

55376
1984
1

55376
1984
1

N° D'ORDRE : 1162

THÈSE

ROLE DU FAISCEAU PYRAMIDAL DANS LA COMMANDE D'UNE REPONSE VEGETATIVE, LA REPONSE ELECTRODERMALE

PRÉSENTÉE À

L'UNIVERSITÉ DES SCIENCES ET TECHNIQUES
DE LILLE

PAR

A.H. SEQUEIRA-MARTINHO

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR DE 3ÈME CYCLE EN
BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE ANIMALES
(PSYCHOPHYSIOLOGIE)

SOUTENUE LE 7 JUIN 1984 DEVANT LA COMMISSION D'EXAMEN :

MM. PROFESSEUR	J.M.	COQUERY	PRÉSIDENT
PROFESSEUR	J.C.	ROY	RAPPORTEUR
PROFESSEUR	J.	PAILLARD	} EXAMINATEURS
PROFESSEUR	J.P.	ROUSSEAU	

LABORATOIRE DE PSYCHOPHYSIOLOGIE.
LABORATOIRE ASSOCIÉ AU CNRS N° 308
UNIVERSITÉ DES SCIENCES ET TECHNIQUES DE LILLE.



En présentant ce travail, je tiens à remercier très vivement :

M. le Professeur J. PAILLARD, Directeur de l'Institut de Neurophysiologie et de Psychophysiologie de Marseille qui a bien voulu examiner ce travail et qui me fait l'honneur de faire partie de mon jury, qu'il veuille bien croire à ma profonde gratitude.

M. le Professeur J.C. ROY, Directeur du Laboratoire de Psychophysiologie II de Lille qui a dirigé mes recherches dès leur début et sans lequel elles n'auraient pu aboutir. J'ai beaucoup de plaisir à lui dire ici mon estime et mon amitié.

M. le Professeur J.M. COQUERY, Directeur du Laboratoire de Psychophysiologie I de Lille, qui a accepté d'assurer la présidence de ce jury. Je lui exprime ma sincère et amicale reconnaissance.

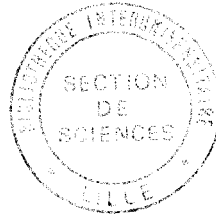
M. le Professeur J.P. ROUSSEAU, Directeur du Laboratoire de Neurophysiologie végétative de Lille qui a accepté, avec beaucoup de sympathie, d'examiner ce travail et de prendre place dans ce jury.

Je ne saurais oublier ceux qui m'ont prêté leur indispensable et précieux concours : Monique BECUE et Christine COUSSEMAEKER pour le remarquable travail fourni dans l'élaboration et l'illustration de cette thèse. MM. A. BOUS et R. COISNE, pour leur aide technique et leur constante disponibilité.

Enfin, je tiens à remercier tous les membres des laboratoires de Psychophysiologie pour la grande sympathie dont ils m'ont entouré.

Au cours de la réalisation de ce travail, j'ai bénéficié d'une aide financière de l'Instituto Nacional de Investigacao Scientifica du Portugal, Lisbonne.

ERRATA



page	ligne	lire
8	14	"...les formations hypothalamiques..."
24	5	"...(50 μ A)".
40	21	"...des fibres pyramidales qui envoient..."
45	2	"...la stimulation du faisceau pyramidal,..."
51	25	"...sont également indiquées..."
69	14	"...on peut penser que le faisceau pyramidal contribue également à leur intégration, en particulier..."
83	24	"Seuils réticulaires..."

SOMMAIRE

Pages

PREMIER CHAPITRE : INTRODUCTION

I. CADRE THEORIQUE : COMMANDE VOLONTAIRE
DES ACTIVITES VEGETATIVES 2

II. COMMANDE CENTRALE DE L'ACTIVITE
ELECTRODERMALE 6

1. INTRODUCTION 6

2. NIVEAU SPINAL 7

3. STRUCTURES RETICULAIRES 8

4. HYPOTHALAMUS 9

5. REGIONS CORTICALES 10

6. FAISCEAU PYRAMIDAL 12

DEUXIEME CHAPITRE : TECHNIQUES

1. PREPARATION PYRAMIDALE 16

2. MODES OPERATOIRES 17

3. TECHNIQUES D'ENREGISTREMENT 19

4. TECHNIQUES DE STIMULATION 20

5. TECHNIQUES HISTOLOGIQUES 21

6. TRAITEMENTS STATISTIQUES DES RESULTATS 22

TROISIEME CHAPITRE : COMMANDES CORTICALE ET PYRAMIDALE DE L'AED

I. CONTROLES DE LA PREPARATION PYRAMIDALE	23
II. COMMANDE CORTICALE DE L'AED	29
1. METHODE	29
2. DECLENCHEMENT CORTICAL ET EVOLUTION DES RED AVANT LA SECTION DU BULBE	31
3. DECLENCHEMENT DE RED APRES LA SECTION DU BULBE	35
4. DISCUSSION	39
III. COMMANDE PYRAMIDALE DE L'AED	42
1. METHODE	42
2. DECLENCHEMENT DE RED PAR STIMULATION DU TCM ET DU FAISCEAU PYRAMIDAL	43
3. DISCUSSION	48
QUATRIEME CHAPITRE : LATERALISATION DE L'AED D'ORIGINE CORTICALE ET PYRAMIDALE	
1. METHODE	50
2. LATERALISATION DE L'AED	51
3. DISCUSSION	62
CONCLUSIONS	66
RESUME	70
BIBLIOGRAPHIE	71

La problématique de cette thèse concerne l'intégration, au sein du système nerveux central, des mécanismes de commande végétative et de commande motrice. Elle s'inscrit dans la perspective générale de recherche de l'organisation centrale des programmes végétatifs efférents. Cette problématique a son origine dans un large débat théorique qui s'est institué autour de la "commande volontaire" des activités végétatives. Ce débat s'est ensuite orienté vers le problème de la médiation motrice dans la commande des activités végétatives. Les résultats obtenus renvoient aux modèles d'organisation de la commande centrale du système nerveux autonome. Dans cette perspective, nous analysons la participation du faisceau pyramidal, considéré comme uniquement moteur, à la commande de l'activité électrodermale (AED), indice végétatif lié au fonctionnement des glandes sudoripares.

Le premier chapitre est consacré au cadre théorique de cette thèse et à la présentation des données sur l'organisation centrale de la commande de l'activité électrodermale. Dans le même chapitre, sont présentés des arguments empruntés à la neuroanatomie et à la neurophysiologie, permettant d'envisager le faisceau pyramidal comme un système de commande intégrée des activités motrices et végétatives. Après avoir rappelé dans le second chapitre les principales techniques utilisées, le troisième chapitre rassemble les résultats sur les commandes corticale et pyramidale de l'AED. Dans le quatrième chapitre, nous analysons les résultats obtenus sur la latéralisation de ces commandes. Nous discutons ensuite les conclusions générales de ce travail.

PREMIER CHAPITRE

INTRODUCTION

I. CADRE THEORIQUE : COMMANDE VOLONTAIRE DES ACTIVITES VEGETATIVES.

Jusqu'au début des années 1960, il était classiquement admis que les réponses dépendant du système nerveux végétatif ne pouvaient être modifiées par des procédures de conditionnement opérant. Cette conception, nettement affirmée par Skinner (1938), s'appuyait sur l'échec de plusieurs tentatives de conditionnement instrumental des réponses végétatives : salivation (Miller et Konorski, 1937), activité électrodermale (Mowrer, 1938), vasoconstriction (Skinner, 1938). Cependant, cette position théorique devait être contestée par Miller (1961) qui affirmait que les fonctions végétatives devaient obéir à la loi de l'effet et par suite pouvoir être conditionnées selon un protocole opérant. A partir des travaux de Kimmel, démontrant la possibilité de modifier l'activité électrodermale par conditionnement instrumental (Kimmel et Hill, 1960 ; Fowler et Kimmel, 1962), un nombre important de travaux devaient confirmer la possibilité pour les sujets humains de modifier l'activité d'effecteurs physiologiques variés, notamment cardiovasculaires (Hothersall et Brener, 1969 ; Engel et Hansen, 1966 ; voir la revue de Bouchard, 1976). (Cet ensemble de recherches devait déboucher ultérieurement sur l'emploi des techniques d'apprentissage par "bio-rétroaction").

Cependant l'interprétation théorique de ces résultats en termes de conditionnement opérant se heurte à des critiques importantes (Katkin et Murray, 1968). En premier lieu, les sujets humains font parfois appel à des stratégies cognitives en ayant recours à des représentations émotionnelles (Brener et Hothersall,

(1966). Les réponses végétatives ne seraient alors que des réponses conditionnées pavloviennes au stimulus émotionnel. Les sujets peuvent également accroître leur activité musculaire striée, qui entraîne des réponses végétatives inconditionnelles déclenchées par les stimulus (réafférences) résultant de l'activité motrice. (On parle alors de médiation motrice). On sait que ce problème devait conduire à l'utilisation de préparations immobilisées par curarisation. Les résultats de l'équipe de Miller (Miller et Carmona, 1967 ; DiCara et Miller, 1968 ; Miller, 1969) connurent un large retentissement ; mais ils devaient progressivement se révéler difficiles, voire impossibles à reproduire, malgré les améliorations apportées aux techniques de curarisation et de ventilation artificielle (Miller et Dworkin, 1974).

Chez les sujets humains, de nombreux auteurs ont tenté de contrôler le niveau d'activité musculaire, au cours de procédures de modifications de l'activité végétative. Rice (1966), Van Twyver et Kimmel (1966), Schwartz et Johnson (1969) obtiennent des élévations de la fréquence des réponses électrodermales sans variation musculaire ou respiratoire décelable. En revanche, Edelman (1970) n'obtient de modifications électrodermales qu'en présence de contractions musculaires. Dans le domaine cardiovasculaire, malgré l'existence de relations bien connues entre le débit cardiaque et l'activité musculaire, les résultats sont également contradictoires. Brener (1974), Obrist *et al.* (1975), Manuck (1976) observent que des changements musculaires sont corrélés aux modifications de la fréquence cardiaque. Par contre, Cohen (1973), Bouchard (1976) ne décèlent aucune variation du tonus musculaire chez des sujets parvenant à modifier leur fréquence cardiaque. Ces expériences ne permettent donc pas de trancher totalement en faveur d'un couplage ou d'une dissociation possible entre les ac-

tivités végétatives et somatiques. Il reste en effet possible qu'une activité musculaire soit produite par les sujets sans être décelée par l'expérimentateur.

Chez l'animal, les travaux de Black (1967), Brener et Gesling (1970) et de Obrist *et al.* (1970) amènent à considérer que les activités cardiovasculaires et somatiques résultent d'un programme central unique. En outre, Brener démontre l'existence d'une corrélation élevée entre le métabolisme général, apprécié par la consommation d'oxygène, et l'élévation de la fréquence cardiaque, dans des situations de conditionnement opérant d'évitement (Brener *et al.*, 1977, 1980). Il conclut donc à un couplage des activités somatiques et cardiaques. Dès lors, le problème se trouve reporté sur les modèles d'organisation de la commande centrale de l'activité végétative. Ceux-ci ont évolué, à partir de modèles relativement simples de liaison somato-végétatives (voir celui proposé par Brener, 1974, Fig. 1) vers une prise en compte de la totalité des données de la physiologie du système nerveux autonome. Le modèle qui apparaît alors comme le plus probable est celui d'un couplage central des activités végétatives et motrices.

Notre approche consistera donc, à partir des connaissances que nous avons actuellement sur l'organisation centrale des commandes du système autonome, à valider ou à infirmer ce modèle. Le fait que le débat concerne, chez l'humain, la commande volontaire des activités végétatives, nous amène à considérer en premier lieu le principal point de départ cortical de la commande motrice, c'est-à-dire le cortex sensorimoteur primaire, et un faisceau impliqué dans la motricité volitionnelle, le faisceau pyramidal. En second lieu, nous avons choisi d'analyser le rôle de ce faisceau dans le déclenchement de l'activité électrodermale. Cette ac-

tivité fait l'objet, avec le système cardiovasculaire, de la plupart des études psychophysiologiques effectuées chez l'animal et chez l'humain.

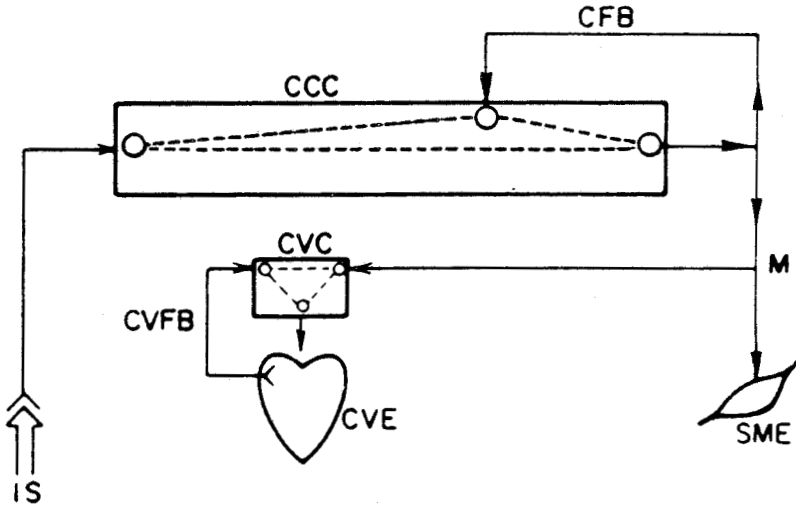


Fig. 1 - Modèle du couplage des activités cardiosomatiques dans le conditionnement opérant cardiovasculaire.

