai nuclei tuberomammillari dell'ipotalamo, L'attività dei neuroni istaminergici aumenta nella veglia. **L'area preottica ventrolaterale del proencefalo basale:** neuroni GABAergici (inibitori) la cui attività sopprime la vigilanza e l'arousal comportamentale e promuove il sonno. **Innesco del sonno lento:** influenze inibitorie dell'area preottica ventrolaterale sui neuroni eccitatori colinergici del proencefalo basale e su quelli eccitatori istaminergici del nucleo tuberomammillare dell'ipotalamo. **Innesco del sonno REM:** l'area peripeduncolare del ponte eccita neuroni colinergici della formazione reticolare medio-pontina e inizia il sonno REM. **Inibizione muscolare durante il sonno REM:** è realizzata dalla regione sub-coeruleus (neuroni acetilcolinergici) mediante l'intervento del nucleo magnocellulare del bulbo. **Ritmo circadiani:** modificazione ritmica giornaliera di comportamenti e processi fisiologici. La luce dell'alba influenza i ritmi circadiani. **Ruolo del nucleo sovrachiasmatico (NSC) dell'ipotalamo:** è alla base di molti ritmi circadiani, compreso quelli che innescano il sonno. **Il NSC:** influenza anche i ritmi stagionali (variazione della lunghezza del giorno solare nelle stagioni). I neuroni del NSC raggiungono quelli del nucleo paraventricolare dell'ipotalamo (NPV), i cui assoni arrivano fino al midollo spinale e si connettono con i neuroni del sistema nervoso autonomo. Tali neuroni innervano la ghiandola pineale o epifisi. **La ghiandola pineale:** del tegmento mesencefalico, secreta melatonina ed è implicata nei ritmi circadiani (sonno) e stagionali.

Claudio Babiloni, Neurofisiologia

L'elettroencefalogramma (EEG) registra sullo scalpo i potenziali originati dalla corteccia cerebrale

- **L'EEG:** misura le variazioni del voltaggio a livello dello scalpo
- **L'origine dell'EEG:** i potenziali dello scalpo dipendono dai potenziali postsinaptici di vaste popolazioni di neuroni piramidali della corteccia cerebrale. I potenziali postsinaptici riflettono i flussi di corrente entrante e uscente dai dendriti del neurone come effetto dei flussi di ioni calcio e potassio attraverso la membrana neurale



L'EEG è modulato dal sistema reticolare ascendente (SRA) troncoencefalico e dai sistemi cortico-talamo-corticali

■ **SRA:** e' formato da una rete di neuroni nel troncoencefalo a proiezione diffusa. Essi regolano l'attività dei neuroni talamocorticali e di quelli corticali (inclusa l'efficienza dei sistemi sensorimotori). Il SRA segue sia un piano circadiano di attivazione cerebrale (ciclo sonno veglia) sia le influenze superiori provenienti da strutture della neocorteccia e della corteccia limbica

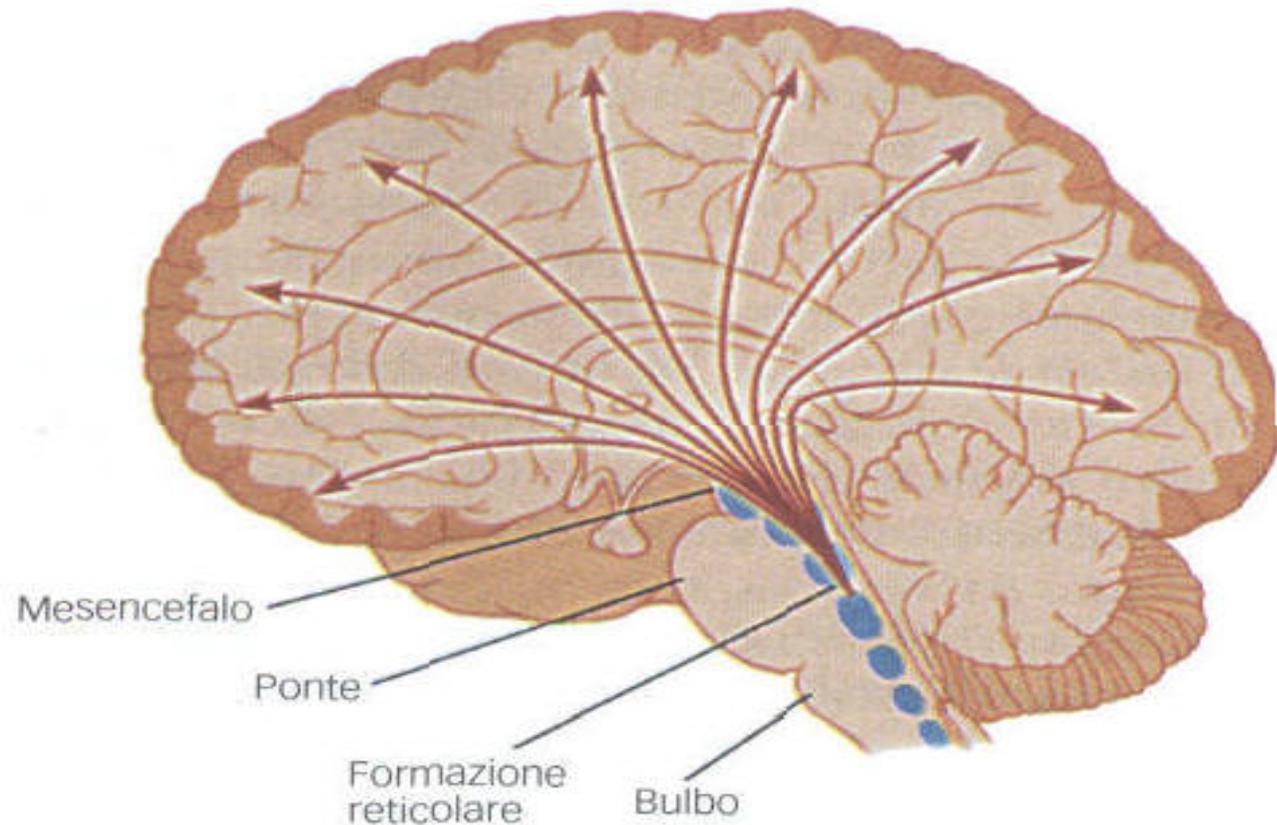


FIGURA 8.23 Sistema reticolare ascendente attivante. Il sistema reticolare ascendente fa parte della formazione reticolare, una diffusa rete di neuroni che proietta le informazioni, attraverso il tronco dell'encefalo, alla corteccia. Le frecce indicano le proiezioni eccitatorie che arrivano alla corteccia.

