

## PROBLEME DE ACTUALITATE ÎN FIZIOLOGIA SOMNULUI\*

L. Popoviciu

„Dacă somnul ocupă o treime a vieții noastre, studiul mecanismelor sale va trebui să ocupe o bună parte a stărilor de veghe a numeroși cercetători”.

M. Jouvet

Complexitatea deosebită a somnului și a relațiilor sale cu starea de veghe, a genezei stărilor de veghe și de somn (care a incitat elaborarea a numeroase teorii), a periodicității veghe-somn și a bioritmicității nictemerale, a relațiilor stărilor de veghe cu mesajele senzoriale, a substratului anatomo-funcțional al diferitelor tipuri de somn, a desfășurării diferitelor activități fiziologice în timpul somnului și a activității psihice în starea de somn (respectiv relațiile dintre somn și activitatea onirică) depășesc cu mult posibilitățile unui referat general.

Cert este, că în decursul celor 2500 de ani care s-au scurs de la elaborarea primelor teorii ale lui *Alcmeon* din Crotona și *Aristotel* pînă în zilele noastre, s-a acumulat un volum de cunoștințe impresionant, culminînd cu datele cu adevărat revoluționare din cele două decenii din urmă, care au determinat înțelegerea mecanismelor somnului pe alte baze și studiul somnului (experimental și clinic) prin metode cu totul noi și interesante.

Este suficient în acest sens să amintim că numai monumentală carte a lui *Kleitman*, din 1963 conține 4337 de referințe bibliografice, fără ca totuși să poată aborda integral problemele neurofiziologiei stărilor de somn.

În referatul de față, ne vom limita doar la expunerea celor mai recente aspecte ale fiziologiei stărilor de somn.

Începînd din 1955, datele asupra fiziologiei somnului au evoluat considerabil. Pînă la această perioadă, diferitele faze ale somnului erau definite după gradul profunzimii lor. Au fost izolate de către *Loomis* și colab. în 1937 și 1938 cinci perioade (A, B, C, D, E), mergînd de la adormire pînă la somnul cel mai profund. Clasificarea lui *Loomis* și unele variante ale acesteia (sintetizate în 1950 de *Passouant*) nu cuprinde decît o parte a somnului, adică aceea care — după caracterul său electric — corespunde „somnului lent”.

---

\* Comunicare U.S.S.M., București, Societatea de neurologie și neurochirurgie, 14 Februarie 1968.

Din punct de vedere fiziologic, multă vreme somnul era interpretat ca un fenomen pasiv, legat de o dezaferentare progresivă a cortexului (Bremer), raportată de la apariția lucrărilor lui Moruzzi și Magoun (1949) la o diminuare reversibilă a activității formației reticulate ascendente a trunchiului cerebral, al cărei rol este esențial în menținerea stării de veghe.

Izolarea unui tip particular de somn „cu mișcări oculare” sau P.M.O. (phase des mouvements oculaires) de către Kleitman, Dement și colab., a modificat în mod esențial datele clasice asupra somnului. Datele cele mai recente sînt în favoarea unei dualități a stărilor de somn, după cum am demonstrat și noi într-o lucrare recentă în 1968. Iată de ce noi studiem în mod succesiv starea de somn cu fusuri și unde lente corticale (somnul lent), cel mai vechi cunoscut, și apoi starea de somn cu activitate rapidă corticală: „Activated sleep” (Dement) sau „Faza paradoxală” (P. P.) sau „Faza rombencefalică a somnului”, care intrerupe în mod periodic somnul lent și care este expresia activității onirice.

A. Somnul lent, „clasic”, „somnul cu unde lente” sau „somnul ortodor” (Oswald) este cel mai vechi cunoscut și constituie în medie 60—70% din somnul comportamental.

### 1. Aspecte electroencefalografice

La animale, acestea constau în apariția de fusuri de 11—16 c/s, de mare amplitudine, urmate de unde lente de 1—3 c/s de mare voltaj, culese în mod egal la nivelul structurilor corticale și la nivelul structurilor reticulare subcorticale. Se știe că fusurile și undele lente au o amplitudine mai redusă și pot adesea să fie absente (persistînd o activitate rapidă de jos voltaj) la nivelul nucleilor talamiei specifici, a pulvinarului (Aguilar și colab.) și a părții caudale a trunchiului cerebral.

La nivelul hipocampului dorsal sau ventral și la nivelul structurilor care se află în relație eferentă cu hipocampul (Adey și colab., Jouvet și colab.), apar virfuri de mare voltaj (500—900 microvolți), reprezentînd expresia unei activități specifice a rinencefalului în cursul somnului lent.