(d'après Brener, 1974)

CCC : centre de commande corticale ; CFB : rétroaction centrale ;
CVC : centre de commande cardiovasculaire ; CVE : effecteurs
cardiovasculaires ; CVFB : rétroaction cardiovasculaire ;
IS : stimulus déclencheur ; M : voies motrices efférentes ;
SME : effecteurs somatomoteurs.

II. COMMANDE CENTRALE DE L'ACTIVITE ELECTRODERMALE

1. INTRODUCTION

L'activité électrodermale est un indice végétatif d'origine sympathique lié à l'activité des glandes sudoripares (Langley, 1922 ; Darrow, 1927 ; voir la revue de Venables et Christie, 1980). Les réponses électrodermales (RED) constituent des manifestations phasiques de cette activité. Depuis leur découverte par Herman et Luchsinger (1878), puis, indépendamment semble-t-il, par Féré (1888) et Tarchanoff (1890), un nombre considérable de recherches utilisant cet indice a été effectué chez l'homme. La facilité avec laquelle les RED peuvent être recueillies et quantifiées, et surtout l'existence de corrélations positives avec des états subjectivement qualifiés "d'émotifs", ont fait que l'AED a été et reste très largement utilisée dans les recherches psychologiques. En outre, l'AED constitue un indice de choix pour l'étude des mécanismes nerveux centraux des fonctions végétatives : en effet, les glandes sudoripares n'ont pas d'activité rythmique autonome ; elles ne sont innervées que par le système nerveux sympathique (Langley, 1891 ; Patton, 1948). Enfin, l'activité électrodermale ne présente pas de réafférence connue, et par conséquent n'est soumise à aucune rétroaction complexe. Cependant, par contraste avec l'abondance de littérature consacrée aux études psychologiques chez l'homme, un nombre relativement restreint d'études a été consacré à la commande centrale de cet indice.

Les résultats de l'expérimentation physiologique, que nous analysons ci-dessous, peuvent être résumés de la manière suivante : il est possible de déclencher des RED par stimulation électrique du cortex sensorimoteur primaire (aire motrice primaire et aires somatosensorielles primaires) (Langworthy et Richter, 1930 ; Wilcott, 1969) et du cortex limbique (Isamat, 1961) et de certaines aires hypothalamiques (Langworthy et Richter, 1930 ; Bloch, 1965). Toutefois, c'est la formation réticulée du mésencéphale qui joue le rôle principal dans la commande de l'AED (Bloch et Bonvallet, 1960 *a*) et il a été montré que les RED constituent un indice des activations réticulaires (Bloch, 1965).

2. NIVEAU SPINAL

La commande de l'AED s'effectue par l'intermédiaire des neurones préganglionnaires sudomoteurs de la moelle. Ces neurones, chez le chat, envoient leurs axones vers les ganglions sympathiques par les racines comprises entre T4 et T9 pour la commande électrodermale des pattes avant et entre T12 et L4 pour celle des pattes arrière (Langley, 1891 ; Patton, 1948). Aucun travail n'a permis la localisation précise des neurones spécifiquement impliqués dans le contrôle de l'AED. Cependant, des travaux récents (Chung *et al.*, 1975 ; Deuschl et Illert, 1978 ; Holstege et Kuypers, 1982 ; Backman *et al.*, 1984) permettent de localiser les neurones préganglionnaires sympathiques dans la lame VII de la moelle ipsilatérale. Après une section spinale haute, les RED spontanées sur les quatre membres deviennent asynchrones. On doit donc admettre que les centres supraspinaux exercent sur ces neurones un contrôle permanent responsable du synchronisme des réponses chez l'animal entier (Bloch, 1965).

3. STRUCTURES RETICULAIRES

Plusieurs auteurs (Bloch et Bonvallet, 1960 *a* ; Bloch, 1965 ; Davison et Koss, 1975 ; Roy *et al.*, 1977 ; Delerm *et al.*, 1982) ont mis en évidence, chez le chat, le rôle des systèmes réticulaires dans le contrôle de l'AED. L'ensemble de ces travaux permet de distinguer deux régions avec des influences opposées : le système réticulaire activateur, qui s'étend dans le tronc cérébral du mésencéphale aux régions centrales du bulbe, et le système réticulaire inhibiteur, localisé dans les régions ventro-médianes du bulbe.

Bloch, en 1965, par exploration stéréotaxique du tronc cérébral, a pu établir une cartographie des régions à partir desquelles les RED pouvaient être évoquées avec des faibles intensités de stimulation. Ces régions délimitent la configuration de la formation réticulaire activatrice ainsi que les formations hypothalamiques postéro-latérales. Des RED peuvent être évoquées aussi bien chez l'animal à encéphale intact que chez des préparations ayant subi des transections rostrales au système réticulaire. Ces résultats permettent de supposer que c'est le système réticulaire qui agit comme le "pace-maker" des neurones spinaux et synchronise les efférences électrodermales.

Par ailleurs, Wang *et al.* (1956) ont montré, chez le chat préalablement décérébré et anesthésié, que l'élimination des structures bulbaires par injection de xylocaïne au niveau de l'obex ou par refroidissement local induisait un abaissement important des seuils des RED intersegmentaires. Wang et Brown (1956) ont également montré, sur le chat anesthésié, que les RED déclenchées par stimulation d'un nerf cutané étaient inhibées par la stimulation si-

multanée des structures réticulaires ventro-médianes du bulbe. La stimulation des mêmes régions du bulbe inhibe massivement les RED évoquées par stimulation intraréticulaire (Bloch et Bonvallet, 1960 *b* ; Bloch, 1965). Roy *et al.* (1974) localisent, chez le chat, les points appartenant au système inhibiteur bulbaire dans la partie postérieure du noyau gigantocellulaire, dans le noyau réticulaire paramédian et dans la partie rostrale du noyau réticulaire ventral. Selon les mêmes auteurs, les fibres inhibitrices d'origine bulbaire viendraient converger avec les fibres excitatrices d'origine pontique sur les neurones préganglionnaires spinaux.

Wang, en 1964, estime que le lobe antérieur du cervelet peut exercer des effets inhibiteurs sur l'AED. En effet, la stimulation de cette région inhibe, chez le chat anesthésié, les RED. Au contraire, l'ablation du cervelet ne paraît pas influencer l'AED. Ces données apparemment contradictoires, ainsi que d'autres résultats en rapport avec les structures motrices, pourraient servir de base à des recherches ultérieures.

4. HYPOTHALAMUS

Depuis les travaux classiques de Ranson (1943) et Hess (1949), l'hypothalamus est considéré comme le principal centre de commande végétative du cerveau. Sa participation au contrôle des glandes sudoripares a été mise en évidence par Karplus et Kreidl (1909), puis par Wang et Richter (1928). Bloch, en 1965, confirme ces résultats, mais, contrairement à Celesia et Wang (1964) qui considéraient l'hypothalamus antérieur comme le principal centre d'évocation des RED, Bloch ne note aucune variation systématique des seuils des RED entre les aires activatrices réticulaires et les aires de l'hypothalamus antérieur. En outre, Davison et Koss

(1975) ont montré que des RED peuvent également être évoquées par l'hypothalamus postérieur. Nous pouvons conclure que les régions antérieures et postérieures de l'hypothalamus présentent des potentialités similaires de déclenchement des RED.

Cependant, on peut concevoir que c'est par l'intermédiaire des neurones réticulaires que les RED sont déclenchées. En effet, les fibres hypothalamo-réticulaires sont connues depuis Ramon y Cajal (1909). L'existence de ces voies a été confirmée ultérieurement, en particulier chez le chat (Beattie *et al.*, 1930 ; Bürgi et Bucher, 1956). Des données récentes, obtenues chez le rat, le chat et le singe (Saper *et al.*, 1976), montrent que des fibres provenant de l'hypothalamus dorsal, de l'aire hypothalamique postérieure, de l'aire hypothalamique latérale et des noyaux supra-optique et paraventriculaire (De Groat, 1984) atteignent directement la colonne intermedio-latérale de la moelle, où est localisé le plus fort contingent de neurones préganglionnaires (Deuschl et Illert, 1978 ; Backman *et al.*, 1984).

5. REGIONS CORTICALES

Les études concernant le rôle du cortex dans le contrôle des RED remontent au début de ce siècle (Bechterew, 1905 ; Winkler, 1908, cités par Wang et Lu, 1930). Elles se résument à l'exploration de deux régions : le cortex sensorimoteur primaire et le cortex limbique. Il est bien établi que le cortex limbique est impliqué dans le contrôle des indices végétatifs : fréquence cardiaque, pression artérielle, respiration, pupille, piloérection, contrôle gastrointestinal et de la vessie (voir la revue de Kaada, 1960). Isamat, en 1961, évoque des RED par stimulation des régions anté-

térieure et inférieure du cortex limbique chez le chat anesthésié. Dans les années trente, plusieurs auteurs (Langworthy et Richter, 1930 ; Wang et Lu, 1930) déclenchent des RED par stimulation du cortex sensorimoteur primaire chez le chat anesthésié. Ce résultat est confirmé par Wilcott (1969). La stimulation de la même région évoque également des variations cardiovasculaires chez le chat (Spiegel et Hunsicker, 1936 ; Landau, 1953) et chez le singe (Wall et Davis, 1951). Cependant, l'influence du cortex frontal sur l'AED ne serait pas exclusivement facilitatrice. En effet, la stimulation du cortex frontal inhibe les RED évoquées soit par un stimulus auditif, soit par la stimulation d'un nerf cutané (Wang et Brown, 1956 ; Wilcott et Bradley, 1970). En outre, Wilcott (1967) obtient un accroissement de l'amplitude des RED après ablation de la région sensorimotrice primaire.

Ces faits montrent que le rôle du cortex frontal dans la commande de l'AED est encore à préciser. Les expériences décrites précédemment restent incomplètes et peu comparables. En effet, les anesthésiques employés varient selon les auteurs, les zones stimulées sont mal définies et le nombre de points stimulés trop restreint pour être représentatif de la région interrogée. Il serait donc souhaitable que de nouvelles recherches établissent, à partir d'un plus grand nombre de points, une cartographie précise des régions corticales impliquées dans la commande de l'AED.

Au total, il ressort de cet examen de la littérature que, outre les structures réticulaires dont le rôle prépondérant sur le contrôle de l'AED est devenu un fait classique, l'hypothalamus et le cortex sont particulièrement impliqués dans ce contrôle. L'hypothalamus participe à la commande de l'AED par les voies hypo-

thalamo-réticulaires et pourrait également influencer les neurones préganglionnaires spinaux par les voies hypothalamo-spinales. Enfin, le cortex sensorimoteur primaire, connu pour exercer un contrôle sur l'ensemble des indices végétatifs, participe également à la commande électrodermale. Cependant les voies efférentes du contrôle cortical doivent être précisées.

Les fibres directes du cortex frontal vers les formations réticulaires pontique et bulbaire sont très nombreuses (Rossi et Brodal, 1956 ; Kuypers, 1958 ; Nyberg-Hansen, 1965 ; Berrevoets et Kuypers, 1975). On peut donc concevoir que c'est par l'intermédiaire des neurones réticulaires que les RED d'origine corticale sont déclenchées. En effet, des enregistrements intracellulaires effectués dans l'aire d'origine des voies réticulospinales montrent que les cellules reçoivent des influx monosynaptiques principalement en provenance du cortex sensorimoteur (Magni et Willis, 1964). Une autre voie passerait par l'hypothalamus (Edelberg, 1972) avant d'atteindre les niveaux réticulaire et spinal. Enfin, nous faisons l'hypothèse que la commande corticale de l'AED pourrait influencer directement les neurones préganglionnaires spinaux par le système pyramidal. Cette hypothèse s'appuie sur des données anatomiques et fonctionnelles exposées ci-dessous.

6. FAISCEAU PYRAMIDAL

Le faisceau pyramidal est défini comme l'ensemble des neurones corticaux dont les axones traversent les pyramides bulbaires pour atteindre la moelle épinière (Wiesendanger, 1984). Chez le chat, la majeure partie des fibres (87 % des fibres selon Biedenbach et Devito, 1980 et, selon Armand et Kuypers, 1980, 96,9 % des fibres du contingent dorsolatéral du faisceau pyramidal et 96,7 % du contingent ventral) prennent leur

origine dans le cortex sensorimoteur primaire (aires 4, 2-1, 3 a-b, 5). Chez le singe, cette proportion serait de 73 % selon Toyoshima et Sakai (1982). Le faisceau pyramidal émet (Wiesendanger, 1984, voir Fig. 2) aux niveaux mésencéphalique, pontique et bulbaire un important contingent de collatérales vers la formation réticulée (Kuypers, 1958 ; Catsman-Berrevoets et Kuypers, 1981). En outre, des données fonctionnelles confirment l'existence de ces projections pyramidales vers le système réticulaire (Puizzillout, 1974). Par conséquent, le faisceau pyramidal peut participer, par ses collatérales, à l'activation du système réticulaire lors des stimulations corticales. Au niveau de la formation réticulée bulbaire médiane, les neurones pyramidaux pourraient même exciter monosynaptiquement les neurones réticulospinaux (Armand, 1981).