Le onde EEG caratterizzano gli stadi di veglia e sonno

■ **L'EEG:** i potenziali dello scalpo sono scomponibili in onde a diversa frequenza quali delta (0.5-3.5 Hz), theta (4-7.5 Hz), alpha (8-12 Hz), beta (12-36 Hz), gamma (37-46 Hz)

■ **Ciclo veglia-sonno:** modula le frequenze EEG. Veglia = onde alpha e beta, stadio 1 del sonno = onde theta, stadio 2 del sonno = fusi del sonno (12-14 Hz) e complesso K, stadio 3 del sonno = comparsa di onde delta, stadio 4 del sonno = onde delta permanenti, stadio del sonno con movimenti rapidi degli occhi (REM) = attività EEG simile alla veglia

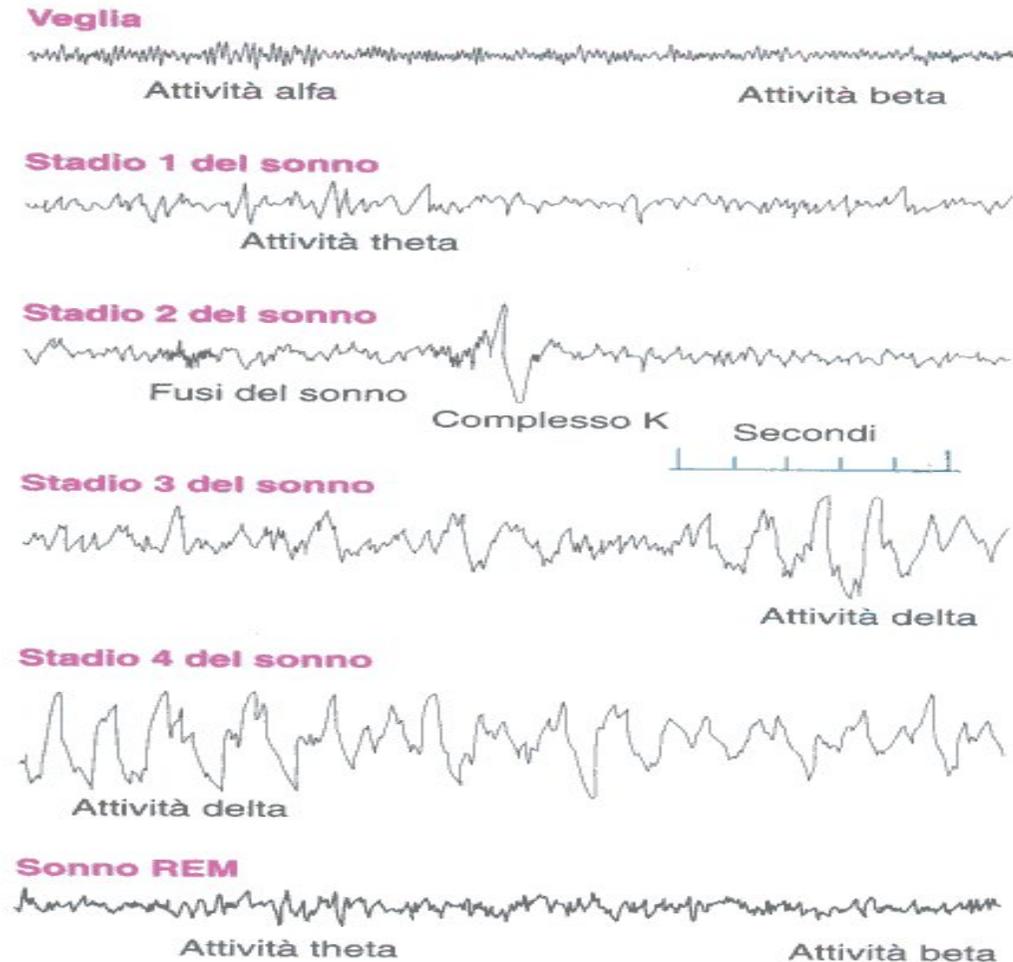


FIGURA 8.2

Registrazione EEG degli stadi del sonno.
(Da Horne, J. A. *Why We Sleep: The Functions of Sleep in Humans and Other Mammals*. Oxford, England: Oxford University Press, 1988.)

La struttura del sonno

■ **Gli stadi del sonno:** nel corso di una notte si osserva una variazione abbastanza regolare e sistematica degli stadi del sonno, che evidenzia una chiara matrice genetica. Nella prima parte della notte prevale il sonno profondo ad onde lente EEG, nella seconda fase prevalgono gli episodi di sonno REM

■ **Sonno non REM (NREM) e REM:** si distinguono per caratteristiche dell'EEG (desincronizzazione), del tono muscolare, dei movimenti oculari, dell'attività dei genitali e dai sogni