### 2. Aspecte comportamentale ale „somnului lent”

Printre criteriile obiective ale stării de „somn lent” la animalul normal, sînt utile: semnele oculare (mioză pronunțată cu membrane nictitante relaxate), persistența unei activități tonice la nivelul mușchilor cefei, dar constant mai discretă decît în cursul trezirii. Analiza reflexelor monosinaptice arată relații identice în veghe (Giaquinto și colab.), iar sfera vegetativă nu participă prea elocvent în comportamentul somnului lent, cu excepția presiunii sanguine, care diminuează puțin la pisică (Candia și colab.). Căutarea pragului de trezire (prin stimularea tegmentului mezencefalic) constituie, după Jouvet cel mai bun criteriu. Astfel, pragul de trezire comportamental, se ridică la pisică în cursul somnului lent. După Jouvet, căutarea unui criteriu patognomic comportamental de „somn lent”, valabil pentru toate tipurile de preparate, ca și punerea în evidență a unei activități electrice subcorticale sau a unui criteriu biochimic, care este cauza sau reflectarea acestui criteriu comportamental, rămîne unul dintre obiectivele majore și urgente ale fiziologiei somnului.

### 3. Structurile și mecanismele responsabile de producere a „somnului lent”

a) Teoria pasivă: sistemul reticular de trezire și ipoteza reticulară a somnului. Incepînd din 1949 (Moruzzi și Magoun), F. R. (formația reticulară) a trunchiului cerebral apare totodată responsabilă de „arousal”-ul cortical prin intermediul S.R.A.A. (sistemul reticular activator ascendent), cît și de „trezirea comportamentală” (fie prin intermediul S.R.A.A., fie prin punerea în joc, simultan, a S.R.F.D. (sistemul reticular facilitator descendent) dotat cu o activitate unitară automa-

tică. „tonusul activator“ al S.R.A.A. este întreținut prin aferențele senzoriale și prin factorii umorali (în special adrenalina). Ipoteza unei „homeostazii reticulare“ a fost expusă recent de *Dell, Bonvallet și Hugelin*. De altfel, rădăcinile istorice ale teoriei pasive a somnului sînt foarte îndepărtate în timp, *Kleitman* fiind unul dintre apărătorii acestei teorii. Din moment ce este vorba de încetarea unei stări active de veghe, somnul ar recunoaște un mecanism pasiv și ca atare nu somnul, ci veghea ar necesita explicație.

Somnul apare ca un rezultat al unei dezaferentări specifice a telencefalului, concepția lui *Kleitman* fiind fundamentată electrofiziologic prin experiențele lui *Bremer* („sindromul telencefalic de somn“ al preparatului „creier izolat“). Pune-rea în evidență a S.R.A.A. a completat puțin această ipoteză, fără a-i schimba însă semnificația principală, somnul fiziologic fiind interpretat ca traducerea unei dezaferentări funcționale a S.R.A.A., cu eliminarea influenței de trezire a S.R.A.A., deci cu absența vegheii. Somnul fiziologic — asimilat comei prin leziune mezencefalică — a fost explicat printr-o diminuare funcțională pasivă, a tonusului S.R.A.A. Deci, teoria reticulară concepe somnul ca fiind datorat „dezactivării în avalanșă“ al influxurilor ascendente ale S.R.A.A. S-au adus unele critici ipotezei reticulare a somnului. Astfel, dezactivarea în avalanșă nu explică de ce somnul poate fi indus prin stimulări centrale sau periferice, nici de ce, cînd este vorba de un proces de oboseală neuronală, somnul poate fi prelungit așa de mult, ocupînd 60% din nictemerul unei pisici în cușcă. Extrapolarea comei prin leziune extensivă a tegmentului mezencefalic cu somnul fiziologic nu este însă fondată. În plus, explorarea unitară a S.R.A.A. nu a relevat în mod constant o diminuare a activității sale în cursul somnului fiziologic. Teoria pasivă a somnului este actualmente abandonată în favoarea teoriilor active.

Se pune problema, dacă sistemul reticular este singura structură necesară declanșării „trezirii“ corticale și comportamentale. Distrucția F. R. bulbare și pontine nu antrenează diminuarea vegheii, deoarece topografia S.R.A.A. responsabilă de activitatea corticală de veghe s-a redus în ultimii ani și se pare că cuprinde partea anterioară a nucleului reticularis pontis oralis și partea posterioară a tegmentului mezencefalic, pentru că doar coagulările la aceste nivele pot antrena un traseu electric lent, persistent mai multe zile.