Mais outre son rôle sur la musculature squelettique, nous pouvons concevoir que le faisceau pyramidal puisse influencer le système nerveux végétatif indépendamment de la mise en jeu des structures réticulaires. La commande végétative d'origine corticale serait alors directement transmise aux neurones préganglionnaires spinaux. Cette supposition est corroborée par le fait que la majeure partie des neurones préganglionnaires sont localisés dans la zone de projection spinale du faisceau pyramidal (couches V-VIII) (Nyberg-Hansen et Brodal, 1963 ; Armand et Kuypers, 1980 ; Armand, 1982). Nous savons également que les faisceaux réticulospinaux se terminent dans la même région (couches VI, VII, VIII) (Nyberg-Hansen, 1965 ; Kuypers, 1981). En outre, d'autres données anatomiques nous incitent à penser que le faisceau pyramidal pourrait influencer les neurones préganglionnaires par l'intermédiaire des neurones propriospinaux courts localisés dans les couches V-VIII (Sterling et Kuypers, 1968 ; Kostyuk et Vasilenko, 1978). Ces neurones propriospinaux pourraient jouer, à l'égard des neurones préganglionnaires, le même rôle qu'ils jouent pour les moto-

neurones, c'est-à-dire celui d'unités de relais transmettant les effets excitateurs convergents des voies descendantes, cortico- et réticulospinales (Armand, 1981).

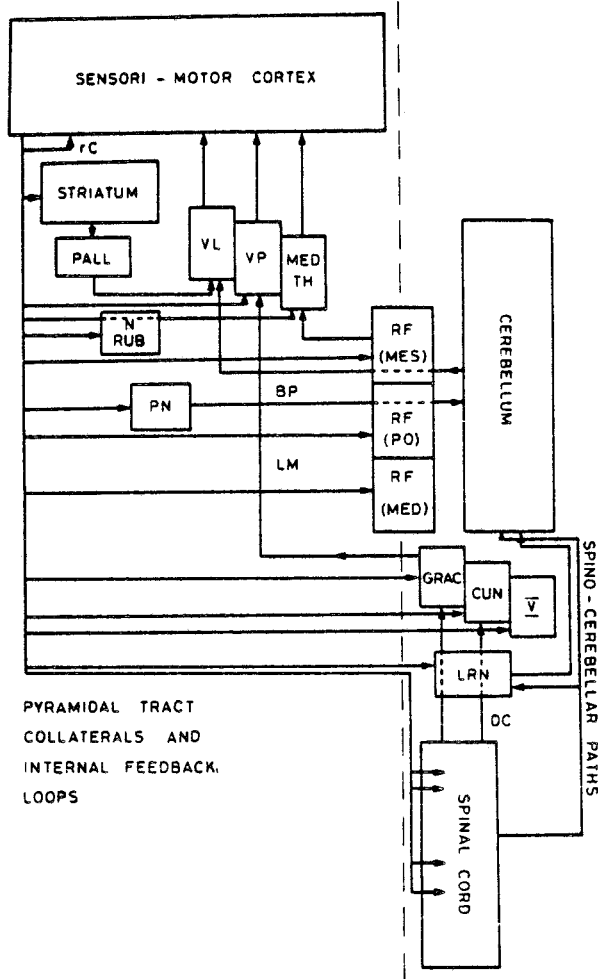


Fig. 2 - Représentation schématique des collatérales du faisceau pyramidal. (d'après Wiesendanger, 1984)

Le faisceau pyramidal envoie des collatérales vers la formation réticulée (RF) mésencéphalique (MES), pontique (PO) et bulbaire (MED).

Sur le plan fonctionnel, il a été montré que la stimulation du faisceau pyramidal peut déclencher des RED (Langworthy et Richter, 1930 ; Landau, 1953) ainsi que d'autres réponses végétatives : variations de pression artérielle, de la fréquence cardiaque, pupillo-dilatation et contraction de la vessie (Landau, 1953 ; Zwirn et Corriol, 1962). Toutefois ces réponses font également partie du tableau classique des phénomènes associés aux activations réticulaires. Il est donc concevable que les RED et les autres réponses végétatives d'origine corticale et pyramidale chez l'animal intact résultent en fait de la mise en jeu des structures réticulaires ponto-bulbaires, par des projections proprement corticoréticulaires, ou à travers des collatérales des axones corticospinaux.

Nous pouvons donc conclure que les réponses végétatives attribuées au faisceau pyramidal peuvent être intégralement expliquées par la mise en jeu des structures réticulaires. Cependant, les données anatomiques et fonctionnelles nous incitent également à concevoir l'existence d'une commande végétative d'origine corticale qui atteindrait directement le niveau spinal par l'intermédiaire du faisceau pyramidal.

L'objectif de nos expériences a donc été de supprimer toutes les voies descendantes extrapyramidales (notamment hypothalamiques et réticulaires). Dans ce but, nous avons mis au point une technique de section transbulbaire où seules les fibres pyramidales sont épargnées. Cette préparation sera définie comme préparation "pyramidale". Sur une telle préparation, la stimulation du cortex sensorimoteur primaire et du faisceau pyramidal devraient encore déclencher des RED. Cette préparation permettra en outre d'examiner l'éventualité d'une latéralisation de la commande corticale de l'activité électrodermale.

DEUXIEME CHAPITRE

TECHNIQUES

1. PREPARATION CHIRURGICALE

L'expérimentation a porté sur des chats adultes en préparation aiguë dont le poids variait entre 1,8 et 5,4 kg. Les interventions chirurgicales sont effectuées sous anesthésie gazeuse. Celle-ci est obtenue par l'inhalation d'un mélange d'air et de fluothane (bromo-2 chloro-2-trifluoro 1-1-1-éthane) dont on fait varier la concentration de 0,5 à 3 %. Afin d'exclure toute médiation motrice périphérique dans le déclenchement des RED, les animaux sont immobilisés par du Flaxédil (tri-iodoéthylate de gallamine) en injection intraveineuse, à l'aide d'un cathéter placé dans la veine saphène. Ils sont ensuite maintenus en respiration artificielle (pompe respiratoire Braun) après insertion d'une canule dans la trachée-artère. Un apport constant de curare est assuré, à un taux de 12 mg/kg/heure, par l'intermédiaire d'un perfuseur (Braun) dont la vitesse est réglée à 0,1 ml/mn. Les paramètres de ventilation sont ajustés par référence aux données d'Abeles *et al.* (1964) en fonction du poids de l'animal ; pour une fréquence de 19 c/mn, le volume respiratoire varie entre 35 et 50 ml. La température centrale de l'animal est maintenue aux alentours de 37°C par un coussin chauffant placé sur l'animal. L'enregistrement du rythme cardiaque, contrôlé périodiquement au cours de l'expérimentation, permet de s'assurer du bon état physiologique de l'animal. Nous vérifions également que le diamètre pupillaire présente un myosis, en l'absence de toute stimulation.

2. MODES OPERATOIRES

A. INTERVENTIONS CEREBRALES

La tête de l'animal est fixée dans un appareil stéréotaxique de type Horsley-Clarke. Une incision cutanée est pratiquée le long de la crête sagittale. Des ouvertures de dimension variable sont fraisées au niveau des régions frontales et pariétales du crâne. Les régions corticales ainsi dégagées sont recouvertes d'un bain d'huile de paraffine maintenue à 38°C, afin d'éviter toute dessiccation ou refroidissement du cortex cérébral.

B. PREPARATION PYRAMIDALE

La crête occipitale est enlevée et la totalité du cervelet aspirée. Une section bulbaire transverse épargnant les pyramides est alors pratiquée stéréotaxiquement, à l'aide d'une spatule évidée (3,7 par 1,2 mm) descendue perpendiculairement au plan horizontal de l'appareil de Horsley-Clarke jusqu'à l'os sphénoïde (Fig. 3). La spatule est centrée sur le sillon médian supérieur du bulbe. Cette technique est inspirée de celle utilisée par Laursen et Wiesendanger (1966). La section est effectuée soit au niveau P12 (limite antérieure du noyau de l'hypoglosse), soit plus antérieurement au niveau P10 (partie rostrale de l'olive bulbaire inférieure). Ces niveaux de section sont situés dans la région des pyramides bulbaires en dehors de laquelle le faisceau pyramidal est *"hopelessly contaminated with other functional systems"* (Patton and Amassian, 1960). Les régions latérales du bulbe sont ensuite totalement sectionnées à l'aide d'une aiguille courbe (Fig. 3). Selon les préparations, la section est suivie d'une aspiration du tissu bulbaire jusqu'au niveau caudal du noyau cunéiforme, à l'exception des

faisceaux pyramidaux. Lors de l'aspiration, les tissus bulbaires sont séparés des faisceaux pyramidaux sous-jacents par une lame coulissante, descendue le long de la spatule, selon un angle de descente réglable. La lame est réglée préalablement de manière à atteindre la limite supérieure des faisceaux pyramidaux. Les tissus bulbaires ainsi séparés sont aspirés alternativement d'un côté et de l'autre.

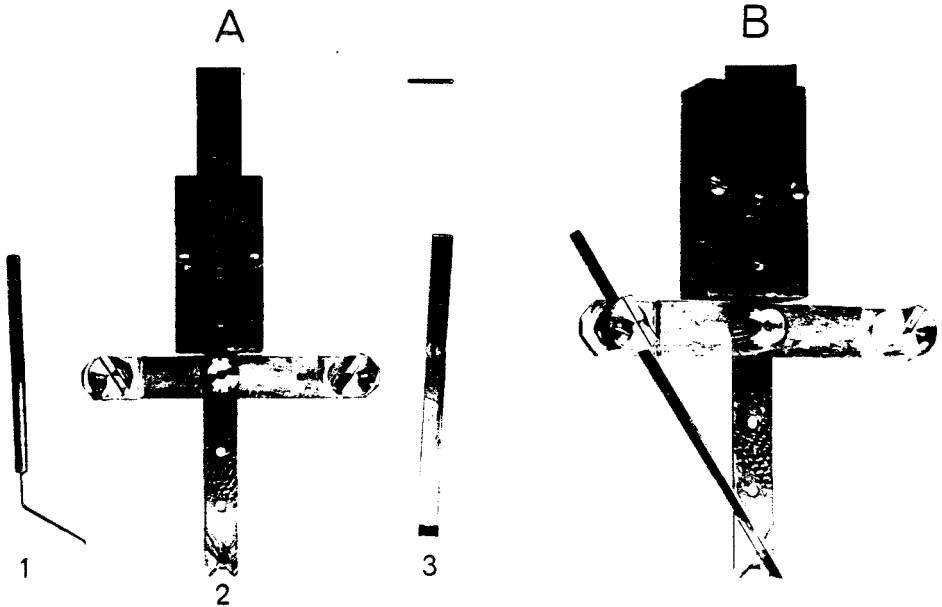


Fig. 3 - Dispositif utilisé pour la réalisation de la préparation pyramidale.

A : 1, aiguille courbe employée pour la section des aires latérales du bulbe ; 2, spatule évidée fixée sur le support stéréotaxique, vue de face ; 3, lame coulissante. B : Vue latérale de la lame coulissante, dont l'angle de descente est réglable.

Echelle : 1 cm

C. HEMISECTION SPINALE

Après avoir repéré les crêtes des vertèbres cervicales, la peau est incisée, les plans musculaires sont écartés et la moelle est dégagée après laminectomie entre C2 et C3. Un coton imbibé de paraffine chaude (38°C) y est appliqué et les plans musculaires temporairement refermés. Lors de l'expérimentation, la dure-mère est incisée et une hémisection transversale de la moelle est effectuée à l'aide d'une aiguille courbe (Fig. 3).

3. TECHNIQUES D'ENREGISTREMENT

Les indices électrophysiologiques sont enregistrés sur un polygraphe à amplificateurs à grand gain (Beckman R611).

A. ELECTRO- DERMOGRAMME (EDG)

L'EDG est recueilli sous forme de variations de potentiel (Réponses Electrodermales, RED) sur les coussinets plantaires des quatre membres après amplification à liaison continue. L'électrode active est constituée d'une pastille d'argent chloruré (Beckman Ag/AgCl, Ø 10 mm) fixée au centre d'une capsule remplie de pâte conductrice (Beckman) ; celle-ci est fixée sur le coussinet préalablement nettoyé et dégraissé. L'électrode de référence est une aiguille hypodermique insérée à proximité du coussinet plantaire.

B. PRESSION ARTERIELLE

Sur 4 animaux, la pression artérielle a été enregistrée au niveau de l'artère fémorale par l'intermédiaire d'un capteur à jauges de contrainte (Statham, P 23 Db). L'étalonnage est effectué par l'intermédiaire d'un coupleur Beckman, type 9872, placé à l'entrée du polygraphe.

Tous les enregistrements débutent une heure au moins après la fin de la partie opératoire. Pendant la phase expérimentale, l'anesthésie gazeuse est supprimée et les plaies sont périodiquement infiltrées à la xylocaïne (5 %).

4. TECHNIQUES DE STIMULATION

Les stimulations, délivrées à partir d'un neurostimulateur à courant constant (JAM, 79), sont des trains d'impulsions rectangulaires, réglables en durée, fréquence et intensité. Les stimulations s'inscrivent simultanément sur le tracé d'une des plumes du polygraphe.