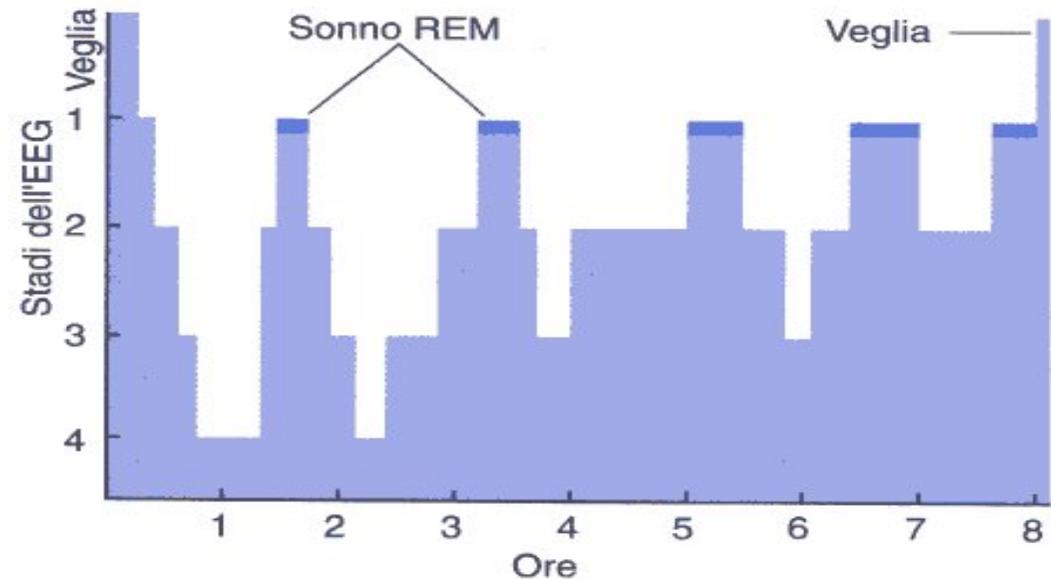


Fig. 8.3 di Carlson, Psicologia fisiologica, Piccin, 2003



Fig. 8.1 di Carlson, Psicologia fisiologica, Piccin, 2003

Il sonno è un comportamento istintuale

- **Il sonno e' un istinto:** abbiamo bisogno di dormire come di bere, mangiare e riprodurci. Creiamo le condizioni per dormire e poi ci addormentiamo
- **Tutti i vertebrati dormono:** anche i delfini Indus che non possono mai smettere di nuotare per evitare di andare alla deriva delle correnti. Il delfino Indus dorme brevi periodi di 4-60 sec, il delfino Tursiope dorme con un emisfero alla volta
- **La deprivazione di sonno a onde lente:** non interferisce con l'abilità di eseguire esercizi fisici, interferisce con lo svolgimento di compiti cognitivi. La prolungata deprivazione di sonno lento porta a gravi deficit psicofisici e alla morte
- **La fatica fisica non prolunga il sonno:** non si è osservata una relazione stretta tra livelli di sforzo prima di dormire e durata di sonno NREM e REM o ampiezza delle onde lente
- **L'impegno mentale prolunga il sonno NREM:** si è osservata una relazione proporzionale tra impegno mentale prima di dormire, ampiezza e durata delle onde lente durante il sonno

Perché dormiamo?

- **Sonno, consumo energetico, sistema immunitario:** è possibile che il valore del sonno nell'evoluzione dipenda dal fatto che dormire riduce i consumi energetici (e quindi riduce i rischi legati alla ricerca del cibo e all'esposizione ai predatori) e favorisce le attività immunitarie e di riparazione cellulare
- **Funzione del sonno profondo a onde lente:** permette al cervello di recuperare e ri-costituire le riserve energetiche usate durante la veglia tramite la riduzione del metabolismo cerebrale
- **Funzione del sonno REM:** può promuovere lo sviluppo cerebrale e l'apprendimento. Al contrario della privazione del sonno a onde lente, quella di sonno REM non è fatale

Meccanismi fisiologici del sonno e della veglia: il controllo chimico

- **Il sonno è un fenomeno attivo:** innescato dal tronco-encefalo
- **Farmaci che inducono il sonno:** le benzodiazepine si legano e attivano i neuroni inibitori GABA. Non è noto un equivalente endogeno delle benzodiazepine
- **L'adenosina (nucleotide neurotrasmettitore) induce il sonno:** non è trasportata dal sangue, altrimenti i delfini non potrebbero dormire con un solo emisfero.
- **L'adenosina è un prodotto dell'attività neurale:** gli astrociti (glia) la producono nei processi di estrazione di glucosio dai depositi di glicogeno per i neuroni attivi. Più attività neurale, più adenosina
- **Adenosina e sonno lento:** più adenosina nella veglia, maggiore attività delta nel sonno lento. Prolungando la veglia si accumula più adenosina con effetti emozionali e cognitivi tipici della deprivazione del sonno (mispercezioni, etc.). Farmaci con azione simile all'adenosina incrementano le onde delta nel sonno lento
- **La melatonina (ormone) agevola il sonno:** è prodotta dalla ghiandola pineale per effetto dell'ipotalamo sul sistema nervoso autonomo. I livelli di melatonina sono alti prima del sonno. La sua somministrazione agevola l'addormentamento (jet leg, etc.)

Meccanismi fisiologici del sonno e della veglia: il sistema noradrenergico

I 4 sistemi neurali del sonno:

noradrenergico,
acetilcolinergico
serotoninergico,
istaminergico, caratterizzati dal tipo di neurotrasmettitore

Il s. noradrenergico:

origina dal centro locus coeruleus nel ponte dorsale, i cui assoni eccitano ippocampo, cervelletto, talamo e corteccia (neurotrasmettitore noradrenalina). E' il sito d'azione dell'anfetamina, che riduce il sonno e aumenta l'attivazione cerebrale (arousal)

