

Clinica de neurologie din Tîrgu Mureş (cond.: conf. Liviu Popoviciu,
doctor în medicină)

**APORTUL POLIGRAFIEI ÎN CERCETAREA SOMNULUI LA OM.
IMPLICAȚII CLINICE***

L. Popoviciu

Intr-o notă anterioară (1969) am abordat unele probleme de actualitate în fiziologia somnului. În nota de față vom sintetiza datele noi din literatură cu privire la cercetarea somnului la om, la aportul poligrafiei în această cercetare, la relațiile existente între cele două tipuri de somn (lent și rapid), la problema dualității celor două tipuri de somn, la relațiile somnului cu activitatea onirică. Totodată vom aborda implicațiile clinice ale cercetărilor de somn și îndeosebi aportul poligrafiei în cercetarea somnului la om (probleme metodologice).

I. *Individualizarea la om al somnului rapid (P. P.) și raporturile acestuia cu activitatea onirică.* Încă în 1937, *Blake* și *Gerard* au remarcat la om o „nul phase” caracterizată prin voltaj scăzut și sărăcia grafoelementelor. *Gibbs* și *Bibbs* (1950. cit. de *Fressy*) au numit această fază „early morning sleep”, pentru a preciza momentul apariției sale. Abia în 1955 *Aserinsky* și *Kleitman*, utilizînd electro-oculograma, au putut observa două tipuri de mișcări oculare: unele relativ lente, care se observă la adormire, sau în cursul somnului, în timpul unei mișcări a subiecțului; altele rapide, care apar în medie la 3 ore de la debutul somnului și se repetă de 2—3 ori pe noapte, la interval de 90—120 minute. Aceste observații au fost reluate de *Dement* și *Kleitman*, care au constatat că în timpul perioadei în care se manifestă mișcările rapide ale ochilor, E.E.G.-rama prezintă un traseu de voltaj scăzut și o absență a fusurilor sigma.

Acești autori au considerat acest „pattern” E.E.G. ca identic cu cel care apare la începutul somnului. Dar, cum mișcările oculare rapide nu sînt prezente la debutul somnului, ei disting: 1) o fază I fără mișcări oculare rapide („stage I without rapid eyes movements” sau „No R.E.M.”), 2) o fază I cu mișcări oculare rapide („With rapid eyes movements sau R.E.M.”) *Dement* și *Kleitman* au considerat somnul nocturn ca fiind împărțit în cicluri cuprinse între un stadiu I și stadiul I următor, fiecare ciclu cuprinzînd mai multe stadii, care ar corespunde la nivele de somn din ce în ce mai profunde. Dar aportul cel mai original al acestor lucrări este studiul visurilor și raportul fazei de R.E.M. cu activitatea onirică, problemă reluată mai tîrziu și de alți cercetători. Astfel *Dement* și *Kleitman* trezeau subiecții în momentul în care ochii lor erau animați de mișcări și-i interogau asupra visurilor lor. Aproape toate trezirile efectuate în cursul fazei de mișcări oculare (P.M.O. sau R.E.M.) au permis să se constate prezența de visuri. Invers, în timpul fazelor fără mișcări oculare, au putut fi decelate foarte puține visuri (sau de loc)

După această descoperire de importanță capitală, mulți autori s-au atașat studiului psihologic al visurilor, electroencefalograma și oculograma fiind consi-

* Comunicare la U.S.S.M. Tîrgu-Mureş, Secția de neuro-psihiatrie, 24 aprilie 1968.

derate ca indicatori ai activității onirice (*Dement și Kleitman 1957; Wolpert și Trasman 1958; Dement 1966; Oswald și colab. 1962*).

Se poate spune că asimilarea fazei paradoxale (P. P.) a somnului la pisică cu faza de activitate onirică (P.M.O. R.E.M.) la om a ridicat multe discuții. La ora actuală, bilanțul asemănarilor între P.P. a somnului la pisică și P.M.O. a somnului la om, stabilit la subiecții normali (*Aserinski și Kleitman, 1955; Dement și Kleitman, 1957; Fressy 1963; Jeannerod și Mouret, 1962; Jouvét, 1962, 1965; Passouant, 1967; Passouant și colab. (1950, 1963, 1964)* sau atinși de diverse leziuni cerebrale (*Jouvét și colab., 1961; Jouvét, 1963*), este atât de convingător, încât nu mai persistă nici un dubiu că este vorba de aceleași fenomene.

Somnul rapid (P.P.) a purtat și poartă diferite denumiri, după cum urmează: somno profundo (*Fontana, 1965*), tiefen Schlaf (*Klave, 1937*), Sommeil profond (*Candia și colab. 1962*), Activated sleep (*Dement, 1958*), Desynchronized sleep, somn rapid, Fast wave sleep (*Evarts, 1962*), somn paradoxal sau fază paradoxală (*Jouvét și colab. 1959*), fază rombencefalică a somnului (P.R.S.) sau somn rombencefalic (*Jouvét, 1961*), Arheo-somn (*Jouvét, 1961*), al doilea somn (*Michel, 1962*), para-Sleep (*Tokizane, 1965*), Theta-sleep, somn oniric (*Grastyan și Karmos, 1961*) Rapid Eye Movement (R.E.M.) (*Snyder, 1964*)

Datele subiective aduse de indivizii treziți în cursul visurilor, imediat după începerea mișcărilor rapide ale ochilor, par să confirme un raport strins între direcția mișcărilor oculare și scena onirică (*Dement și Kleitman, 1957; Oswald, 1962; Roffwarg și colab. 1962*).