A. STIMULATIONS CORTICALES

Les stimulations du cortex cérébral sont effectuées au moyen d'une électrode en acier inoxydable (\emptyset 100 μ). Après incision de la dure-mère, la pointe de l'électrode, dénudée sur 250 μ environ, est descendue à une profondeur de 1 à 1,5 mm à l'intérieur du cortex (l'électrode est implantée perpendiculairement à la surface du cortex). Des stimulations cathodiques (150 à 300 ms ; 60 à 200/s ; 0,2 ms) sont appliquées en dérivation monopolaire entre la pointe de l'électrode et une référence, constituée par une plaque d'argent placée au contact des masses musculaires latérales du crâne.

B. STIMULATIONS RETICULAIRES

Une électrode bipolaire concentrique est implantée dans la Formation Réticulée Mésencéphalique au niveau du Tegmentum Central du Mésencéphale (TCM) droit ou gauche (A1, H-2, L3, selon l'atlas de Berman, 1968). Les stimulations réticulaires sont délivrées avec les paramètres suivants : 300 ms ; 300/s ; 0,2 ms.

C. STIMULATIONS
DU FAISCEAU
PYRAMIDAL

Les stimulations pyramidales (300 ms à 1 s ; 50 à 200/s ; 0,1 à 1 ms) sont effectuées stéréotaxiquement par abord post-tentorial transbulbaire. L'électrode bipolaire concentrique, inclinée à 60° par rapport au plan horizontal afin d'éviter la tente ossifiée du cervelet, est descendue à 1 mm à droite ou à gauche du plan sagittal médian, 3 mm en avant du plan de section et 0,5 mm au-dessus de l'os sphénoïde. Sur les préparations où la région bulbaire postérieure à la section est aspirée, les stimulations du faisceau pyramidal sont appliquées sous contrôle visuel.

5. TECHNIQUES HISTOLOGIQUES

A la fin de l'expérience, l'encéphale est perfusé, par voie carotidienne, au formol salé à 10 %. Il est ensuite prélevé et fixé dans le formol salé à 10 %. Les régions mésencéphalique et corticale sont débitées en coupes respectivement frontales et sagittales (80 μ) pratiquées à la congélation. La partie caudale du tronc cérébral est incluse dans la paraffine et débitée en coupes sagittales (15 μ). Une coupe sur 10 est colorée au crésyl-violet et au bleu de luxol. L'extension de la lésion bulbaire est reconstituée par projection, sur un écran, des coupes sagittales.

Sur certains animaux, on provoque un dépôt de fer à l'endroit de la pointe de l'électrode stimulatrice en faisant passer un courant constant anodique (50 μ A pendant 20 s). Le fer ainsi déposé est ensuite coloré selon la technique de Calaresu et Pearce (1965). L'encéphale est perfusé avec du NaCl 0,9 % suivi d'une solution

contenant 1 g de $K_4Fe(CN)_6 \cdot 3H_2O$ pour 100 ml de formol à 10 %. Il est ensuite fixé pendant 7 jours dans une solution de 8 parts de $K_4Fe(CN)_6 \cdot 3H_2O$ à 1g/100 ml de formol 10 % et 2 parts d'acide acétique à 2 % dans de l'alcool éthylique à 95 %. La présence, sur les coupes, d'une tâche bleue dans le site de stimulation permet de localiser l'emplacement de la pointe de l'électrode.

6. TRAITEMENTS STATISTIQUES DES RESULTATS

Les analyses statistiques portent sur l'amplitude des RED en mV. Une étude descriptive regroupe les données individuelles en moyennes, médianes, proportions ou pourcentages, complétée ensuite par une analyse inférentielle. Suivant les expériences, cette analyse est effectuée au moyen du test F de Snédécour appliqué à l'analyse de la variance, du test t de Student, du Chi-deux (χ^2) et du coefficient de corrélation (ρ) de Spearman.

Le F de Snédécour nous permet d'estimer les effets principaux des facteurs expérimentaux. Il permet également de préciser l'origine d'une interaction entre facteurs par l'étude des effets simples : l'effet d'un facteur est examiné pour chacun des degrés de l'autre facteur. L'analyse des effets principaux est complétée par des comparaisons partielles au moyen du t de Student pour groupes de mesures appareillées. Les proportions sont comparées à l'aide du χ^2 corrigé selon la formule de Yates. Le coefficient de Spearman a été utilisé pour estimer la covariation de variables ordonnées.

Nous acceptons comme significative une différence observée si la valeur du test correspond à une probabilité p égale ou inférieure à .05. Pour les différentes méthodes statistiques, nous nous sommes référés à l'ouvrage de D'Hainaut (1975).

TROISIEME CHAPITRE

COMMANDES CORTICALE ET PYRAMIDALE
DE L'ACTIVITE ELECTRODERMALE

Afin de clarifier l'exposé des résultats, nous avons choisi de discuter, en premier lieu, les aspects fonctionnels et histologiques concernant le contrôle de l'étendue des sections bulbaires pour l'ensemble des expériences. En second lieu, nous aborderons les résultats intéressant les commandes corticale et pyramidale de l'AED.

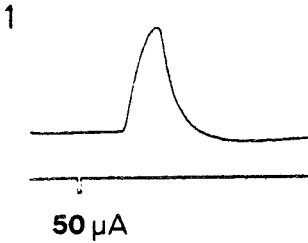
I. CONTROLES DE LA PREPARATION PYRAMIDALE

Pour toutes les expériences, dont nous analysons les résultats dans ce chapitre, la technique de section est validée par un double contrôle : fonctionnel et anatomique.

• Test fonctionnel

Des stimulations électriques sont appliquées dans le TCM aux coordonnées déclenchant classiquement des RED. Avant la section, les intensités de stimulation nécessaires pour évoquer des RED de grande amplitude sont très basses (les valeurs minimales sont généralement comprises entre 10 et 50 μ A). Après la section du bulbe, des stimulations, même de très forte intensité, ne déclenchent plus de RED (les stimulations sont progressivement augmentées jusqu'à des valeurs de l'ordre de plusieurs mA). Ce résultat permet de penser que toutes les connexions réticulo-spinales ont été détruites (Fig. 4).

BEFORE TRANSECTION



AFTER TRANSECTION

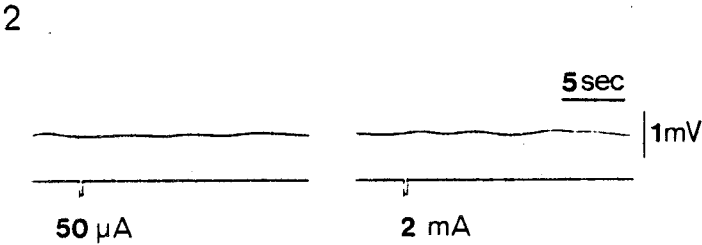


Fig. 4 - Test fonctionnel permettant de vérifier la section des fibres réticulo-spinales : stimulation du Tegmentum central du Mésencéphale (TCM) avant et après cette section.

1 : Déclenchement de RED avec une faible intensité de stimulation (50 mA). 2 : Après la section, la stimulation du même point a cessé d'être efficace, même pour une intensité très élevée (2 mA). 3 : Localisation de l'électrode dans le TCM, sur une coupe frontale du mésencéphale (plan A1 de l'appareil de Horsley-Clarke). La flèche indique la position de la pointe de l'électrode stimulatrice. Paramètres de stimulation : 300 ms ; 300/s ; 0,2 ms.

Echelle : 2 mm

• Contrôle anatomique

En premier lieu, la vérification histologique a permis de constater que, dans tous les cas, la pointe de l'électrode réticulaire est bien localisée dans le TCM (Fig. 4). En second lieu, le contrôle anatomique nous a permis de préciser l'étendue des sections et des lésions bulbaires. La figure 5 présente des coupes sagittales du bulbe après une section typique n'épargnant que le faisceau pyramidal. Cette section passe par le noyau magnocellulaire et en arrière de la portion rostrale de l'olive bulbair médiane. La destruction du bulbe postérieure à la section s'étend de la région caudale du noyau magnocellulaire jusqu'à la décussation pyramidale.

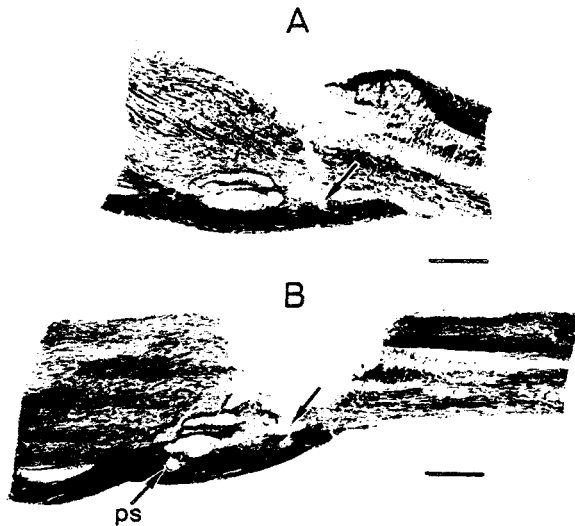


Fig. 5 - Contrôle histologique, sur des coupes sagittales, de l'étendue des sections bulbaires (les flèches indiquent les limites inférieures des sections).

A : Section n'épargnant que le faisceau pyramidal effectuée au niveau P12. B : La région bulbaire postérieure à la section a été éliminée. ps : Localisation de la pointe de l'électrode stimulatrice dans le faisceau pyramidal.

Echelle : 2 mm

La figure 6 montre les reconstitutions frontales des sections bulbares sur 15 animaux (C1 à C15).

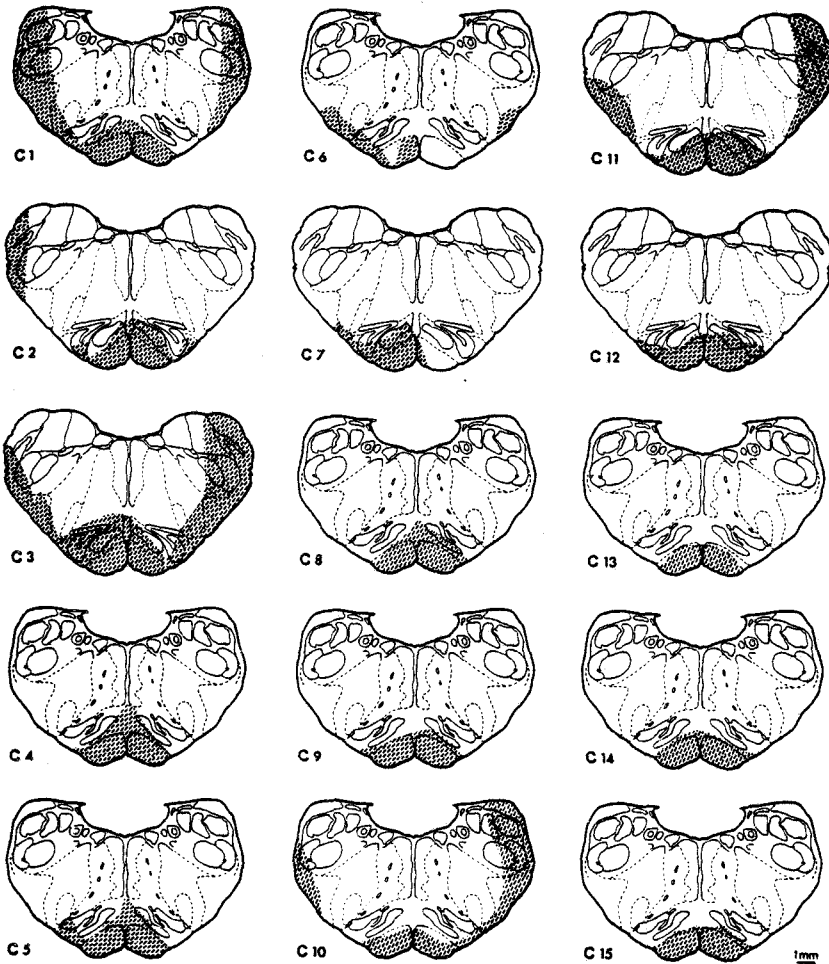


Fig. 6 - Reconstitutions des sections bulbares épargnant le faisceau pyramidal (chats C1 à C15).

Ces reconstitutions sont dessinées d'après une série de coupes sagittales dans le plan orthogonal de Horsley-Clarke, sur des plans frontaux (P10 ou P12) de l'atlas de Verhaart (1964). Les zones hachurées représentent les structures épargnées par la lésion.

On constate que, chez les chats C1, C3, C6, C7, C10 et C11, les sections ont épargné des régions latérales du bulbe pouvant contenir des fibres descendantes. Pour les chats C4, C5 et C8, le faisceau pyramidal et une faible portion du noyau du raphe pallidus ont été épargnés. Enfin, chez les animaux C2, C9, C12, C13, C14 et C15, le faisceau pyramidal représente le seul contingent de fibres descendantes. Ce dernier groupe répond donc entièrement au critère anatomique définissant la préparation pyramidale.