Claudio Babiloni, Neurofisiologia

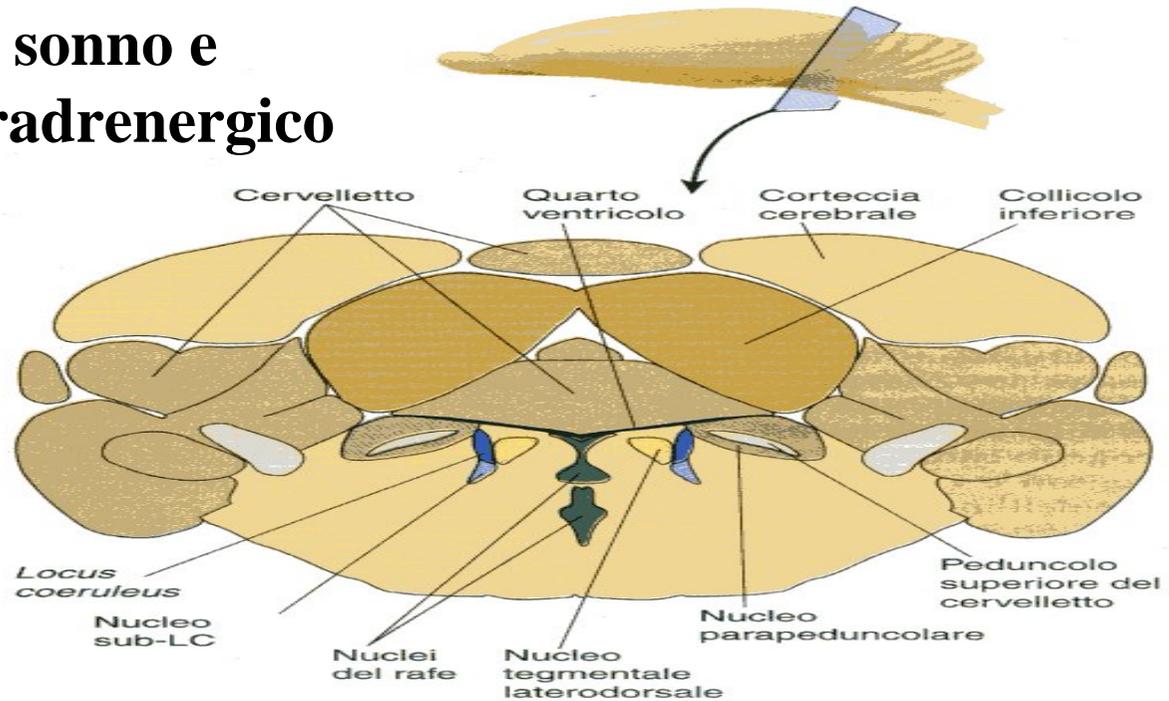


Fig. 8.7 di Carlson, Psicologia fisiologica, Piccin, 2003

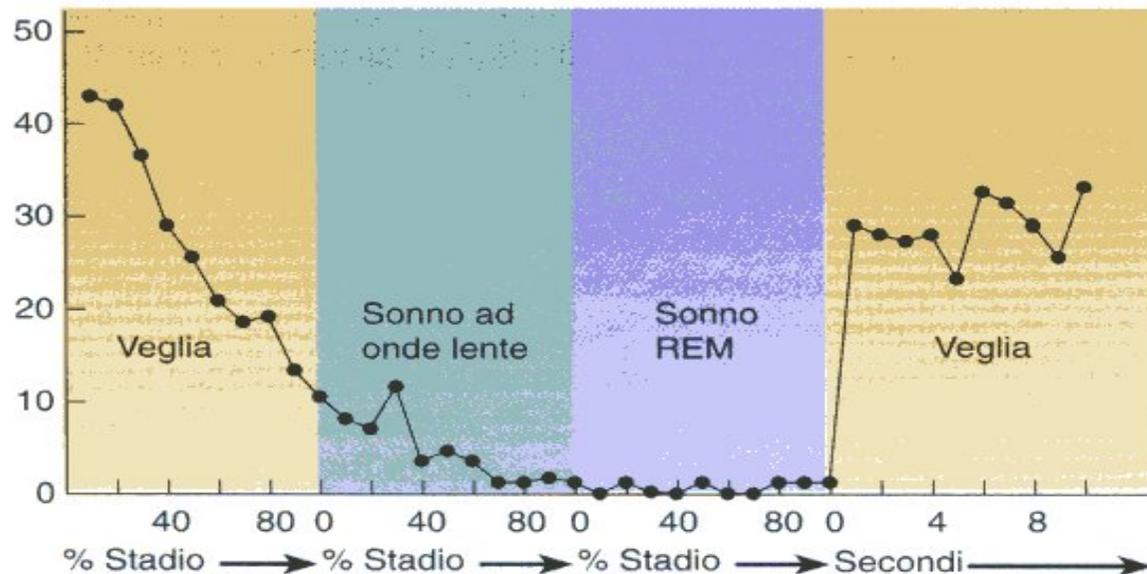


Fig. 8.8 di Carlson, Psicologia fisiologica, Piccin, 2003

Sonno e sistema acetilcolinergico

■ Il s.

acetilcolinergico:

origina dalla regione peripeduncolare del ponte e dal proencefalo basale, i cui assoni eccitano ippocampo, gangli della base e corteccia cerebrale (neurotrasmettitore acetilcolina). Il livello di acetilcolina in queste strutture è proporzionale al livello di attivazione neurale

■ **L'adenosina:** è alta alla fine della veglia e bassa alla fine del sonno nel proencefalo basale. Agonisti inibiscono i neuroni del proencefalo basale

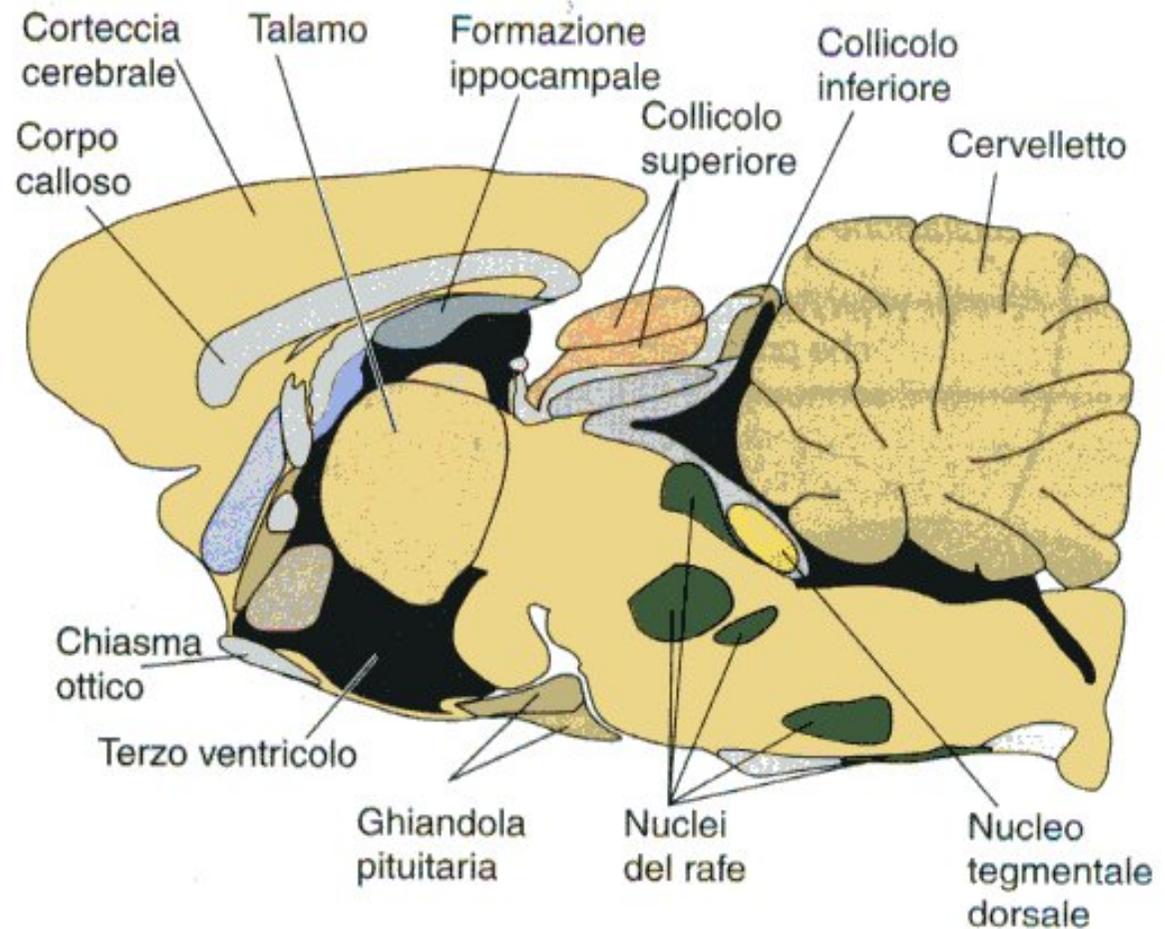


FIGURA 8.9

Nuclei del rafe, in cui sono localizzati i corpi cellulari della maggior parte dei neuroni serotoninergici del cervello.
(Adattata da Paxinos, G., and Watson, C. *The Rat Brain in Stereotaxic Coordinates*. Sydney: Academic Press, 1982. Ridisegnata con autorizzazione.)