Pare foarte posibil — spune *Jouvét* — ca evenimentele postsinaptice genulo-occipitale de origine pontică să fie socotite drept responsabile de imageria onirică. Dar mișcărilor oculare ale P.P. persistă și la subiecții atinși de sindroame de decorticare, incapabili de mișcări oculare de trezire (*Jouvét și colab. 1961*). În plus, mișcări rapide oculare survin în cursul somnului la nou-născuți (*Roffwarg și colab., 1963*) și la adulți născuți orbi (*Berger și Oswald, 1962*), care nu prezintă deci imagerie vizuală în cursul visurilor.

În virtutea înrudirii visului cu delirul, unele cercetări din ultima vreme au căutat să surprindă relațiile dintre aceste fenomene psihice, cercetînd somnul bolnavilor mentali.

Astfel de exemplu, *Fischer și Dement (1963, cit. de Lairy și colab.)* au putut remarca în unele psihoze cu halucinații vizuale și auditive, o creștere importantă (pînă la 50,1%) a proporției de P.M.O. Unele aspecte electro-clinice interesante asupra relațiilor dintre activitatea onirică și narcolepsie și asupra problemelor fiziopatologice legate de hipnagogia și visele narcolepticilor au făcut obiectul de studiu al unor lucrări recente ale lui *Passouant (1967)* și ale lui *Passouant, Popoviciu și colab. (1968)*.

Rolul jucat de trunchiul cerebral în hipnagogia și visele epilepticilor, ilustrat și de halucinoza pedunculară a lui *Lhermitte*, a fost bine precizat grație izolării în F.R. caudală a unei „trigger zone” care declanșează „somnul rapid” (*Jouvét, 1961*). După *Passouant* organizarea cerebrală care susține visul și halucinația hipnagogică rămîne complexă. Alături de formația reticulată și de cortexul vizual pare important pentru *Passouant* și rolul jucat de formațiunile arhaice cerebrale, în special de hipocamp.

L. *Popoviciu și colab. (1968, 1969)*, în lucrări încă nepublicate (107, 109) au arătat importante modificări ale organizării somnului, cu reducerea procentajului de P.M.O. sau din contră, cu creșterea spectaculară a P.M.O. la bolnavi cu diferite tipuri de epilepsie temporală (prin suferința hipocampului), sau la bolnavi cu insuficiențe circulatorii cerebrale în teritoriul carotidian și suferință hipocampo-temporală consecutivă.

În acest sens *Passouant* pune accentul pe unele argumente experimentale aduse în ultimul timp: a) sincronizarea hipocampică din cursul somnului rapid

(*Rimbaud, Passouant și Cadilhac*, 1955): b) Inducția somnului rapid prin stimularea hipocampului (*Cadilhac* și colab., 1961, cit. de *Passouant*). Bogăția proiecțiilor vizuale la nivelul cortexului limbic (*Cuneod* și colab., 1965, cit. de *Passouant*); c) Asocierea la sincronizarea hipocampică a unei sincronizări a cortexului vizual în cursul somnului rapid la unele animale (iepuri, șobolani) în timpul elaborării unui reflex condiționat (*Adey* 1961, cit. de *Passouant*); d) Analogia parțială între halucinațiile și visul epileptic ar pleda — în sensul schizofiziologic propus de *Mac Lean* — în favoarea unei prevalențe a formațiunilor arhaice asupra neo-cortexului în cursul „vieții pasive primitive”, care corespunde activității onirice, și care se opune „vieții active evaluate” a vegheii (*Passouant*).

II. Unele relații între somnul lent și P.P. Problema unicității sau a dualității celor două tipuri de somn.

O serie de cercetători și în special *Jouvet* subliniază interrelațiile reciproce, dialectice, între starea de somn lent și faza paradoxală: — P.P. nu survine la subiectul normal (om sau pisică) decât după o fază mai mult sau mai puțin lungă de somn lent.