Totuși alături de neuronii S.R.A.A. există un alt sistem situat înaintea mezencefalului, care poate fi el însuși responsabil de activitatea tonică corticală, căci activitatea lentă a „creierului izolat“ (deconectat de S.R.A.A.) lasă locul, în mod progresiv, activărilor corticale „spontane“, din ce în ce mai lungi în zilele următoare (*Batsel și colab., Genovesi și colab., Jouvét, King și colab., Vielablanca*, — citați de *Jouvét*).

Semnificația și mecanismul acestei activări rămîn insuficient cunoscute, dar unele date orientează spre hipotalamus ca structură „activatoare“ (*Batsel și colab., Hobson*). În plus, unele date din ultimul timp confirmă experiențele clasice ale lui *Ranson*, care localizează structuri responsabile de trezirea comportamentală la nivelul hipotalamusului (*Naquet și colab., cit. de Marbach*). Deci, comportamentul de veghe apare ca o expresie a unei influențe descendente de origine hipotalamică. Sistemul reticular descendent apare astfel ca un releu sau ca un servo-mecanism, în raport cu structurile hipotalamice, incapabil prin el însuși să efectueze integrările motorii complexe de veghe. Iată deci, că S.R.A.A. nu este singura structură necesară unei acțiuni tonice corticale, că nici sistemul reticular descendent nu apare ca suficient pentru apariția unui comportament de veghe și că, la nivelul hipotalamusului ar exista structuri care sînt capabile să antreneze apariția unei activități rapide corticale a căror integritate este necesară pentru apariția unui comportament de veghe (*Jouvét*).

#### b) Teoriile active ale somnului lent.

1. *Ipoteza ascendentă* se bazează pe existența structurilor sincronizante la nivelul părții caudale a trunchiului cerebral (*Moruzzi, cit. de Jouvét*). După o

secțiune totală în mijlocul punții și înaintea trigemenului (preparat mediopontin pretrigeminal: *Batini* și colab., *Moruzzi*, cit. de *Jouvet*) electroencefalograma corticală prezintă o netă predominanță de activitate rapidă, iar reacțiile motrice evocă o stare de veghe.

Datorită faptului că preparatul „encefal izolat” continuă să prezinte alternanțe de veghe și de „somm lent”, se poate trage concluzia (*Jouvet*) că există structuri sincronizatoare, active, care ar putea contracara activitatea tonică a S.R.A.A. și care ar fi situate la un nivel retropontin.

Aceste structuri ar avea o localizare bulbară (*Bonvallet* și *Allen*, 1962, 1963, *Bonvallet* și *Bloch*, 1961, *Bonvallet* și *Brozyna* 1962). În schimb, alte experiențe sînt mai degrabă în favoarea unei localizări pontine posterioare (*Bonvallet* și *Dell*, cit. de *Jouvet*, *Cordeau* și *Mancia*).

Indiferent dacă sînt localizate la nivelul părții posterioare a punții, sau la nivelul bulbului, modul de acțiune al acestor structuri rămîne necunoscut. Ele ar acționa fie direct asupra S.R.A.A. (*Moruzzi*, cit. de *Jouvet*), fie asupra structurilor mai rostrale, diencefalice sau corticale.

2. *Ipozeza descendentă*. Ablația totală a neocortexului (*Jouvet* și *Michel*, *Sergio* și *Longo*, cit. de *Jouvet*, *Feu Cate* și colab., cit. de *Jouvet*) antrenează o dispariție definitivă și persistentă a activității sincronizate la nivelul structurilor subcorticale. În schimb conservarea unei porțiuni de neocortex frontal lasă să persiste unde lente subcorticale (*Jouvet*).

O secțiune totală mezo-diencefalică lasă să persiste fusuri înaintea secțiunii, fusuri care se suprimă însă înapoi a secțiunii (*Jouvet* și *Michel*).

Se pare deci, că activitatea sincronizată sau lentă care se observă la nivelul trunchiului cerebral în cursul somnului lent, necesită prezența cortexului, deci la nivelul telencefalului există structuri sincronizante cu acțiune descendentă. Unele date, atribuie talamusului responsabilitatea producerii de fusuri corticale, prin sistemul difuz talamic (*Dempsey* și *Morison*).