Sonno e sistema serotoninergico

■ **Il s. serotoninergico:** origina dai nuclei del rafe, localizzati nella formazione reticolare bulbare, pontina e mesencefalica lungo la linea mediana. I loro assoni eccitano ipotalamo, talamo, ippocampo, gangli della base e corteccia cerebrale (neurotrasmettitore serotonina). Il livello di attività dei neuroni serotoninergici è alto nella veglia e declina nel corso del sonno (ha un picco paradossale un secondo dopo la fine del sonno REM)

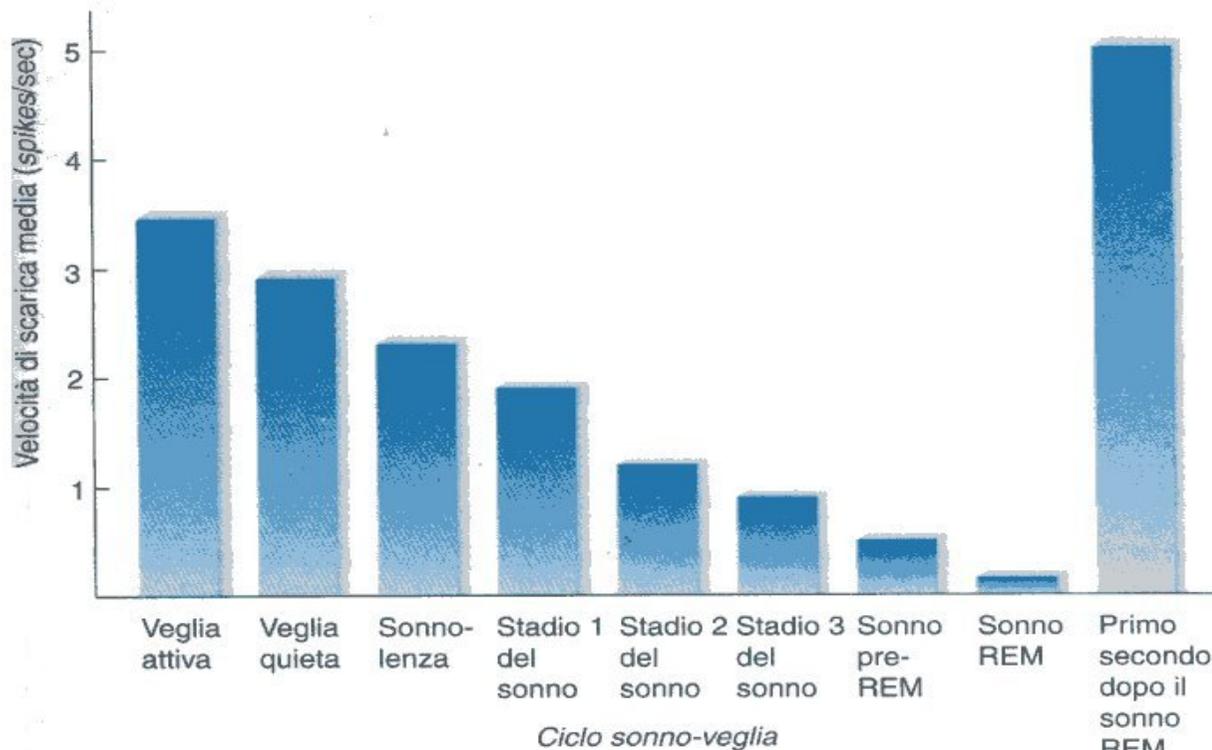


FIGURA 8.10

Attività dei neuroni serotoninergici (che secernono 5-HT) nei nuclei dorsali del rafe di gatti liberi di muoversi, durante la veglia e vari stadi del sonno.
(Adattata da Trulson, M. E., and Jacobs, B. L. Brain Research, 1979, 163, 135-150. Ridisegnata con autorizzazione.)

Sonno e sistema istaminergico

■ **Il s. istaminergico:** origina dai nuclei tuberomammillari dell'ipotalamo, localizzati nella formazione reticolare bulbare, pontina e mesencefalica lungo la linea mediana. I loro assoni eccitano ipotalamo, talamo, proencefalo basale (colinergico), gangli della base e corteccia cerebrale (neurotrasmettitore istamina, di derivazioni aminoacidica). Il livello di attività dei neuroni istaminergici e' alto nella veglia e declina nel corso del sonno. L'inibizione farmacologica dei neuroni istaminergici riduce la veglia e innesca il sonno (antistaminici)

Controllo neurale del sonno lento (NREM)

■ **L'area preottica ventrolaterale del proencefalo basale:** un gruppo di neuroni GABAergici (inibitori) la cui attività sopprime la vigilanza e l'arousal comportamentale e promuove il sonno. La distruzione o disconnessione dell'area produce insonnia totale

■ **Innesco del sonno lento:** si attua per via delle influenze inibitorie dell'area preottica ventrolaterale sui neuroni eccitatori colinergici del proencefalo basale e su quelli eccitatori istaminergici del nucleo tuberomammillare dell'ipotalamo