Dualitatea structurilor puse în joc în cursul acestor două stări, rezultă clar din faptul că este posibil să suprimăm în mod electiv P.P. prin leziune a F.R. pontine, fără a suprima somnul lent, în timp ce P.P. se păstrează singură la „animalul pontin”, la care însă nu mai este posibil să recunoaștem faze comportamentale sau E.E.G. de somn lent (*Jouvet*). La această dualitate structurală se adaugă o dualitate de mecanisme. *Jouvet* arată că o teorie unicistă implică în mod necesar o precisiune a somnului lent superficial asupra P.P., care este considerată ca o fază de somn profund, pe de altă parte după această ipoteză ar trebui să ne așteptăm să găsim un paralelism între cele două stări de somn în cursul evoluției lor filo- și ontogenetice. Dar, nici datele ontogenetice, nici datele filogenetice nu vin în favoarea acestei ipoteze. Se știe că, dacă somnul lent pare să fie apanajul tuturor vertebratelor studiate până în prezent, P.P. nu pare legată de apariția somnului lent în cursul evoluției filogenetice. Ba mai mult, absența P.P. la chelonieni (broaște țestoase) și aspectul său foarte rudimentar la păsări contrastează cu constanța sa la mamifere. Este foarte probabil că P.P. apare începând de la păsări și că noua funcție creată nu este obligator legată de somnul lent. Și datele ontogenetice permit diferențierea evoluției celor două stări de somn. Astfel la naștere s-a remarcat importanța și independența totală a fazelor paradoxale în raport cu somnul lent. Astfel, la mamiferele nou-născute, somnul lent nu este o condiție necesară apariției P.P. și ca atare se poate presupune că mecanismul responsabil al P.P. este deja la naștere dezvoltat și format, în timp ce, din contra, starea de somn lent este puțin dezvoltată (*Jouvet*). La vârsta adultă, precisiunea obișnuită a somnului lent asupra P.P. permite afirmația că somnul lent este o condiție necesară apariției P.P., dar totuși tehnica deprivării selective permite diferențierea și disocierea lor: apariția fazei paradoxale imediat după veghe, la pisică după deprivația selectivă, a fost observată și la omul adult în cursul acceselor narcoleptice sau cataleptice (*Rechtschaffen* și colab., 1963; *Passouant*, 1967; *Passouant, Popoviciu* și colab. 1968). Pe baza acestor date, *Jouvet* (1965, 1967) a putut afirma că P.P. și somnul lent constituiesc astfel expresia a două procese care se opun relativ prin structurile și prin mecanismele lor. *Jouvet* (1965) chiar apreciază că este mai legitim să se vorbească despre „stări diferite de somn” decât despre „faze de somn”, întrucât somnul comportamental al mamiferului adult nu pare să evolueze de o manieră ciclică de la somn superficial la somn profund, — ci pare să acopere două stări funcționale calitativ diferite ale activității nervoase. Aceste două „stări” ar fi după *Jouvet* — traducerea a două funcții distincte: funcția hipnică care se exprimă prin somnul lent și funcția onirică care se traduce prin P.P.

III. Aportul poligrafiei în cercetarea somnului la om (aspecte metodologice).

Astăzi se admite că identificarea riguroasă a diferitelor stadii de somn și a ano-

maliilor care pot apare in aceste stadii se poate face doar prin *inregistrări poligrafice complexe*. vizind următorii indici:

A) *Indici electroencefalografici*: Aceștia permit studiul atent al stadiilor somnului, care la om pot fi astfel conturați (*Loomis și colab., Kleitman, Dement și Kleitman, Passouant, Jouvet*).

a) *Somnul lent*.

1. Stadiul A (sau faza I) reprezintă o stare de tranziție între veghe și somn, caracterizată prin somnolență, prin fluctuații continue de pierdere a stării de veghe. Se remarcă o creștere a amplitudinii și o difuzime regională a ritmului alfa, urmată de dispariția pentru câteva secunde a acestuia, cu reapariția sa cu un voltaj redus, apoi din nou dispariția sa periodică. În tot acest timp de fluctuație, frecvența ritmului alfa scade progresiv spre limita inferioară și spre ritmurile subalfa (7—8 c/s).

2. Stadiul B (faza II) reprezintă un somn lent superficial (S.L.L. — *Sommeil lent léger*). Traseul este de amplitudine redusă, aproape ca o linie dreaptă, fără ritm alfa, cu o rărire progresivă a frecvenței (unde teta de 5—6 c/s). Persistă și în acest stadiu reacțiile de trezire la stimuli senzoriali, cu reapariția de scurtă durată a ritmului alfa.

3. Stadiul C (faza III) reprezintă tot un S.L.L. după *Dement și Kleitman*. Se caracterizează prin prezența de fusuri de unde cu frecvență între 12—15 c/s (undele sigma). În salve de scurtă durată, separind momentele activității lente (4—5 c/s, chiar mai puțin). Aceste fusuri sînt larg răspîndite pe toate derivațiile, cu predominanță anterioară. Prezența complexelor K deosebește net acest stadiu de stadiile A și P.M.O. Se mai remarcă prezența de virfuri pe regiunea vertexului (pointes au vertex), formate din unde ascuțite, de mare amplitudine.