Pour discuter les résultats obtenus sur les animaux appartenant au premier groupe, et chez lesquels certaines régions latérales du bulbe ont été épargnées, nous devons tenir compte des aires d'origine et du trajet des voies réticulo-spinales. Il a en effet été montré que ces fibres sont originaires : du noyau réticulaire gigantocellulaire, de la partie ventromédiane rostrale des noyaux réticulaires ventraux, du noyau réticulaire latéral et du noyau réticulaire paramédian (Torvik et Brodal, 1957 ; Amendt *et al.*, 1979 ; Tohyama *et al.*, 1979). Il est donc possible que, chez ces préparations, des fibres réticulospinales latérales soient intactes. En outre, des fibres hypothalamospinales dont le trajet bulbaire est ventrolatéral (Saper *et al.*, 1976) ont pu être épargnées. Pour le deuxième groupe (C3, C4, C5 et C8) il est possible que des fibres raphéspinales ventrolatérales provenant du noyau raphe magnus et du noyau raphe pallidus puissent également être intactes (Bobillier *et al.*, 1976). Cependant, le noyau raphe pallidus, situé dorsalement au voisinage des faisceaux pyramidaux, envoie très peu de fibres vers la moelle (Brodal *et al.*, 1960).

Nous avons vu plus haut que, pour tous les animaux, les stimulations réticulaires après la section ne déclenchent plus de RED. Ce résultat permet de penser que les voies réticulospinales qui pourraient être intactes ne sont pas activées lors de la stimulation du faisceau pyramidal. Les mêmes stimulations montrent, en outre, que l'excitation antidromique des collatérales pyramidales qui atteignent le TCM ne suffit pas à déclencher des RED. Ce fait permet également d'exclure que les RED déclenchées par stimulation corticale après la section puissent résulter de l'activation des neurones réticulaires par l'intermédiaire des collatérales pyramidales.

Le test fonctionnel nous semble donc suffisant pour accepter comme préparation pyramidale, les préparations dont le contrôle histologique révèle que la section a également épargné certaines régions bulbaires. Nous admettons ainsi que les fibres descendantes restées intactes, autres que les fibres pyramidales, ne sont pas responsables des RED déclenchées après la section. Par conséquent, nous avons inclu dans l'analyse des résultats, en plus des animaux C2, C9, C12, C13, C14 et C15, chez lesquels les contrôles fonctionnel et histologique sont complets, les deux groupes de chats dont nous venons de discuter. Dans l'exploitation des résultats, sont également compris les animaux pour lesquels la section transbulbaire a été suivie d'une section totale des faisceaux pyramidaux et dont les reconstitutions ne peuvent être présentées dans la figure 6.

II. COMMANDE CORTICALE DE L'AED

Dans l'introduction, nous avons constaté que la majeure partie des études effectuées sur la commande nerveuse de l'AED sont centrées sur les structures réticulaires mésencéphalique et bulbaire. En revanche, les travaux sur l'influence du cortex sur l'AED se sont limités à la stimulation de quelques points des régions frontale et limbique. Nous avons donc effectué, chez le chat, une exploration du cortex avec un double but : d'une part, préciser l'influence des cortex sensorimoteur primaire et pariétal antérieur sur l'AED ; d'autre part, comparer, avant et après une section du bulbe, l'influence sur l'AED des aires d'origine des fibres pyramidales et des aires considérées comme dépourvues de neurones pyramidaux.

1. METHODE

La série expérimentale a porté sur 18 chats. Le protocole expérimental comprend cinq phases :

- . stimulation du cortex
- . stimulation du TCM
- . section du bulbe épargnant les pyramides
- . stimulation contrôle du TCM
- . stimulation du cortex

Les régions corticales explorées comprennent l'aire motrice primaire (4), les aires somatosensorielles primaires (3a - b, 1 - 2, 5), et le cortex pariétal antérieur (7, 19) (Fig. 7). Nous avons stimulé ces régions en alternant l'ordre de stimulation et

l'hémisphère stimulé. Les stimulations étaient intracorticales, par l'intermédiaire d'une électrode monopolaire diffusant un courant cathodique ; cette méthode a été empruntée aux études sur la motricité (Nieoullon et Rispal-Radel, 1976). La figure 7 présente, sur une coupe sagittale du gyrus sigmoïde postérieur, un exemple de position de la pointe de l'électrode. L'emplacement des électrodes était d'abord repéré sur une carte du cortex, puis marqué par le passage d'un courant anodique. L'intensité du courant né-

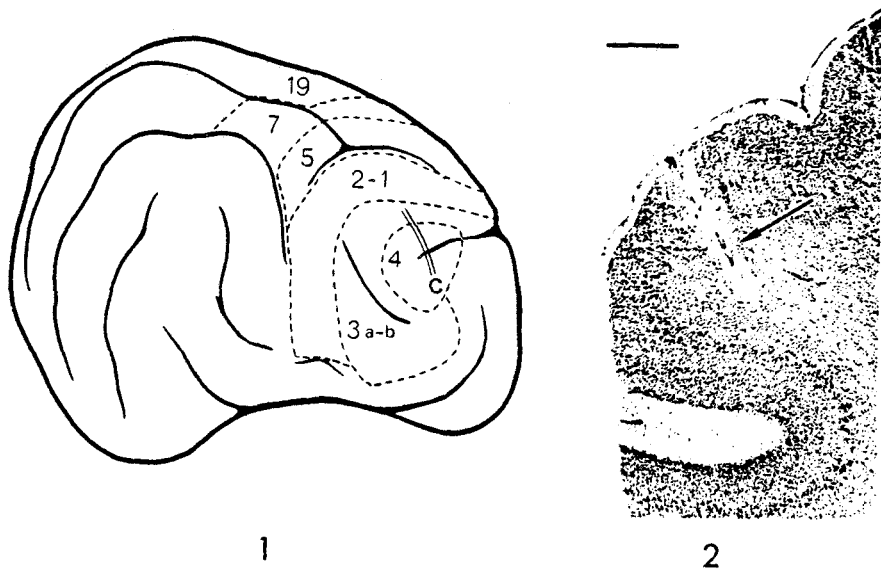


Fig. 7 - Localisation des aires explorées lors des stimulations corticales.

1 : Vue latérale de l'hémisphère droit ; 4 : Aire motrice primaire ; 3a, 3b, 1-2, 5 : Aires somatosensorielles primaires ; 7, 19 : Aires appartenant au cortex pariétal (d'après Armand, 1981).

2 : Coupe parasagittale (c) au niveau du bord externe du sillon crucié. La flèche indique la position de la pointe de l'électrode de stimulation dans l'aire 3b (voir l'atlas de Hassler et Muhs-Clément, 1964).

Echelle : 1 mm

cessaire au déclenchement des RED était recherchée par une série de stimulations d'intensité croissante. Nous avons considéré comme seuil d'un point de stimulation, l'intensité minimale nécessaire à l'évocation de réponses dont l'amplitude dépassait significativement les fluctuations spontanées de la ligne de base (l'amplitude des réponses minimales visuellement décelables variait, selon les chats, entre 0,01 mV et 0,1 mV). Les stimulations du TCM avant et après la section étaient appliquées par la même électrode, maintenue en place pendant la section du bulbe. Après l'aspiration du cervelet, la section était effectuée aux niveaux P10 ou P12. Des stimulations étaient à nouveau appliquées sur le cortex, en des points aussi proches que possible des points stimulés, avant la section. Les RED étaient enregistrées, soit sur les deux membres antérieurs, soit sur les quatre membres de l'animal.

2. DÉCLENCHEMENT CORTICAL ET EVOLUTION DES RED AVANT LA SECTION DU BULBE

Des stimulations électriques des cortex sensorimoteur primaire et pariétal déclenchent des RED sur les quatre coussinets plantaires (Fig. 8). Pour le cortex pariétal, les intensités de stimulation doivent parfois atteindre des valeurs doubles de celles appliquées sur le cortex sensorimoteur afin de déclencher des RED de même amplitude. Les différences d'amplitude entre les quatre membres, pouvant suggérer un éventuel effet de latéralisation, ne sont pas systématiques.

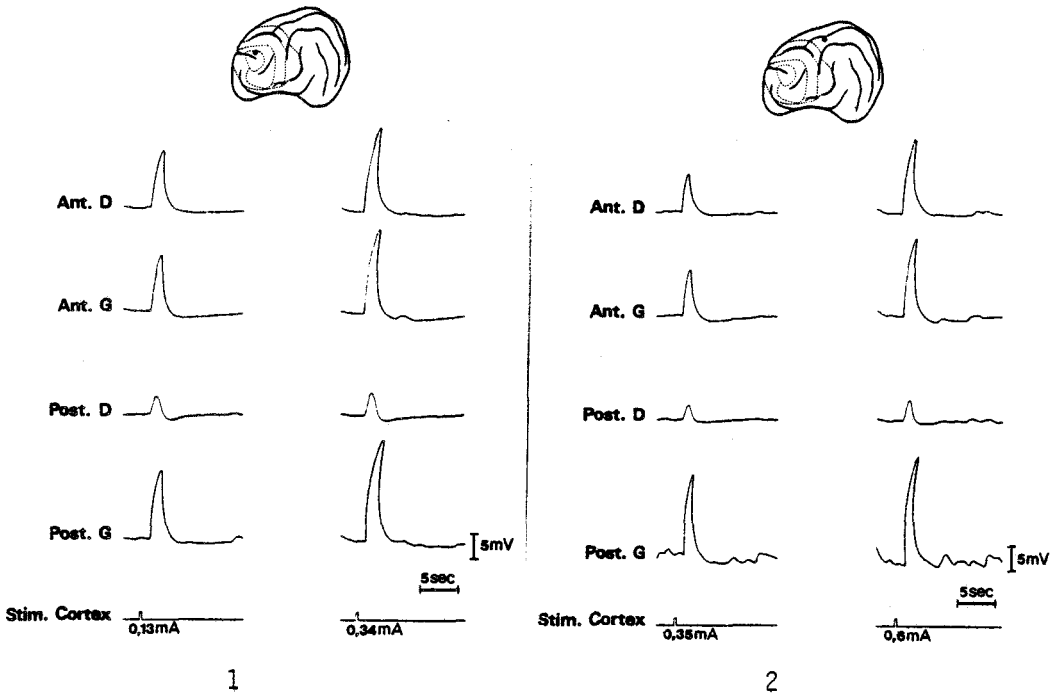


Fig. 8 - Déclenchement de RED, sur les quatre membres, par stimulation corticale chez le même animal.

1 : L'électrode de stimulation est placée dans l'aire 4. Le point de stimulation est localisé sur une vue latérale de l'hémisphère gauche. 2 : La stimulation est localisée sur l'aire 7. Les RED sont enregistrées sur les quatre membres de l'animal : Ant. D : antérieur droit ; Ant. G : antérieur gauche ; Post. D : postérieur droit ; Post. G : postérieur gauche. Pour chaque point, l'amplitude des RED augmente avec l'intensité de stimulation. En outre, on note que l'intensité nécessaire au déclenchement de RED est supérieure pour l'aire 7. Paramètres des stimulations corticales : 150 ms ; 60/s ; 0,2 ms.

Nous avons étudié les variations de l'amplitude des RED en fonction de l'intensité de stimulation. Sur la figure 9, sont portées en abscisse les intensités et en ordonnée les valeurs de l'amplitude moyenne des RED, pour les aires 4 et 7. Pour cet animal, les seuils de l'aire 4 (50-100 μ A) sont presque doublés pour l'aire 7 (100-150 μ A). Dans les deux cas, l'amplitude moyenne des RED croît progressivement avec l'augmentation de l'intensité de

stimulation jusqu'à l'apparition de RED maximales. L'amplitude moyenne de celles-ci reste stable mais ensuite une seule stimulation déclenche des RED multiples.

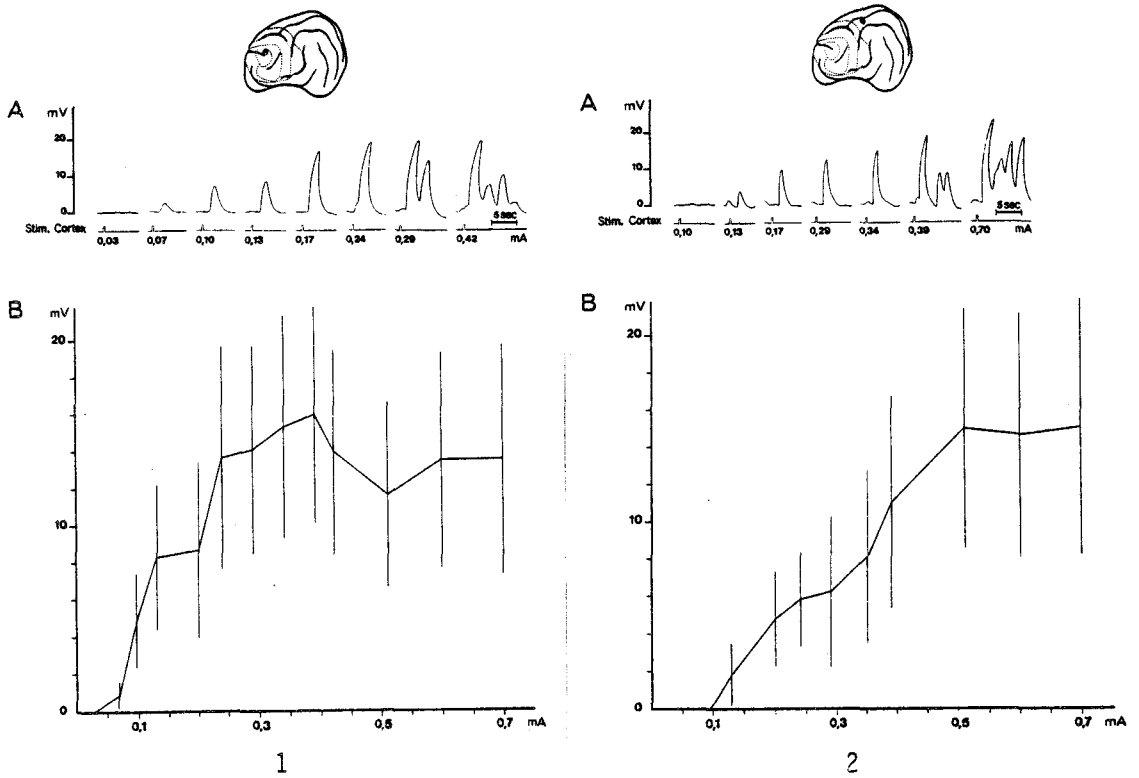


Fig.9 - Evolution de l'amplitude des RED déclenchées par des stimulations d'intensités croissantes appliquées sur les aires 4 et 7 chez le même animal.