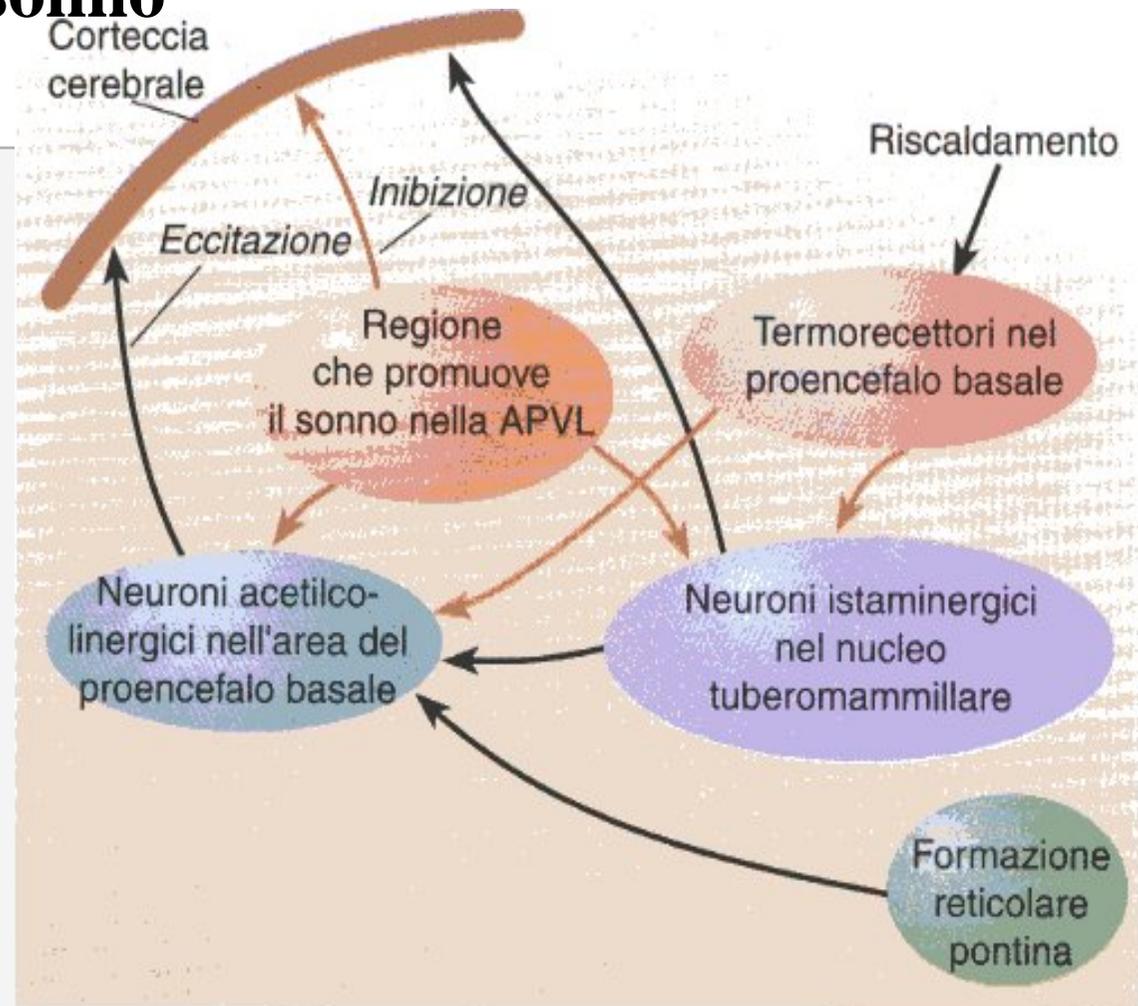


FIGURA 8.11

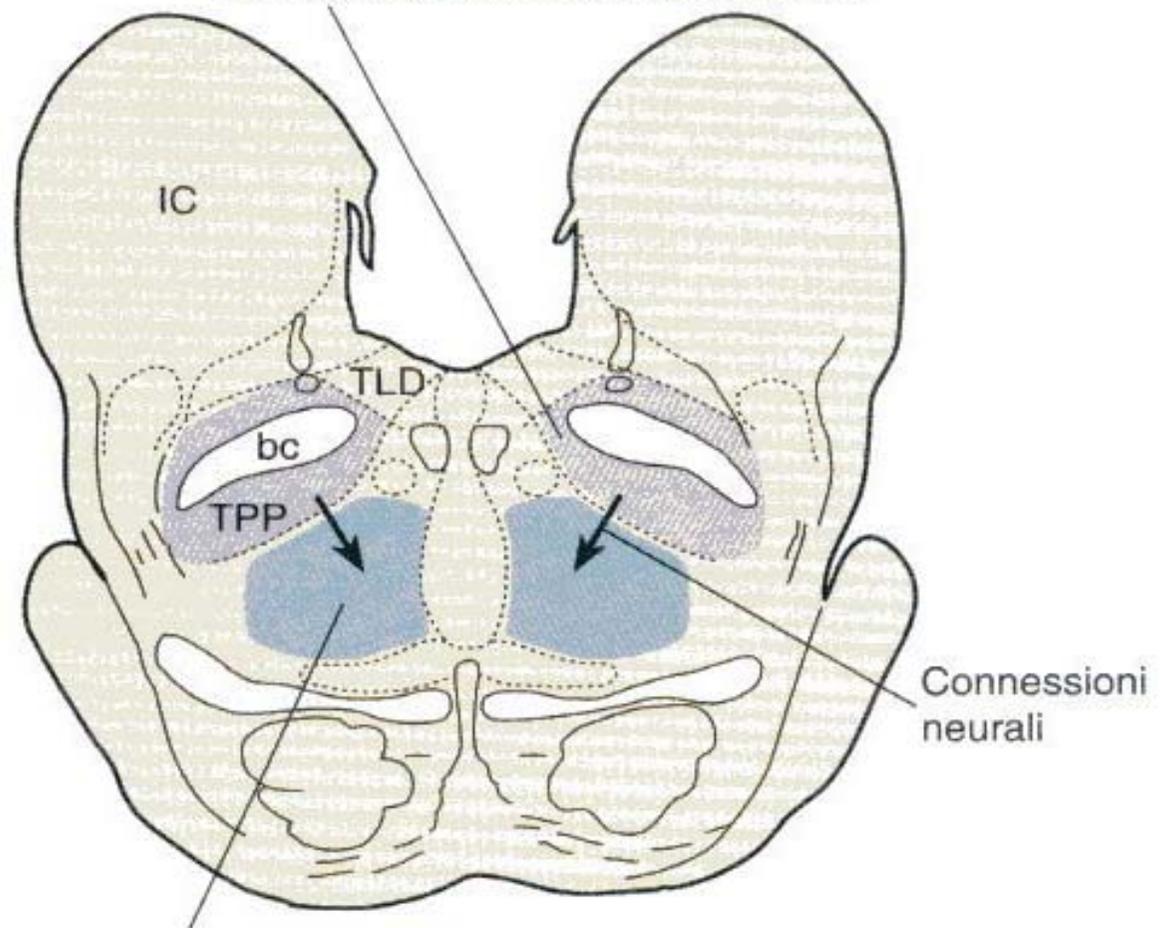
Diagramma schematico del ruolo dell'area preottica ventrolaterale (APVL) nel controllo del sonno e della veglia. Il ruolo del talamo è omesso per semplicità.

Controllo neurale del sonno REM

■ **L'area peripeduncolare del ponte:** un gruppo di neuroni acetilcolinergici attorno al peduncolo cerebellare superiore eccita neuroni colinergici della formazione reticolare medio-pontina e inizia il sonno REM. Agonisti colinergici inducono il sonno REM. La lesione di questo sistema riduce il sonno REM.

■ **Inibizione del sonno REM durante la veglia e il sonno:** da parte di neuroni serotoninergici del Rafe e di neuroni noradrenergici del locus coeruleus

L'area peripeduncolare contiene neuroni che secernono ACh. Le lesioni aboliscono il sonno REM.