4., 5. Stadiile D și E (faza IV) reprezintă somnul lent profund (S.L.P.). În stadiul D traseul se caracterizează prin unde lente (pînă la 1—2 c/s), de voltaj crescut, cu persistența uneori a fusurilor și a complexelor K. Stadiul E se caracterizează prin accentuarea rării frecvenței (pînă la 0,5—1 c/s) concomitent cu creșterea amplitudinii undelor lente și prin lipsa complexelor K.

b) *Somnul rapid* (P.P., P.M.O., R.E.M.) sau faza V. reprezintă în medie 18—22% din durata totală a somnului și apare noaptea, îndeosebi spre dimineață, cu o periodicitate de 90—120 minute și cu o durată de 5—20 minute. Se caracterizează prin absența fusurilor sigma și a complexelor K spontane și provocate și prin unele elemente electrografice caracteristice, care la adult se pot sintetiza astfel: este vorba de o activitate de mică amplitudine, de frecvențe aparținînd bandelor delta, teta, dar uneori și alfa de 8—9 c/s (difilic de diferențiat de ritmul alfa vigil: „rythme de type alpha” — *Schwartz și Fischgold*; „modified alpha pattern” — *Kleitman*). Pe regiunile anterioare se observă uneori ritmuri rapide în scurte bufee, de 16—24 c/s, care amintesc activitatea beta observată la adormire.

Elementul cel mai caracteristic este reprezentat de activitatea teta, adesea ascuțită („pointue”), de 4—6 c/s și de 25—75 mV., în bufee de 3—10 sec., care constituie așa-numitele „ondes en dents de scie”, foarte evidente în special în vertex. Uneori se remarcă prezența de unde alfa occipitale, în scurte bufee, apărute spontan sau după o mișcare sau o stimulare („allègement”), care după unii autori (*Batini, Fressy, Gastaut, Passouant*) par să corespundă unui scurt „réveil”. În cursul P.M.O. stimuli auditivi nu produc modificări E.E.G. de tipul complexelor K, ci din contră, aduc o ușoară aplatizare a traseelor. Această absență de reactivitate la stimuli auditivi (moderați) pare a fi revelatoare pentru diferențierea între P.M.O. și S.L.L. (*Fressy, Passouant, Popoviciu și colab.*) În sfîrșit, în cursul P.M.O. lipsesc virfurile pe regiunea vertexului. Totuși uneori stimuli sonori mai intensi sau repetați pot produce o reîntoarcere la faza II (*Batini, Fressy, Gastaut*).

B) *Indicii somatici*. a) Date electro-oculografice. În timpul P.M.O. există totdeauna (sau aproape totdeauna) mișcări oculare rapide, nistagmiforme de amplitudine de obicei mare, cel mai adesea grupate, predominant în plan orizontal. Bineînțeles acestea pot apare noaptea și în afara P.M.O., dar asociate cu o tre-

zire. În alte faze de somn (la adormire și în faza II) mișcările oculare (dacă există) sînt izolate, lente, de alură monofazică și fără componentă rapidă. Unii autori (*Fressy*) descriu mișcări oculare derutant de rare și de mică amplitudine în prima P.M.O.

Majoritatea cercetătorilor (*Dement și Kleitman*, 1957; *Dement și Wolpert*, 1958; *Wolpert*, 1958 și 1960; *Berger și Oswald*, 1962), susțin că activitatea oculară este în relație cu visul. Astfel, s-au remarcat mișcări oculare și la indivizii cu cecitate (*Berger, Olley și Oswald*, 1961), dar ele nu există la orbii din naștere, întrucît acești bolnavi se pare că nu au imagini vizuale în timpul visurilor lor. Deși mișcările oculare sînt prezente și în comele prelungite (*Pellin*, 1960; *Jouvet, Pellin și Mounier*, 1961; *Popoviciu și colab.*, 1969), se poate presupune relația lor cu activitatea onirică, după cum au arătat încă în 1957 *Dement și Kleitman*.

b) *Date electromiografice*. O dată cu adormirea, există la om o hipotonie globală, care în cercetările de somn este preferabil să se aprecieze prin explorarea E.M.G. a mușchilor cefei (*Jouvet și colab.*, 1960), a mușchilor mentonieri (de obicei) sau a mușchilor laringieni extrinseci ca de exemplu a mușchilor suprași subhioidieni (*Berger*, 1969; *Battini, Fressy și Coquery*, 1965). Electromiograma diminuează progresiv o dată cu adormirea, prăbușindu-se brusc în special la apariția primelor fusuri. Cu cîteva secunde înainte de apariția primelor manifestări E.E.G. ale P.M.O., miograma devine în mod brutal aplătizată, iar în P.M.O. atonia devine completă. S-a demonstrat la om că pînă și hipertensiunile patologice diminuează în cursul S.L. și dispar în P.M.O. (*Jouvet, Pellin și Mounier*, 1961; *Pellin*, 1960).

c) *Date reflexologice*. Reflexul lui Babinski poate fi uneori prezent în fazele II, III și IV, dar nu se surprinde în P.M.O. Reflexele osteotendinoase diminuează progresiv, pînă la abolire în P.M.O. Studiul reflexelor monosinaptice arată că excitabilitatea medulară diminuează în cursul S. L. pentru a atinge nivelul său cel mai scăzut în P.M.O. (*Battini, Fressy și Coquery*, 1965; *Giaquinto, Pompeiano și Somogyi*, 1963).