1 : L'électrode de stimulation est placée sur l'aire 4 de l'hémisphère gauche. En A, les RED sont recueillies sur le membre postérieur gauche. On constate que l'amplitude des RED croît en fonction de la stimulation ; au-delà d'un maximum d'amplitude, apparaissent des RED multiples. En B, valeur moyenne et écart-type de l'amplitude des RED recueillies sur les quatre membres de l'animal. L'amplitude augmente avec l'intensité de stimulation jusqu'à atteindre un plateau. 2 : L'électrode de stimulation est localisée sur l'aire 7. L'évolution de l'amplitude en fonction de l'intensité de stimulation est similaire.

L'allure générale des courbes suggère que les cortex sensorimoteur primaire et pariétal ont, en présence de stimulations électriques, une réaction dont l'évolution est comparable à celle observée pour les seuils réticulaires chez le chat (Benoit et Bloch, 1960 ; Bloch, 1965 ; Roy *et al.*, 1977) et chez le chaton (Delerm *et al.*, 1982).

Sur la figure 10 sont localisés les points de stimulation (N = 131) distribués sur les cortex sensorimoteur primaire et pariétal antérieur des hémisphères droit (N = 65) et gauche (N = 66) de 18 chats. Les seuils de déclenchement des RED sont répartis en 4 classes : 0 à 300, 300 à 600, 600 à 900, supérieurs à 900 μA ; au-delà de 900 μA , les points sont considérés comme ne déclenchant pas de RED.

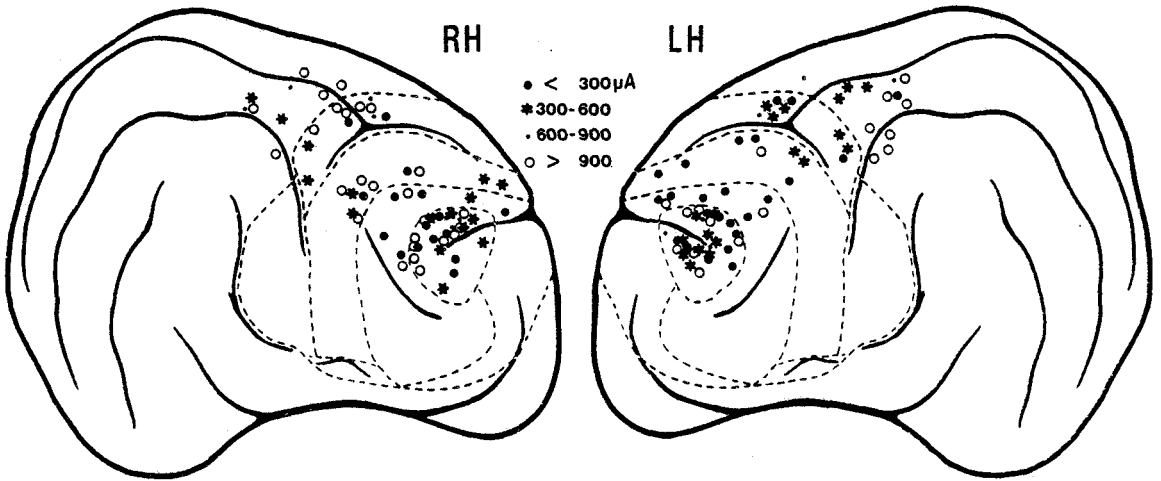


Fig. 10 - Seuils de déclenchement des RED pour des stimulations corticales appliquées sur les hémisphères droit (RH) et gauche (LH).

Les cercles vides signalent les points n'ayant pas déclenché des RED pour des stimulations supérieures à 900 μA .

Nous constatons que le pourcentage de points déclenchant des RED (avec des stimulations inférieures ou égales à 900 μ A), parmi la totalité des points stimulés est de 71 % pour le cortex sensorimoteur primaire et de 45 % pour le cortex pariétal antérieur (Tableau I). (Cette différence est significative ; $\chi^2_{(1)} = 5.42$; $p < .02$). Afin de comparer les différentes aires, nous avons calculé pour chacune d'entre elles la médiane des seuils de l'ensemble des points appartenant à l'aire concernée (les deux hémisphères sont pris en compte) (Fig. 13). La valeur de cette médiane augmente légèrement (150 à 450 μ A) depuis les aires 4, 3 a-b et 2-1 pour atteindre une valeur maximale pour les aires 7-19. Cependant les seuils du cortex sensorimoteur primaire et du cortex pariétal antérieur sont voisins.

3. DECLENCHEMENT DE RED APRES LA SECTION DU BULBE

Après une section bulbaire épargnant les pyramides, la stimulation de l'aire 4 déclenche encore des RED (Fig. 11). Cependant l'amplitude des RED, pour une même intensité de stimulation, est inférieure à celle des RED déclenchées avant la section. En revanche, la stimulation de l'aire 7, avec la même intensité qu'avant la section, n'évoque plus de RED. A titre exploratoire, nous avons appliqué des stimulations de forte intensité (supérieures à 900 μ A) : il devient alors possible d'évoquer des RED de faible amplitude. L'interprétation des mécanismes à l'origine de réponses déclenchées par de telles intensités appelle quelques réserves. Ces points de stimulation ont néanmoins été reportés sur la figure 12. Cette figure présente la localisation des points stimulés, après la section, et distribués sur les hémisphères droit (N = 31) et gauche (N = 32) de 12 chats.

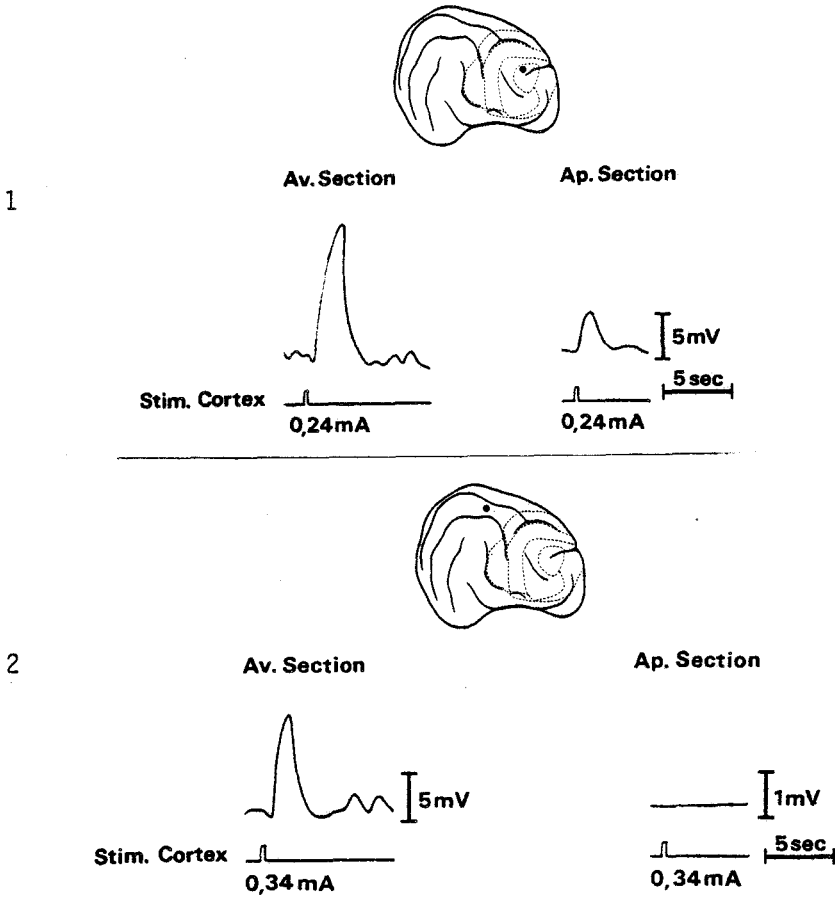


Fig. 11 - Stimulation corticale des aires 4 et 7 avant et après la section du bulbe épargnant le faisceau pyramidal.

1 : Stimulation de l'aire 4. Après la section du bulbe, une stimulation de même intensité déclenche encore une RED ; son amplitude est cependant moindre que sur l'animal intact. 2 : Stimulation de l'aire 7. Après la section du bulbe, une stimulation corticale de même intensité ne déclenche plus de RED.

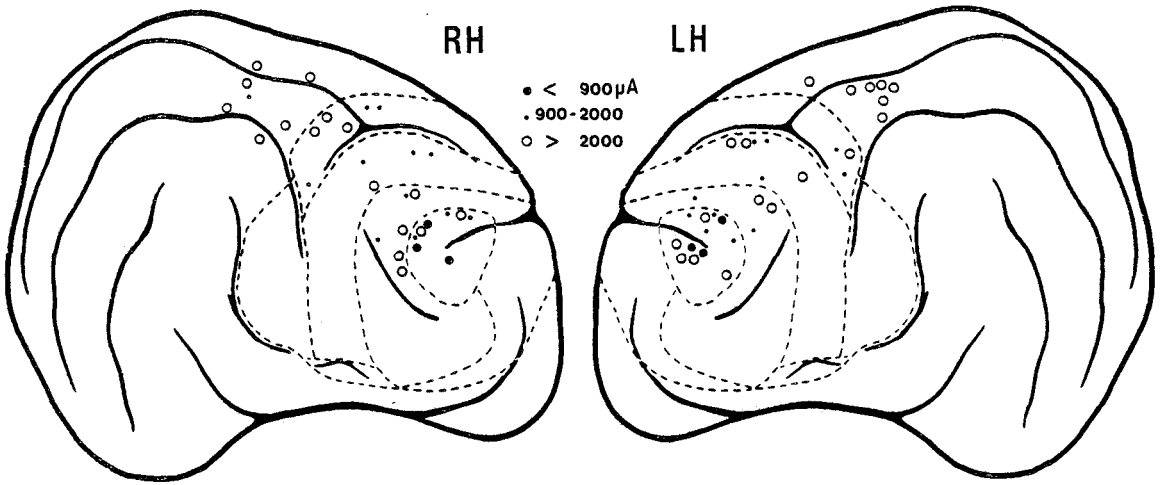


Fig. 12 - Déclenchement de RED par stimulation corticale après la section bulbaire épargnant les pyramides.

Les points stimulés sont reportés sur une vue latérale des hémisphères droit (RH) et gauche (LH). Les points déclenchant des RED pour des seuils de stimulation inférieurs à 900 μ A sont localisés dans l'aire 4. Pour les points explorés, certains déclenchent des RED, avec une intensité de stimulation très élevée (entre 900 et 2000 μ A).

On constate que, si on conserve le critère de déclenchement adopté avant la section (intensité maximale : 900 μ A), seule l'aire 4 permet encore de déclencher des RED. Les points positifs représentent 30 % des points stimulés. En revanche, pour toutes les autres aires explorées, les intensités répondant au même critère ne permettent plus de déclencher des RED. Pour certains points, des RED apparaissent pour des stimulations supérieures à 900 μ A.

SECTION	AIRES CORTICALES				
	4	3a - b	2 - 1	5	7 - 19
AVANT (900 μ A)	38/54	12/16	13/19	15/20	10/22
APRES (900 μ A)	6/20	0/10	0/10	0/9	0/14
APRES (2000 μ A)	13/20	4/10	6/10	5/9	1/14

Tableau I - Le tableau présente le nombre de points déclenchant des RED parmi les points stimulés, selon les aires explorées.

Noter que, après la section, la stimulation des aires 3a - b, 2 - 1, 5 et 7 - 19 ne déclenche plus de RED si on conserve le critère antérieur (900 μ A). Il faut alors atteindre des valeurs de 2000 μ A pour évoquer des RED en dehors de l'aire 4.

La figure 13 montre que les médianes des seuils pour toutes les aires, à l'exception de l'aire 4, atteignent des valeurs proches de 2000 μ A.

En résumé, nos résultats mettent en évidence que, avant la section, les seuils d'évocation des RED, pour les cortex sensorimoteur primaire et pariétal antérieur, sont proches ; après la section, seule l'aire 4 déclenche encore des RED.