O altă ipoteză descendentă face din „Limbic Mid Brain Circuit” (*Nauta*, 1958, cit. de *Jouvet*) în special din fasciculul median al telencefalului, un veritabil sistem hipnogen descendent colinergic, primind influxuri de la neo- și paleocortex, regiunea preoptică, hipotalamusul anterior (unde *Nauta* a descris un centru al somnului) și hipotalamusul lateral care întilnește S.R.A.A., descriind o curbă ascendentă la nivelul lui „Limbic Mid Brain Area”.

3. *Factorii neuro-chimici care induc somnul*. O literatură abundentă este consacrată în ultimii ani problemei reglării neuro-chimice a vegheii și a somnului.

Influența acetilcolinei și serotoninei în declanșarea și întreținerea somnului lent și a adrenalinei în producerea vegheii este o achiziție a ultimilor ani (*Jouvet*, *Hernandez-Peon*, *Jouvet*, *Passouant*, *Bonvallet* și colab., *Rothballe*, *Bradley*, cit. de *Jouvet*). *Jouvet* a arătat că injecția intravenoasă, intraarterială, sau în structurile trunchiului cerebral a serotoninei și a precursorului său (5-hidroxi-triptofan) antrenează somnul lent. În schimb somnul rapid (P.M.O.) ar depinde de un dublu mecanism adrenergic și colinergic. În special precursorii adrenalinei (D.O.P.A.) ar facilita producerea somnului rapid după injectarea de rezepină.

B. *Somnul cu activitate rapidă corticală: Faza paradoxală (PP) sau mezencefalică de somn*. Încă din cele mai vechi timpuri, vînătorii au remarcat la câini în timpul somnului episoade motorii brusce (ale cozii, ale botului etc.) și deja *Lucretius* atribuia aceste perioade activității onirice. *Fontana* în 1765 (cit. de *Jouvet*), califica acest somn cu „convulsii” drept „somm profund”. În 1936, *Derbyshire* și colab. (cit. de *Fressy* și *Jouvet*) semnala în timpul unor perioade de somn mai puțin liniștit, episoade de activitate corticală rapidă. Această observație a fost confirmată de *Rheinberger* și *Jasper* în 1937 (cit. de *Jouvet*), de *Klave* în 1937 (cit. de *Jouvet*), de *Hess* și colab. în 1953 (cit. de *Jouvet*) precum și de *Rimbaud*, *Passouant* și *Cadilhac* în 1955. Totuși, pînă în 1958 la pisică s-a cunoscut și studiat doar starea de „somm lent”. Abia în 1957, *Dement* și *Kleitman* la om și în 1958,

*Dement* la pisică au individualizat în mod definitiv apariția episodică a unor perioade de somn comportamental, însoțite de o activitate electrică „desincronizată”, care nu diferă aproape de loc de cea din starea de veghe. În timpul acestor perioade, animalele prezentau mișcări ale globilor oculari, secuse musculare ale extremităților, vibrații ale urechilor, tresăriri. Aceste fenomene nu se observă în timpul perioadelor de somn în care activitatea electro-corticală era sincronizată. *Dement* numește acest stadiu „activated sleep” și îl consideră ca o fază de somn superficial, intermediară între „somnia lentă” și veghe. Alături de *Dement*, cit și alți cercetători stabilesc raporturile acestei faze cu activitatea onirică atât la om, cit și la animal (*Dement, Jouvet, Roffwarg*). Ulterior, numeroase observații au venit să îmbogățească corelațiile E.E.G. și comportamentele acestei faze de somn paradoxal (*Hara, Hubel, Jouvet*). *Jouvet* și colab. au elaborat o teorie dualistă a somnului. Astfel, prima inovație importantă adusă de *Jouvet* și colab. în studiul experimental al somnului a fost asocierea electromiografiei mușchilor cervicali la E.E.G. Această metodă a permis să se observe că în timpul somnului cu unde lente, activitatea tonică musculară este doar diminuată, în timp ce ea dispăre total în timpul fazei de „somnia activată”. În timpul acestei ultime faze, activitatea desincronizată prezintă pe derivațiile occipitale, se regăsește și la nivel diencefalic. În plus, această fază (cu o durată medie de 6—15 minute) este însoțită de mișcări ale ochilor, de secuse ale extremităților și de vibrații ale pleoapelor, de o relaxare a membranei nictitante, de mioză și de variații ale frecvenței cardio-respiratorii. Ea survine întotdeauna după o fază mai mult sau mai puțin lungă de „somnia lentă”. Procentajul său la animal în raport cu durata somnului comportamental este de 20—40%, adică în medie 15% în raport cu nictemerul.