d) *Date actografice și comportamentale*. *Battini, Fressy și Coquery* (1965), *Gabersek și Scherrer* (1965), *Passouant, Popoviciu și colab* (1968), au remarcat mișcări importante, grupate, producîndu-se în mai multe reprize în cursul nopții, cu o periodicitate de aprox. 60—90 minute. De obicei aceste mari mișcări preced sau urmează cu cîteva minute o P.M.O. Sub influența acestor mișcări, E.E.G. arată un „allègement du sommeil”, care poate ajunge pînă la un aspect de veghe. *Gabersek și Scherrer* (1965), prin cuantificare cu ajutorul integratoarelor electronice, au remarcat că nivelul minimal al actogramiei se observă în stadiul IV *Passouant, Popoviciu și colab.* (lucrare încă nepublicată) au remarcat că nivelele maxime ale actogramiei se situează în S.L.L. (A, B) și în P.M.O., după care urmează stadiul C, mișcările corporale aproape lipsind în S.L.P. (D, E).

C) *Indici vegetativi*. a) *Date electrocardiografice*. Se știe că frecvența cardiacă diminuează progresiv în cursul nopții în S.L., dar că în cursul S.L.L. cu ocazia unui „allègement”, se remarcă o accelerare temporară. În schimb, în cursul P.M.O. se remarcă neregularitatea ritmului cardiac, tahicardie și de multe ori extrasistole.

b) Variațiile ritmului cardiac în cursul nopții sînt contemporane cu *modificările respirației*: în stadiile A, B, C, D se observă o regularizare a ritmului respirator, cu rărirea frecvenței și alungirea timpului inspirator. În schimb în P.M.O. asistăm la neregularitatea ritmului respirator, cu accelerarea frecvenței și cu egalizarea timpilor expirator și inspirator. Această „anarhie” cardio-respiratorie se poate atribui fie profunzimii somnului, fie mai degrabă intensei activități emoționale care însoțește visul.

c) *Date privind T. A.* Scăderea T. A. în cursul somnului este o noțiune admisă de multă vreme (*Katsch și Pannsdorf* încă în 1922 apreciau profunzimea,

somnului după datele T. A.) După Battini și colab., în stadiile A, B, C, D și E, T.A. scade în medie cu 10%, dar valorile cele mai scăzute se remarcă în P.M.O (cu 20—30%), în cursul acestui somn rapid remarcându-se și deosebit de mari oscilații (cu revenirea T.A. cu ocazia mișcărilor).

După criteriul tensional, P.M.O este faza cea mai profundă de somn și s-ar părea că unele accidente vasculare cerebrale la indivizii cu insuficiență circulatorie cerebrală cronică apar tocmai în această fază.

d) *Date electro-dermografice.* Rezistența cutanată, care depinde de importanța secreției glandelor sudoripare, crește progresiv în fazele I, II, III, IV, fiind cea mai crescută în P.M.O. Utilizarea efectului Tarhanoff a permis lui Oswald și colab. să aprecieze din datele electro-dermogramei rolul imageriei hipnagogice.

e) *Date privind temperatura rectală.* Battini și colab. au remarcat diminuarea progresivă a temperaturii rectale în timpul nopții, care ar putea deci constitui un bun criteriu de apreciere al profunziunii somnului.

Într-o notă ulterioară vom sintetiza cercetările poligrafice de somn în patologia neuro-psihiatrică, insistând îndeosebi asupra valorii cercetărilor de somn în diagnosticul electro-clinic al epilepsiei, al unor manifestări epileptice neconvulsive, al hipersomniilor și al altor afecțiuni neuropsihice.