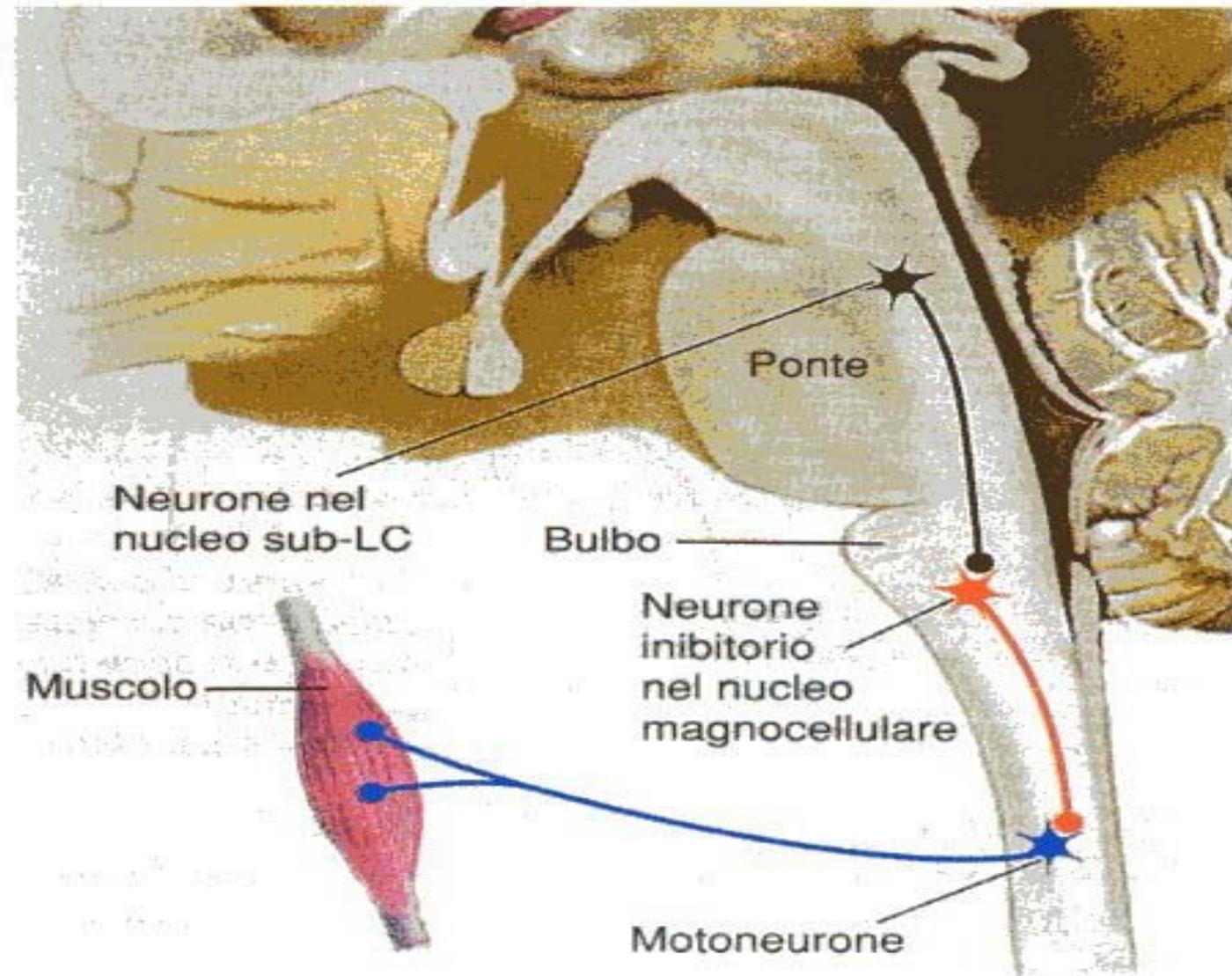
La formazione reticolare medio-pontina (FRMP) contiene cellule colinocettive. Le infusioni di carbacolo stimolano le componenti del sonno REM. Le lesioni aboliscono il sonno REM.

Paralisi muscolare del sonno REM

FIGURA 8.16

Via neurale responsabile della paralisi muscolare che si verifica durante il sonno REM

■ **La regione sub-coeruleus:** comprende un gruppo di neuroni acetilcolinergici che inibiscono l'attività muscolare durante il sonno REM. L'inibizione è realizzata mediante l'intervento del nucleo magnocellulare del bulbo; l'atonia consente l'addestramento motorio durante il sonno REM



Orologi biologici innescano il sonno

- **Ritmo circadiani:** è una modificazione ritmica giornaliera di un comportamento o di un processo fisiologico. La luce dell'alba regola l'orologio biologico responsabile dei ritmi circadiani

- **Ruolo del nucleo sovrachiasmatico (NSC) dell'ipotalamo:** è alla base di molti ritmi circadiani, compreso quelli che innescano il sonno. Esso è attivato dall'attività della via retino-ipotalamica che porta i segnali visivi (luce). L'attivazione delle strutture bersaglio e' neuroendocrina. Una proteina (PER) varierebbe la sua concentrazione durante le 24 ore, dando luogo al ritmo circadiano

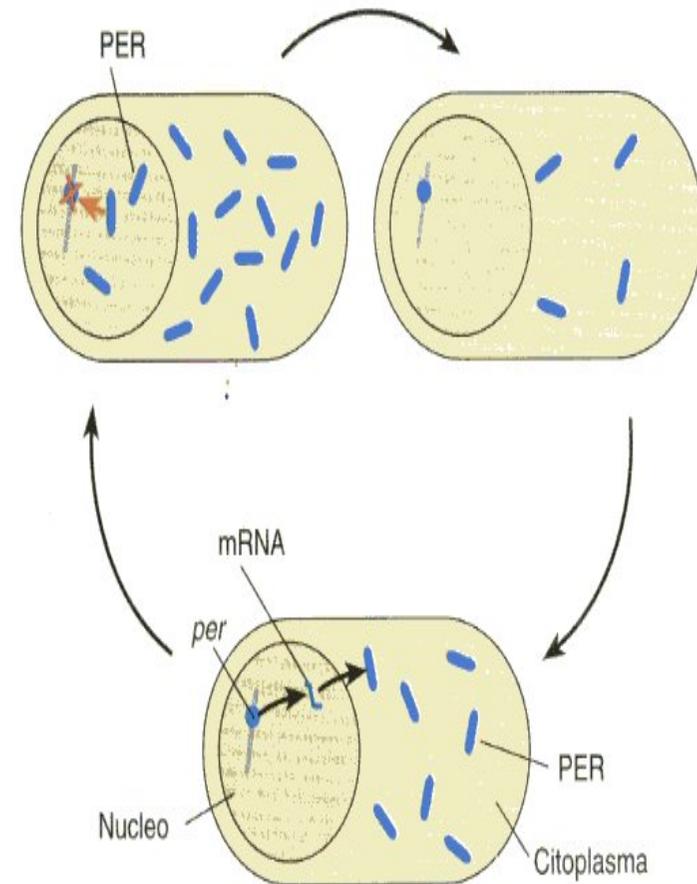
Claudio Babiloni, Neurofisiologia

FIGURA 8.23

Spiegazione schematica del ruolo ipotizzato delle proteine PER e TIM nel controllo dei ritmi circadiani della mosca comune.