Vom aborda succint unele aspecte comportamentale ale P.P.

a) *Fenomene motorii*. În timp ce în „somnia lentă” frontierele comportamentale sînt neprecise, debutul și sfîrșitul unei P.P. pot fi precizate foarte bine prin criterii comportamentale. Fenomenele comportamentale sînt de două tipuri: tonice și fazice. Abolirea totală a activității mușchilor antigravifici și mai ales a mușchilor cefei este reflectarea cea mai remarcabilă a inhibiției tonusului muscular, caracteristică P.P. (*Jouvet* și colab.). Se asociază o atenuare sau dispariție a reflexelor mono- sau plurisnaptice, acestea variînd puțin în „somnia lentă” (*Giaquinto* și colab., cit. de *Jouvet*).

Ca fenomene fazice caracteristice pentru P.P. se remarcă: mișcările ochilor, mișcări brusce ale urechilor, ale mustăților, ale degetelor (flexiuni), ale cozii, uneori veritabile secuse clonice ale mușchilor spatelui.

b) *Fenomene vegetative*. Hipotensiune arterială (*Candia* și colab., *Fressy*), variabilitate a ritmului cardiac (bradicardie sau tahicardie), creșterea debitului cardiac (*Kanzow* și colab. cit. de *Jouvet*), accelerarea și neregularitatea ritmului respirator, diminuarea reflexului psiho-galvanic etc.).

c) *Pragul de trezire*. Pragul de trezire comportamental prin stimulare reticulară și prin stimulare auditivă este foarte crescut în raport cu somnul lent, denotînd un stadiu de somn mai profund ca „somnia lentă” *Benoit* și *Bloch* (1960), *Jouvet* și colab. (1959), *Rossi* și colab. (1961), *Caspers* și *Schulze* (1959), cit. de *Jouvet*. Dar dacă se ține seama de mișcările fazice ale ochilor sau ale extremităților, P.P. apare mai degrabă ca un somn „agitat”, mai puțin liniștit (*Jouvet*, 1965).

d) *Sistemul vizual și P.P.* Una din cele mai remarcabile particularități ale P.P. constă în prezența de mișcări rapide ale ochilor. Mișcările oculare, în număr de 60—70 pe minut, permit prin viteza și repartiția lor, distincția față de mișcările de observație din starea de veghe. Aceste mișcări oculare sînt fie izolate, fie grupate în mici bufee, mișcări care se produc de obicei în bufee de 5 pînă la 50. În timpul P.P. asistăm la o pronunțată mioză, iar membranele nictitante sînt relaxate. Experiențele efectuate au arătat că structurile responsabile de declanșare a mișcărilor oculare se află în partea caudală a trunchiului cerebral (probabil pontică).

**Sistemul vizual, structurile și mecanismele responsabile  
de producere a P.P.**

Existența de semne comportamentale tonice și fazice și de semne electrice subcorticale (Virfuri monofazice pontine) a permis cu ușurință delimitarea structurilor declanșatoare (Jouvet și colab., 1960, 1961, 1962).

Astfel, Jouvet recunoaște în „nucleus reticularis pontis caudalis” (R.P.C.) și în partea caudală din „nucleus reticularis pontis oralis” (R.P.O.) structurile responsabile de declanșarea acestui tip de somn, căci o secțiune a trunchiului cerebral înaintea acestor nuclee nu împiedică manifestările periferice ale somnului, manifestări care din contră sînt suprimate printr-o secțiune posterioară. Stimularea acestor structuri declanșează acest tip de somn, în timp ce distrucția lor îl suprimă. Rombencefalul apare deci ca o „fază declanșantă”, în relație cu căile ascendente și descendente. Structurile ascendente responsabile de „activarea corticală” în cursul P.P. nu sînt încă bine delimitate, și deși inițial Jouvet sugerează că ele împrumută acel „Limbic Mid Brain Circuit”, actualmente se pare (Jouvet), că aceste structuri sînt difuze și nespecifice (Carli, 1963, cit. de Jouvet, Candia și Minobe, 1962, cit. de Jouvet, Hobson, cit. de Jouvet).

În ce privește inhibiția tonusului muscular și a reflexelor spinale, s-a emis ipoteza (Giaquinto și colab. 1962, cit. de Jouvet, Jouvet, 1962), unei puneri active în joc a F.R. inhibitorii, deoarece prin întreruperea căilor reticulo-spinale inhibitorii descendente din măduvă, se suprimă inhibiția reflexelor monosinaptice spinale în cursul P.P. Unele cerceșări din ultimul timp au demonstrat anumite relații între P.P. și unele mecanisme umorale.