Sosit la redacție: 17 iunie 1969

Bibliografie

1. ASERINSKY E., KLEITMAN N.: Science (1953), 118, 273; 2. ASERINSKY E., KLEITMAN N.: J. Appl. Physiol. (1955), a, 8, 1; 3. ASERINSKY E., KLEITMAN N.: J. Appl. Physiol. (1955) b, 8 11; 4. BATTINI C., FRESSY J., GASTAU H.: Rev. Neurol. (1962), 106, 218; 5. BATTINI C., MAGNI F., PALESTINI M., ROSSI G. F., ZANCHETTI A.: Arch. Ital. Biol. (1959), 97, 1; 6. BATTINI C., MORUZZI G., PALESTINI M., ROSSI G. F., ZANCHETTI A.: Science (1958), 128, 30; 7. BATTINI C., FRESSY J., COQUERY J. M.: Etudes électroencéphalographiques. Ed. Masson Paris, 1965, 156; 8. BENOIT O., BLOCH V.: J. Physiol. Fr. (1960), 52, 18; 9. BERGER R. J.: Science (1961), 134, 840; 10. BERGER H.: Arch. Psychiat. Nervenk. (1931), 94, 16; 11. BERGER R., OLLEY P., OSWALD I.: E.E.G. Clin. Neurophysiol. (1961), 13, 827; 12. BERGER R. J., OSWALD J.: Science (1962), 137, 601; 13. BLAKE H., GERARD R. W.: Amer. J. Physiol. (1937), 119, 692; 14. BONVAILET M., HUGELIN A., DELL P.: J. Physiol. (1955), 47, 651; 15. BREMER F.: C. R. Soc. Biol. (1935), 118, 1235; 16. CADILHAC J., PASSOUANT P.: Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du sommeil. Ed. C.N.R.S., Paris, 1965; 17. CADILHAC J., PASSOUANT-FONTAINE T. H., PASSOUANT P.: Rev. Neurol. (1961), 105, 171; 18. CADILHAC J., PASSOUANT-FONTAINE TH.: Physiologie de l'hippocampe. Ed. C.N.R.S. Paris, 1962, 429; 19. CADILHAC J. C.: Le sommeil nocturne des épileptiques. Etude polygraphique, Thèse, Montpellier, 1967; 20. CANDIA O., FAVALE E., GIUSSANI A., ROSSI G. F.: Arch. Ital. Biol. (1962), 100, 216; 21. CORDEAU J., MANCIA M.: E.E.G. Clin. Neurophysiol. (1959), 2, 551; 22. DELANGE M., CASTAN P., CADILHAC J., PASSOUANT P.: Rev. Neurol. (1961), 105, 176; 23. DELL P., BONVAILET M., HUGELIN A.: The nature of sleep Churchill, London 1961, 86; 24. DELL P.: Reticular homeostasis and cortical reactivity. In Moruzzi G., Fessard A. a Jasper H. H.: Brain Mechanism, Elsevier Amsterdam, 1963, 82; 25. DELL P., BONVAILET M., HUGELIN A.: Mechanism of reticular deactivation. Ciba Symposium. The Nature of sleep, Churchill, London, 1961; 26. DEMENT W.: The physiology of dreaming. These 1958; 27. DEMENT W.: Science (1960), 131, 1705; 28. DEMENT W., KLEITMAN N.: E.E.G. Clin. Neurophysiol. (1957), 9, 673; 29. DEMENT W.: E.E.G. Clin. Neurophysiol. (1958), 10, 291; 30. DEMENT W.: Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du sommeil. Ed. C.N.R.S., Lyon, 1963; 31. DEMENT W.: Neurology (1966), 18, 18; 32. DEMPSEY E. W., MORISSON R. S.: Amer. J. Physiol. (1942), 135, 293; 33. EVARTS E. V.,