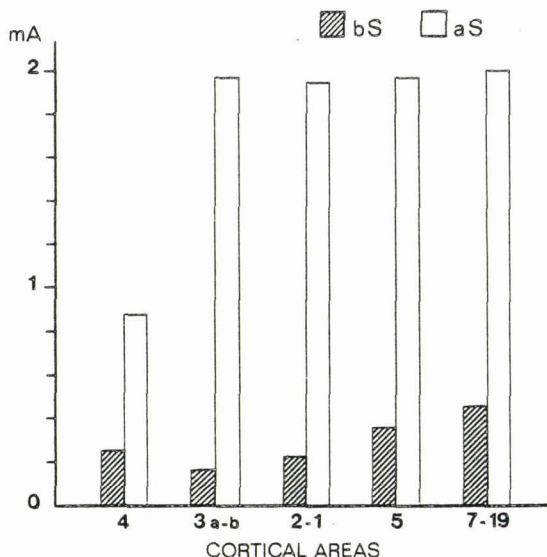


Fig. 13 - Médianes des intensités minimales nécessaires pour évoquer des RED par stimulation corticale avant et après la section bulbaire.

Avant la section (bS), on constate que les médianes sont inférieures à 500 μ A. Après la section (aS), les médianes de toutes les aires, à la seule exception de l'aire 4, dépassent 1900 μ A.

4. DISCUSSION

Nos résultats concernant le déclenchement de RED par la stimulation du cortex sensorimoteur primaire avant la section, confirment les observations effectuées par Langworthy et Richter (1930), Wang et Lu (1930) et Wilcott (1969). De nombreux arguments d'ordre anatomique et fonctionnel permettent d'envisager l'activation des structures réticulaires lors des stimulations corticales. En effet, plusieurs auteurs ont pu déclencher des PPSE mono- et polysynaptiques dans les neurones réticulospinaux du bulbe par stimulation

du cortex sensorimoteur primaire (Magni et Willis, 1964 ; Pilyavsky et Gokin, 1978).

Le déclenchement des RED par stimulation du cortex pariétal antérieur pourrait également impliquer la participation du système réticulaire. En premier lieu, plusieurs travaux ont mis en évidence des voies pariéto-réticulaires, chez le lapin (Meessen et Olszewski, 1949), chez le chat (Escolar, 1950 ; Rossi et Brodal, 1956) et chez le singe (Mettler, 1935). En second lieu, Magni et Willis (1964) ont démontré la convergence, sur un même neurone réticulospinal, d'influences évoquant des PPSE, par la stimulation de régions pariétales, temporales et occipitales.

Les résultats montrent cependant que, d'une part, les seuils de déclenchement sont légèrement plus bas pour le cortex sensorimoteur primaire ; d'autre part, le pourcentage de points évoquant des RED est plus grand pour cette région du cortex. Ces constatations peuvent être mises en rapport avec le fait que le cortex sensorimoteur primaire est à l'origine de la majeure partie des fibres corticoréticulaires (Rossi et Brodal, 1956 ; Kuypers, 1958 ; Pearce, 1960 ; Kawana, 1969 ; Berrevoets et Kuypers, 1975). De plus, le cortex sensorimoteur primaire contribue massivement au contingent des fibres pyramidales qui envoient des collatérales vers la formation réticulée (Endo, 1973 ; Catsman-Berrevoets et Kuypers, 1981 ; voir Wiesendanger, 1984). Pilyavsky (1975) a montré que des PPSE monosynaptiques sont produits, dans la formation réticulée bulbaire, par stimulation des fibres pyramidales. Nous pensons en outre que les RED multiples, observées avant la section, sont déclenchées par les effets descendants d'activations réticulaires intenses. En effet, après la section des voies réticulospinales, de telles réponses n'apparaissent plus. Nous pouvons conclure que, avant la section, la formation réticulée contribue à la commande de l'AED d'origine corticale.

Après la section du bulbe, les RED d'origine corticale ne peuvent être déclenchées que par l'intermédiaire du faisceau pyramidal. En accord avec ce fait, nos résultats montrent que seule l'aire 4 déclenche des RED avec des seuils inférieurs à 900 μ A. Cependant, les autres aires explorées peuvent évoquer des RED pour des seuils de l'ordre de 1900 μ A. Les RED ainsi déclenchées seraient dues, soit à la mise en jeu des rares fibres pyramidales distribuées en dehors de l'aire 4 (Nyberg-Hansen, 1969 ; Biedenbach et Devito, 1980), soit par suite d'une activation des neurones pyramidaux de l'aire 4 par l'intermédiaire de fibres intracorticales excitées par la stimulation. Des données expérimentales montrent que les cellules de l'aire 4 reçoivent des activations provenant de la stimulation de neurones situés dans les aires voisines (Asanuma *et al.*, 1982).

L'augmentation importante des seuils, lors de la section, pourrait également s'expliquer par les répercussions sur le cortex des effets circulatoires dûs à la lésion des centres vasomoteurs du bulbe, notamment du noyau paragigantocellulaire latéral qui contribue au maintien de la pression artérielle (Hilton, 1984). Des enregistrements de la pression artérielle dans l'artère fémorale ont montré une chute jusqu'à 50 mmHg au moment de la section. Après celle-ci, on constate une lente augmentation, et la pression artérielle se stabilise aux environs de 70 mmHg.

En conclusion, les résultats obtenus après la section devront être complétés, et leur interprétation appelle quelques réserves, notamment du fait des modifications circulatoires provoquées par la lésion du bulbe. Néanmoins, les résultats positifs obtenus mon-

trent que la commande corticale de l'AED peut atteindre le niveau spinal par l'intermédiaire du faisceau pyramidal. Cette transmission peut s'effectuer indépendamment de la participation des neurones réticulospinaux.

III. COMMANDE PYRAMIDALE DE L'AED

Comme nous l'avons vu, des RED ainsi que d'autres réponses végétatives, sont déclenchées par la stimulation du faisceau pyramidal. L'objectif de nos expériences est de supprimer les influences réticulaires descendantes afin de démasquer les effets végétatifs propres au faisceau pyramidal.

1. METHODE

L'expérimentation a porté sur 20 chats dont 3 sont morts en cours d'expérience. Le protocole expérimental comprend les phases suivantes :

- . stimulation du TCM
- . stimulation du faisceau pyramidal entre les niveaux P9 et P7
- . section du bulbe à P12 ou P10
- . stimulation contrôle du TCM
- . stimulation du faisceau pyramidal au même niveau que précédemment

Parmi les 17 chats utilisés pour cette série expérimentale, 3 ont subi une section totale du bulbe ; chez 9 autres, la région bulbaire postérieure à la section, a été en outre aspirée. Sur ces animaux, le faisceau pyramidal était également stimulé en arrière de la section sous contrôle visuel. Pour le placement de l'électrode stimulatrice en avant de la section, nous nous sommes guidés sur le plan sagittal du sillon médian. L'électrode était d'abord centrée et, après avoir déterminé la latéralité droite (+0.5, +1, +1.5) ou gauche (-0.5, -1, -1.5), descendue dans le faisceau pyramidal, 0,5 mm au-dessus de l'os sphénoïde (voir figure 5B). Les RED étaient recueillies au niveau des coussinets plantaires des membres antérieurs ou des quatre membres.

Afin de faciliter les comparaisons, nous avons calculé la moyenne des amplitudes des RED obtenues pour chaque animal, chaque phase expérimentale et chaque intensité de stimulation. Ces moyennes sont exprimées en pourcentage de la plus grande d'entre elles (Fig. 16). Les courbes individuelles, pour chaque situation expérimentale, sont résumées par les intensités de stimulation déclenchant des réponses d'amplitude 25 %, 50 % et 75 % de l'amplitude maximale. Les indices condensant ces données pour chaque phase expérimentale sont la médiane de l'indice $\Delta = \frac{75 \% - 25 \%}{2}$, qui nous renseigne sur la pente de la courbe, et la médiane des intensités évoquant une amplitude de 50 %.

2. DECLENCHEMENT DE RED PAR STIMULATION DU TCM ET DU FAISCEAU PYRAMIDAL

• Avant la section

Sachant que la formation réticulée constitue la principale structure impliquée dans le déclenchement de l'AED, nous en avons

établi les seuils, afin de nous y référer par comparaison, lors des stimulations du faisceau pyramidal. Sur le tableau de la figure 16, nous présentons les résultats des stimulations du TCM, obtenus sur 10 chats.

La stimulation du faisceau pyramidal, avant la section, déclenche des RED sur les quatre coussinets plantaires. Les RED apparaissent pour des valeurs de stimulation variant de 20 à 150 μA et leur amplitude croît progressivement avec l'intensité de stimulation (Fig. 14). Au-delà d'une certaine valeur, l'amplitude des RED atteint un maximum et cesse d'augmenter.

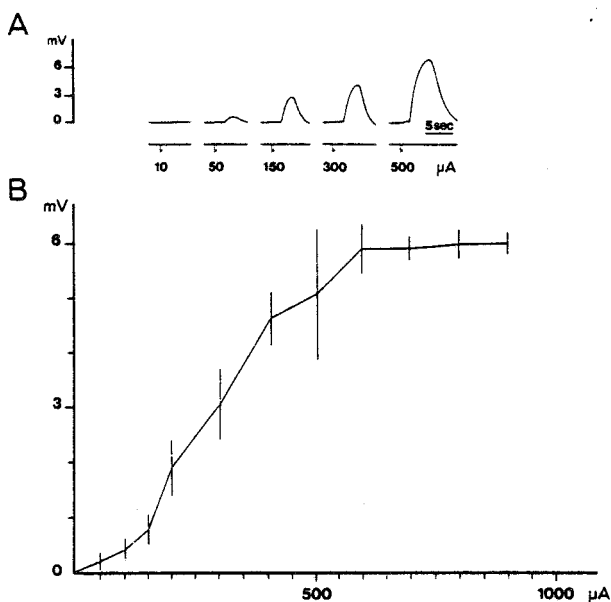


Fig. 14 - Déclenchement de RED par stimulation électrique du faisceau pyramidal avant la section du bulbe.

A : RED déclenchées par stimulation du faisceau pyramidal avec des intensités croissantes, chez un animal. (Les RED sont enregistrées sur le membre antérieur gauche). B : Evolution, chez le même chat, de l'amplitude moyenne des RED en fonction de l'intensité de stimulation. Paramètres de stimulation : 500 ms ; 200/s ; 1 ms.

• Après la section

La stimulation du TCM ne déclenche plus de RED. En revanche, la stimulation du faisceau pyramidal, en avant de la section, évoque toujours des RED sur les quatre membres, chez tous les chats, même après aspiration du tissu bulbaire postérieur à la section (Fig. 15). L'amplitude des RED croît progressivement avec l'inten-

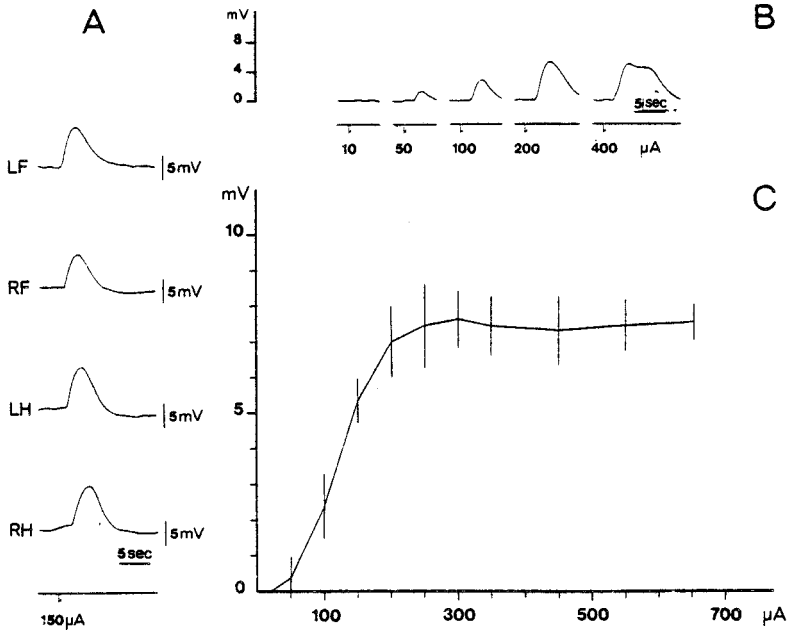


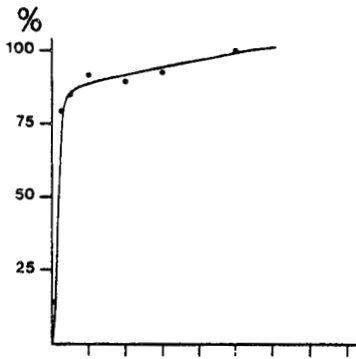
Fig. 15 - Déclenchement de RED par stimulation du faisceau pyramidal après section bulbaire et aspiration du tissu bulbaire postérieur, en épargnant le faisceau pyramidal.

A : RED évoquées par stimulation du faisceau pyramidal gauche sur les quatre coussinets. LF : membre antérieur gauche ; RF : membre antérieur droit ; LH : membre postérieur gauche ; RH : membre postérieur droit. B : Réponses déclenchées par stimulation du faisceau pyramidal avec des intensités croissantes (membre antérieur gauche). C : Evolution de l'amplitude moyenne des RED en fonction de l'intensité de stimulation chez le même animal.