Rolul unor substanțe farmacodinamice se discută extrem de mult în ultima vreme. Unele droguri suprimă în mod temporar atât somnul lent, cit și P.P. (amfetaminele, cofeina, L.S.D.). Alte droguri (atropina și clorpromazina) permit apariția somnului lent, dar suprimă apariția P.P. (Jouvet). Acțiunea inhibitorie a atropinei în doze de 1—1,5 mg/kg sugerează că P.P. ar putea fi expresia unui mecanism colinergic. Ezerina produce o facilitare puternică a mișcărilor oculare ale P.P. (Jeannerod, Jouvet, 1965). Gama-butirolactona (G.B.L.) prezintă un interes cu totul particular (Benda și Perles, 1960, Gierman și Schmidt, 1963, Laborit și colab., 1960). G.B.L. (Gama-butirolactona) provoacă apariția de P.P. periodice, de o durată identică cu P.P. spontane, dar care se repetă mult mai frecvent în ora care urmează injecției la animalele decorticate, mezencefalice sau pontine.

Este interesantă constatarea că în cursul recuperării după deprăvirii selective de mai multe zile de P.P. (prin amplasarea animalelor pe un suport într-o piscină) se constată o creștere importantă și durabilă a procentajului de P.P. pînă la 70% din somnul total (Jouvet). Aceasta demonstrează că P.P. poate surveni imediat după starea de veghe, fără nici o fază de somn lent prealabilă și evocă starea cataleptică (Jouvet).

Aceste ultime constatări ar evoca prezența posibilă a unui factor de tip neurohumoral sau metabolic, reactualizează teoria „hipnotoxinelor” a lui Pieron și validează ipoteza „nevoii fiziologice” de P.P. (Jouvet).

C. *Date filogenetice și ontogenetice asupra stărilor de somn.* Unele studii filogenetice ale stărilor de somn (Jouvet), au permis să se disocieze în cursul evoluției apariția somnului lent și a P.P. La unele reptile, ca broasca țestoasă, s-a recunoscut doar stadiul de somn lent și nu s-a evidențiat nici o P.P. (Hermann, Jouvet și Klein, 1964, cit. de Jouvet). La păsări starea de „somn lent” este foarte caracteristică și asemănătoare din punct de vedere electric cu cea a mamiferelor. „somnul rapid” fiind extrem de scurt (Klein, 1963 și 1964, cit. de Jouvet). Toate mamiferele studiate: șobolanul (Michel și colab.), șoarecele (Weiss și colab., 1961, cit. de Jouvet), iepurele (Fauve), pisica, cîinele (Bonamini și colab., 1962, cit. de Jouvet, Jouvet, Schimazono și colab., 1960 cit. de Jouvet), oaia (Jouvet), capra (Ruckebusch, 1962, cit. de Jouvet), maimuța și cimpanzeul (Rhodes 1965, cit. de Jouvet, Weitzman 1962, cit. de Jouvet) prezintă cele două stări de somn.

Datele ontogenetice arată o disociație în apariția celor două „stări“ de somn în cursul evoluției. Astfel, la pisoi (*Cadilhac* și colab. 1962, *Jouvet* și colab., 1961, *Valatx* și *Jouvet*, 1963) în timp ce „starea de somn lent“ este aproape inexistentă, P.P. a fost observată imediat după naștere, reprezentând aproximativ 50% din ciclul veghe-somn și 80—90% din somnul comportamental, survenind foarte frecvent imediat după veghe, fără faza de somn lent intercalar. Dar, progresiv în cursul maturăției, starea de somn lent crește, în timp ce P.P. tinde să se rărească, astfel încât la vârsta adultă starea de somn lent constituie 70%, iar P.P. doar 20—25% din somnul comportamental (*Jouvet*, 1965).



Expunerea acestor noi date cu privire la fiziologia somnului ne va ajuta să înțelegem premisele care stau azi la baza cercetării somnului atât la animal, cât mai ales la om. În acest sens, într-o lucrare ulterioară vom aborda unele probleme legate de aportul poligrafiei în cercetarea somnului la om și implicațiile clinice ale acestei cercetări.

*Sosit la redacție: 5 mai 1969.*

*Bibliografia va fi publicată în articolul următor (Aportul poligrafiei în cercetarea somnului la om. Implicații clinice), în Revista Medicală nr. 3/1969.*