The nature of sleep. A Ciba Foundation Symposium, London, Churchill 1961, 171; 34. FAULKNER R. F., HYDE J. E.: *J. Neurophysiol.* (1958), 21, 171; 35. FAURE J.: *Rev. Neurol.* (1962), 106, 190; 36. FAURE J.: *J. Physiol.* (1962), 64, 333; 37. FAURE J., BENSCH C., VINCENT D.: *C.R. Soc. Biol.* (1962) 156, 70; 38. FISCHGOLD H., SCHWARTZ B. A.: The nature of sleep. A Ciba Foundation Symposium, London, Churchill, 1961, 209; 39. FOVAREL-GARRIGUES B., VINCENT S. D., FAURE J.: *Le Concours Médical* (1967), 41, 6509; 40. FISCHGOLD H., SCHWARTZ B. A., DREYFUS-BRISAC C.: *E.E.G. Clin. Neurophysiol.* (1959), 2, 23; 41. FISCHGOLD H.: *Le sommeil de nuit normal et pathologique, Études électroencéphalographiques*, Ed. Masson, Paris, 1965; 42. FISCHGOLD H., LAVERNE J., BLANC CL.: *La Presse Médicale* (1967), 75, 8, 391; 43. FISCHGOLD H., SAFAR S.: *Le Concours Médical* (1967), 41, 6519; 44. FLORU R., STERIADE M.: *Veghea și somnul*, Ed. științifică București, 1967, 238; 45. FRESSY J.: *Apport de la polygraphie dans l'étude de la phase dite des mouvements oculaires au cours du sommeil chez l'homme*, These, Marseille 1963, 102; 46. GASTAUT Y.: *Rev. Neurol.* (1953), 89, 382; 47. GASTAUT H., BATTINI C., BROUGHTON R., FRESSY J., TASSINARI C. A.: *Études électroencéphalographiques*, Ed. Masson Paris, 1965, 215; 48. HARTMANN E.: *Nature* (1966), 5, 212; 49. HESS W. R.: *Brain Mechanism and Consciousness*, Oxford Blackwell 1954, 117; 50. HISCHIKAWA Y., KANEKO Z.: *E.E.G. Clin. Neurophysiol.* (1965), 18, 2, 249; 51. HYDE J. E., ELLIASSON S. G.: *J. Comp. Neurol.* (1957), 108, 139; 52. HOROVITZ Z. P., CHOW M. I.: *Science* (1961), 134, 945; 53. HUGELIN A., BONVALLET M.: *J. Physiol. Fr.* (1957), 49, 1201; 54. HUGELIN A., BONVALLET M., DELL P.: *Rev. Neurol.* (1953), 89, 419; 55. JASPER H., AJMONE-MARSAN C.: *Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.* (1952), 30, 493; 56. JEANNEROD M., MOURETT J.: *C.R. Soc. Biol.* (1962), 156, 1407; 57. JOUVET M.: The nature of sleep. A Ciba Foundation Symposium, London, Churchill, 1961, 188; 58. JOUVET M.: *Brain mechanisms and learning*, Oxford, Blackwell, 1961, 445; 59. JOUVET M.: *Arch. Ital. Biol.* (1962), 100, 125; 60. JOUVET M.: *Sur l'existence d'un système hypnique ponto-limbique, ses rapports avec l'activité onirique*, Ed. C.N.R.S. Paris, 1962, 297; 61. JOUVET M., DECHAUME J., MICHEL F.: *Lyon Méd.* (1960), 204, 479; 62. JOUVET M., MICHEL F.: *C. R. Soc. Biol.* (1958), 152, 1167; 63. JOUVET M., MICHEL F.: *C.R. Soc. Biol.* (1959), 153, 422; 64. JOUVET M., MICHEL F.: *J. Physiol. Fr.* (1960), 52, 130; 65. JOUVET M., MICHEL F.: *C.R. Soc. Biol.* (1960), 154, 636; 66. JOUVET M., MICHEL F.: *C.R. Acad. Sci.* (1960), 251, 1188; 67. JOUVET M., MICHEL F.: *C.R. Soc. Biol.* (1960), 154, 995; 68. JOUVET M., MICHEL F., COURJON J.: *C.R. Acad. Sci.* (1959), 248, 3043; 69. JOUVET M., MICHEL F., COURJON J.: *C. R. Soc. Biol.* (1959), 153, 101; 70. JOUVET M., MICHEL F., COURJON J.: *J. Physiol. Fr.* (1959), 51, 490; 71. JOUVET M., MICHEL F., COURJON J.: *C.R. Soc. Biol.* (1959), 153, 1024; 72. JOUVET M., MICHEL F., MOUNIER D.: *Rev. Neurol.* (1960), 103, 189; 73. JOUVET M., MOUNIER D.: *C.R. Soc. Biol.* (1960), 154, 2301; 74. JOUVET M., PELLIN B., MOUNIER D.: *Rev. Neurol.* (1961), 105, 181; 75. JOUVET M., VALATH J. L., JOUVET M.: *C.R. Soc. Biol.* (1961), 155, 1660; 76. JOUVET M.: *Le sommeil de nuit normal et pathologique*, Masson et Cie, Édit. Paris, 1965, 18; 77. JOUVET M.: *Régulation neurohumorale des états de sommeil*, Symposium organisé le 16 Octobre 1967 à l'occasion du Cinquantenaire du Département pharmacologique de Sandoz, S. A., Edition Sandoz, Bâle, 1967, 103; 78. KLEITMAN N.: *Sleep Physiol rev.* (1929), 9, 624; 79. KLEITMAN N.: *Sleep and wakefulness*, University of Chicago press, Chicago, 1963, 1, 552; 80. KLEITMAN N.: The nature of sleep. A Ciba Foundation Symposium, London, Churchill, 1961, 349; 81. KREINDLER A., ARSENI C., STERIADE M.: *Rev. Neurol.* (1956), 94, 728, 82. KUGELBERG E., EKLUND K., GRIMBY L.: *Brain* (1960), 83, 394; 83. KÜGLER H. G., VERDEAUX J.: *Rev. Neurol.* (1962), 106, 138; 84. LAIRY G. C., COR-MORDRET M., FAURE R., RIDJANOVIC S.: *Rev. Neurologique* (1962), 107, 188; 85. LAIRY G. C., BARTE H., GOLSTEINAS I., RIDJANOVIC S.: *Sommeil de nuit normal et pathologique, Études électroencéphalographiques*, Ed. Masson, Paris, 1965, 353; 86. LHERMITTE J., TOURNAY A.: *Rev. Neurol.* (1927), 1, 751; 87. LOOMIS A. L., HARWEY E. N., HOBART G.:

J. exp. Psychol. (1937), 21, 127; 88 LOOMIS A. L., HARWEY E. V., HOBART G.: J. Neurophysiol. (1938), 1, 413; 89. MARBACH G., SCHAFF G.: C.R. Soc. (1960), 154, 408; 90. MENDELS J., HOWKINS R. D.: Archives of general Psychiatry (1967), 16, 3, 344; 91. MICHEL F., KLEIN N., JOUVET D.: C.R. Biol. (1961), 155, 2389; 92. MOLICA A., MORUZZI G., NAQUET R.: E.E.G. Clin. Neurophysiol. (1953), 5, 571; 93. MONNIER M.: Rev. Neurol. (1950), 83, 561; 94. OSWALD I.: Sleeping and Waking. Amsterdam. Elsevier, 1962, 232; 95. OSWALD I.: Sommeil de nuit normal et pathologique. Études Electroencéphalographiques. Ed. Masson, Paris, 1965, 208; 96. PASSOUANT P.: Rev. Roum. Neurol. (1967), 4, 2, 151; 97. PASSOUANT P.: J. de Psychologie normale et pathologique (1967), 2, 171; 98. PASSOUANT P., GROS CL., CADILHAC J.: Rev. Neurol. (1959), 101, 179; 99. PASSOUANT P., PASSOUANT-FONTAINE TH., CADILHAC J.: Comptes rendues des séances de la Société de Biologie, 1957, Tome CLI, 12, 2166; 100. PASSOUANT P.: Rev. Neurol. (1950), 83, 6, 545; 101. PASSOUANT P., CADILHAC P.: Physiologie de l'hippocampe. Colloque Intern. du C.N.R.S. Montpellier 1961, Paris C.N.R.S., 1962, 331; 102. PASSOUANT P., CADILHAC J., DELANGE M., COLLOMAND M., KASSABGU EI. M.: Rev. Neurol. (1964), 110, 3, 303; 103. PASSOUANT P., BERTRAND L., DELANGE M., BALDY-MOULINIER M., CABANAC P., DESCAMPS B.: Rev. O.N.O. (1963), 35, 7, 1: 104. PASSOUANT P., SCHWAB R. S., CADILHAC J., BALDY-MOULINIER M.: Rev. Neurol. (1964), 3, 415; 105. PASSOUANT P., PASSOUANT-FONTAINE TH., CADILHAC J.: Rev. Neurol. (1966), 115, 3, 353; 106. PASSOUANT P., POPOVICIU L., VELOK G., BALDY-MOULINIER M.: Rev. Neurol. (1968), 118, 6, 431; 107. PAVLOV I.: Conditioned reflexes. Oxford University Press, 1927, 430; 108. PELLIN B.: Sommeil et comas: études polygraphiques des différentes phases du sommeil dans les troubles de conscience chronique. Thèse de Médecine. Lyon, 1960, 105; 109. POPOVICIU L.: Revista Medicală Tirgu Mureş (1969), 3; 110. POPOVICIU L., SZABO L.: Cercetări poligrafice de somn în automatischele ambulatorii nocturne. Comunicare la a IX-a Sesiune anuală a cercului român de E.E.G., Bucureşti, 6 dec. 1968; (Sub tipar Rev. Roum. de Neurol.); 111. POPOVICIU L.: Aportul cercetărilor de somn în diagnosticul, prognosticul și tratamentul epilepsiei. Comunicare U.S.S.M. Tirgu Mureş Secția Neuro-Psihiatrie, 18. dec. 1968; 112. POPOVICIU L., PASCU L., ASGIAN I., SIPOS C.: Recherches polygraphiques de sommeil dans les insuffisances circulatoires cérébrales. Communication à la Société d'électroencéphalographie et de neurophysiologie clinique de langue française. Paris, 4 iunie 1969 (sub tipar Rev. Neurol.); 113. RECHTSCHAFFEN A., WOIPERT E. A., DEMENT W. L., MITCHELL S. H., FISCHER L.: E.E.G. Clin. Neurophysiol. (1963), 15, 3, 599; 114. RECHTSCHAFFEN A., WOIPERT E. A., DEMENT W. L., MITCHELL S. A., FISCHER C.: E.E.G. Clin. Neurophysiol. (1963), 15, 3, 599; 115. RIMBAUD L., PASSOUANT P., CADILHAC J.: Rev. Neurol. (1955), 93, 303; 116. RIOCH D. MC. K.: Brain Mechanisms and Consciousness. Oxford Blackweel 1954, 133, 117. ROFFWARG H. P., DEMENT W. C., MUZIO J. N., FISCHER C.: Arch. Gen. Psych. (1962), 7, 235; 118. ROSSI G. F., FAVALE E., HARA I., GIUSSANI A., SACCO G.: Int. Biol. (1961), 99, 270; 119. ROTH M., SHAW J., GREEN J.: E.E.G. Clin. Neurophysiol. (1965), 8, 385; 120. SAGER O.: Diencefalul, Ed. Academiei, Bucureşti, 1960; 121. SCHWAB R. S., PASSOUANT P., CADILHAC J.: Montpellier Médical (1954), 45, 501; 122. SCHWARTZ B. A.: E.E.G. Clin. Neurophysiol. (1962), 14, 126; 123. SCHWARTZ B. A., FISCHGOLD H.: Vie Médicale (1960), 41, 31, 39; 124. SEGUNDO J. P., NAQUET R., BUSER P.: J. Neurophysiol. (1955), 18, 236; 125. SZABÓ L., POPOVICIU L.: Cercetări clinico-electroencefalografice și poligrafice de somn la copii cu enurezis simplu sau asociat cu alte manifestări episodice nocturne neconvulsive. Comunicare la a IX-a Sesiune anuală a Cercului român de E.E.G., Bucureşti, 6 dec. 1968 (sub tipar); 126. STARZL T. E., TAYLOR C. W., MAGOUN H. W.: J. Neurophysiol. (1951), 14, 461; 127. TOURNAY A.: Sémilogie du sommeil. Paris, Doin, 1934, 132; 128. WOIPERT E. A., TROSMAN H.: Arch. Neurol. Psychiat. (1958), 79, 603.