La proteina PER entra nel nucleo, sopprimendo il gene *per*, responsabile della sua sintesi. La produzione di RNA messaggero si blocca.

Il livello di PER si riduce, al punto che il gene *per* si attiva di nuovo.



Il gene *per* è attivo; l'RNA messaggero lascia il nucleo e induce la sintesi di PER

Fig. 8.23 di Carlson, Psicologia fisiologica, Piccin, 2003

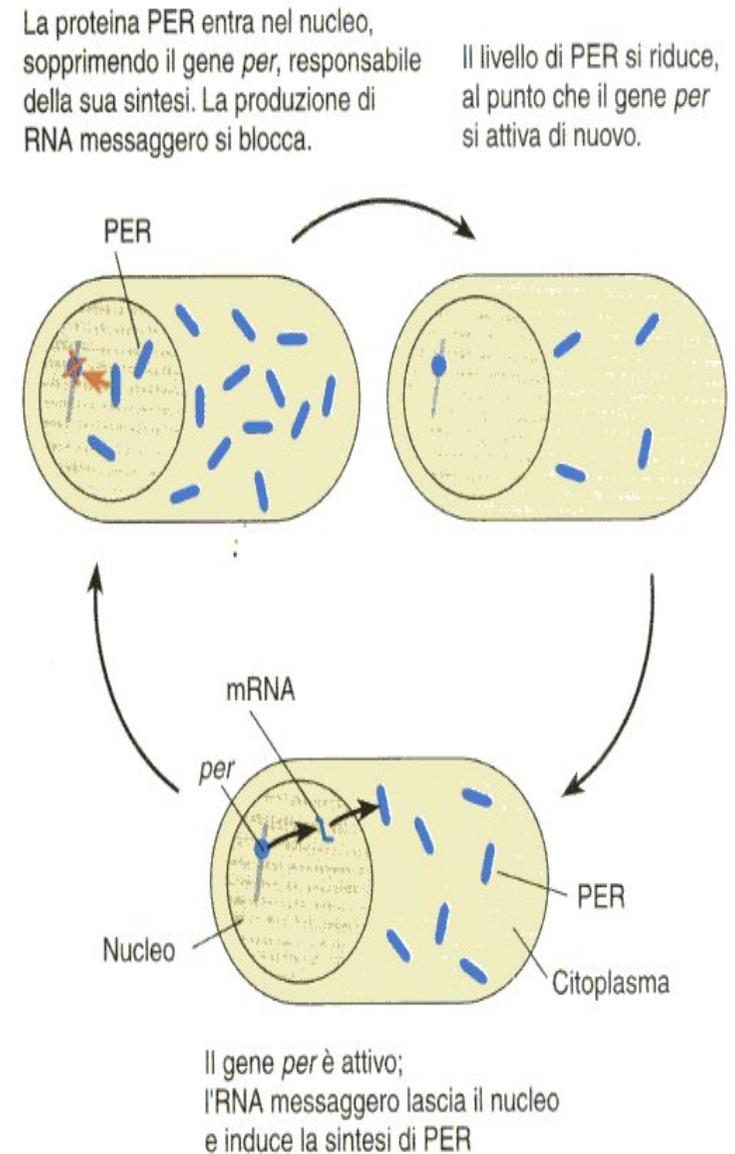
Orologi biologici controllano i ritmi stagionali

■ **Il NSC:** influenza anche i ritmi stagionali (variazione della lunghezza del giorno solare nelle stagioni). La sua lesione influenza i ritmi annuali di testosterone e accoppiamento. I neuroni del NSC raggiungono quelli del nucleo paraventricolare dell'ipotalamo (NPV), i cui assoni arrivano fino al midollo spinale e si connettono con i neuroni del sistema nervoso autonomo. Tali neuroni innervano la ghiandola pineale o epifisi

■ **La ghiandola pineale:** del tegmento mesencefalico, secreta melatonina ed è implicata nei ritmi circadiani (sonno) e stagionali.

FIGURA 8.23

Spiegazione schematica del ruolo ipotizzato delle proteine PER e TIM nel controllo dei ritmi circadiani della mosca comune.



AUTOVALUTAZIONE

IL SISTEMA NERVOSO DI RELAZIONE: I SISTEMI SENSORIALI

Principali attributi dello stimolo sensoriale e delle sensazioni

Modalità e sub-modalità sensoriali

Struttura e funzione del recettore sensoriale

Tipi di recettore sensoriali rispetto all'origine e al tipo di stimolo

La codificazione della modalità dello stimolo

La codificazione degli aspetti spaziali dello stimolo

La codificazione dell'intensità dello stimolo

La codificazione degli aspetti temporali dello stimolo

IL SISTEMA NERVOSO DI RELAZIONE: I SISTEMI MOTORI

Funzioni dei motoneuroni spinali alfa e gamma

Il riflesso di stiramento o miotatico: struttura e funzione

Il riflesso miotatico inverso: struttura e funzione

Il riflesso noci-cettivo flessorio: struttura e funzione

Il controllo motorio del tronco tramite le vie extra-piramidali (principali vie)

Il controllo motorio corticale tramite le vie piramidali

Funzioni dei centri sottocorticali motori di servo-assistenza: Cervelletto e Nuclei della base

AUTOVALUTAZIONE

IL CICLO SONNO-VEGLIA

L'origine dell'EEG

Il sistema reticolare ascendente (SRA)

Bande EEG dello scalpo

Stadi del sonno: sonno non REM (NREM) e REM

Effetti della deprivazione di sonno a onde lente

Funzione del sonno profondo a onde lente

Funzione del sonno REM

Farmaci e sostanze endogene che inducono il sonno

I 4 sistemi neurali che influenzano il ritmo sonno-veglia

Area cerebrale che innesca il sonno lento

Area cerebrale che innesca il sonno REM e quella che induce l'inibizione muscolare durante il sonno REM

Ritmo circadiani: il ruolo del nucleo sovrachiasmatico (NSC) dell'ipotalamo e della ghiandola pineale