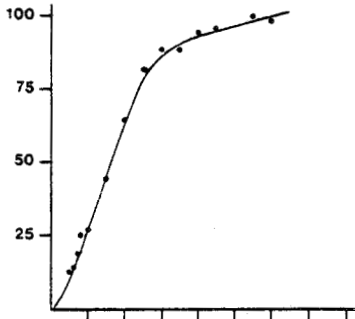
sité de stimulation. La figure 15 présente également une courbe de l'évolution de l'amplitude moyenne des RED en fonction de l'intensité. Chez la plupart des animaux, les RED étaient évoquées avec des intensités de stimulation assez faibles, avant ou après l'aspiration du bulbe.

Le tableau de la figure 16 présente les données quantitatives de différents chats ; ces valeurs permettent de préciser les tendances que nous venons d'exposer. Nous constatons d'abord que les valeurs de l'intensité de stimulation, pour un même pourcentage d'amplitude, varient pour une même structure selon les animaux. La différence entre les valeurs extrêmes, faible pour le TCM, est également peu importante pour le faisceau pyramidal (si on exclut le chat 12 qui, après section, présente des seuils anormalement élevés). Le tableau montre en outre que, pour les deux phases pyramidales, les médianes des intensités correspondant à l'amplitude 50 % sont assez proches, avec cependant une augmentation des intensités après section. La faible différence entre les médianes de l'indice Δ permet de considérer en outre que les courbes, avant et après la section, ont une pente de même ordre.

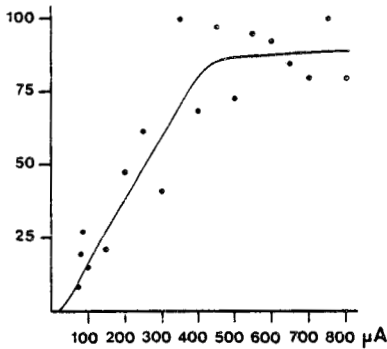
L'ensemble des résultats établit que les intensités de stimulation liminaires de déclenchement des RED, pour le faisceau pyramidal avant et après la section, se situent au-dessous des valeurs 30 à 200 μA (valeurs pour lesquelles l'amplitude atteint déjà 25 % du maximum). L'amplitude maximale est atteinte pour des stimulations variant de 100 μA à 500 μA .



SITES DE STIMULATION		CHATS	25	50	75	Δ
T E G M E N T U M C E N T R A L	1	41	48	60	9.5	
	2	21	28	50	14.5	
	3	34	47	67	16.5	
	4	26	35	47	10.5	
	5	33	62	92	29.5	
	6	19	34	48	14.5	
	7	8	16	30	11	
	8	7	12	16	4.5	
	9	15	19	25	5	
	10	28	37	46	9	
MEDIANE			34.5		10.7	



A V A N T S E C T I O N	2	30	40	60	15
	7	95	155	240	72.5
	8	70	90	145	37.5
	12	200	310	430	115
	13	40	145	435	197
	14	165	300	475	155
MEDIANE		150		93.7	



P Y R A M I D A L	5	100	135	175	37.5
	15	125	225	375	125
	7	140	260	370	115
	11	135	180	225	45
	12	490	660	835	172.5
	14	200	295	395	97.5
MEDIANE		242.5		106.2	

1

2

Figure 16



3. DISCUSSION

Les résultats de la stimulation du TCM, avant la section, confirment ceux de plusieurs auteurs, obtenus chez le chat (Bloch, 1965 ; Davison et Koss, 1975) et chez le chaton (Delerm *et al.*, 1982). L'impossibilité de déclencher des RED, après la section, permet de conclure que celle-ci a été effective et constitue le test fonctionnel à partir duquel nous avons défini la préparation pyramidale.

Les données obtenues par stimulation du faisceau pyramidal, avant toute section, complètent et précisent les observations sur l'AED effectuées par Langworthy et Richter (1930) et par Landau (1953). Après la section, et l'aspiration du bulbe, nous constatons une augmentation des intensités nécessaires au déclenchement de RED par stimulation pyramidale. Ce résultat est en faveur d'une participation des structures réticulaires dans la commande pyramidale de l'AED, chez une préparation intacte. Il montre en outre que la même commande peut s'exercer directement au niveau spinal et atteindre les neurones préganglionnaires sympathiques.

Fig. 16 - Evolution de l'amplitude des RED et des intensités nécessaires à leur déclenchement lors de la stimulation du Tegmentum Central du Mésencéphale (TCM), et du faisceau pyramidal (avant et après la section du bulbe).

1 : Evolution, pour un même animal, de l'amplitude moyenne des RED pour des stimulations d'intensité croissante du TCM et du faisceau pyramidal. Un point sur la courbe correspond à un pourcentage de la moyenne de l'amplitude maximale.

2 : Tableau présentant les intensités de stimulation déclenchant des réponses d'amplitude 25 %, 50 % et 75 % de l'amplitude maximale, pour chaque animal à chaque phase expérimentale. L'indice $\Delta = \frac{75\% - 25\%}{2}$ donne une indication chiffrée sur la pente des courbes.

Il a été établi que la zone principale de projection des fibres pyramidales comprend les couches V à VIII de Rexed (Nyberg-Hansen et Brodal, 1963 ; Molenaar *et al.*, 1974 ; Flindt-Egebak, 1977 ; Armand et Kuypers, 1980). Nous savons également que la presque totalité des neurones préganglionnaires sympathiques est localisée dans la même région (couches V à VIII), préférentiellement dans la couche VII (région du noyau intermédiolatéral) (Chung *et al.*, 1975 ; Deuschl et Illert, 1978 ; Holstege et Kuypers, 1982 ; Backman *et al.*, 1984). D'autres travaux ont pu localiser des interneurones (Nyberg-Hansen, 1966 ; Petras, 1967 ; Rustioni *et al.*, 1971) et des neurones propriospinaux (Rexed, 1952 ; Sterling et Kuypers, 1968 ; Molenaar *et al.*, 1974 ; Kostyuk et Vasilenko, 1978 ; Matsushita *et al.*, 1979) dans la région de projection du faisceau pyramidal (couches V à VIII). Il est connu que, chez le chat, les efférences motrices pyramidales et extrapyramidales aboutissent sur les interneurones (Scheibel et Scheibel, 1966 ; Sterling et Kuypers, 1968 ; Asanuma *et al.*, 1971 ; Matsushita, 1969) et seraient intégrées par les neurones propriospinaux (Illert *et al.*, 1975 ; Jankowska, 1978) avant d'atteindre les motoneurones.

Les régions des projections spinales du faisceau pyramidal coïncident avec la région contenant un fort contingent de neurones préganglionnaires. Les influx pyramidaux pourraient être intégrés et transmis, par l'intermédiaire des interneurones et des neurones propriospinaux, aux neurones sympathiques des mêmes régions.

QUATRIÈME CHAPITRE

LATERALISATION DE L'AED D'ORIGINE
CORTICALE ET PYRAMIDALE

Dans le chapitre précédent, nous avons montré que le faisceau pyramidal peut transmettre à l'étage spinal, une commande corticale de l'AED déclenchée par stimulation de l'aire 4. Il est bien connu que la commande motrice, à partir du cortex, est latéralisée chez l'animal comme chez l'homme. Les études effectuées sur la latéralisation de l'AED, chez l'homme (voir les revues de Freixa i Baqué *et al.*, 1984 et Hugdhal, 1984), et chez l'animal (Wilcott, 1969 ; Wilcott et Bradley, 1970), n'ont pas permis d'aboutir à des résultats concluants.

Le but des expériences que nous allons exposer est de rechercher si la commande de l'AED déclenchée par stimulation de l'aire 4 et du faisceau pyramidal (dont 77,4 % des fibres du contingent dorsolatéral et 82 % du contingent ventral proviennent de l'aire 4, d'après Armand et Kuypers, 1980) est latéralisée. Cette latéralisation se traduirait, du fait du croisement des fibres pyramidales, par une plus grande amplitude des RED enregistrées du côté contralatéral au site de stimulation.

1. METHODE

L'expérimentation a porté sur 18 chats (10, pour la stimulation de l'aire 4 ; 8, pour la stimulation pyramidale). Pour les deux séries expérimentales, les paramètres de stimulation étaient les mêmes que précédemment.

Les stimulations corticales étaient appliquées, à l'aide de la même électrode, sur l'aire 4 des hémisphères droit et gauche. Le nombre de stimulations variait selon les animaux (entre 7 et 30). Pour chaque animal, le nombre de stimulations ainsi que leurs

valeurs d'intensité étaient identiques pour les deux hémisphères. Une série d'intensités croissantes était d'abord appliquée sur un hémisphère, puis sur l'autre. Les intensités, variables pour chaque animal, étaient comprises, pour l'ensemble des chats entre 30 μ A et 900 μ A.

Sur les préparations pyramidales (suivies d'une aspiration du bulbe), nous avons stimulé les faisceaux droit et gauche. L'électrode était descendue en avant de la section, 1,5 mm à droite ou à gauche du plan sagittal médian. La même électrode était utilisée avec les mêmes intensités dans les deux faisceaux pyramidaux. Le nombre de stimulations variait suivant les chats (entre 10 et 32). L'ensemble des valeurs d'intensité variait de 50 μ A à 1500 μ A.

Les RED étaient recueillies sur les quatre membres de l'animal. Pour chaque animal, les valeurs de l'amplitude ont été réunies en deux groupes : valeurs des RED ipsilatérales et contralatérales au site de stimulation. Nous avons effectué deux analyses de variance globale sur l'amplitude des RED. Le nombre de stimulations, variant d'un animal à l'autre, nous avons harmonisé les effectifs et pondéré en conséquence les sommes de carrés avant de procéder à l'analyse de variance.

2. LATERALISATION DE L'AED

• REPONSES ELECTRODERMALES D'ORIGINE CORTICALE

Le tableau 2 présente les moyennes individuelles de l'amplitude des RED obtenues par stimulation de l'aire 4. Sur ce tableau, sont également indiqués la moyenne et l'erreur-type des RED recueillies du côté ipsi- ou contralatéral. L'erreur-type est l'écart-type des 10 moyennes individuelles ($e = \frac{\sigma}{\sqrt{N - 1}}$).

C H A T S	HEMISPHERE GAUCHE				HEMISPHERE DROIT				
	N	I (G)		C (D)		C (G)		I (D)	
		\bar{x}	σ	\bar{x}	σ	\bar{x}	σ	\bar{x}	σ
1	12	0.69	0.68	0.06	0.09	1.48	1.28	0.08	0.09
2	30	12.20	7.20	6.50	6.20	13.10	9.40	7.70	6.80
3	16	4.00	3.40	3.10	3.20	3.10	3.30	3.90	3.90
4	24	0.60	1.00	0.59	1.10	0.18	0.22	0.36	0.45
5	16	0.31	0.16	1.50	0.70	0.08	0.04	0.43	0.22
6	9	6.55	1.49	6.38	1.64	3.22	2.42	3.55	2.80
7	7	1.34	0.54	0.82	0.27	0.51	0.70	0.51	0.71
8	18	4.60	2.50	5.31	2.60	3.11	2.40	4.06	2.30
9	20	2.54	1.50	3.05	1.96	1.39	1.00	1.41	0.97
10	12	2.58	0.89	2.73	1.55	2.45	1.05	3.00	1.71

N	\bar{x}	e	\bar{x}	e	\bar{x}	e	\bar{x}	e
10	3.54	1.15	3.00	0.74	2.86	1.20	2.50	0.76

Tableau 2. Amplitudes moyennes des RED obtenues par stimulation corticale des hémisphères droit et gauche chez 10 chats.

Les RED sont recueillies sur les membres ipsilatéraux (I) et contralatéraux (C) au site de stimulation ; (G) : membres gauches ; (D) : membres droits. \bar{x} et σ : moyenne et écart-type ; \bar{x} et e : moyenne et erreur-type pour l'ensemble des chats.

La figure 17 montre que l'inversion du côté de stimulation ne change pas le rapport entre les amplitudes moyennes des RED des membres gauches et droits.

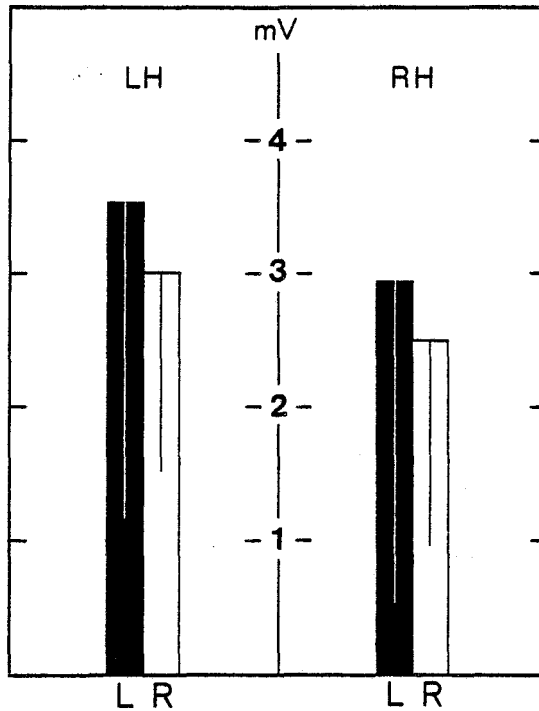


Fig. 17 - Amplitudes moyennes (\bar{x}) des RED évoquées par stimulation corticale des hémisphères gauche (LH) et droit (RH), pour l'ensemble des chats.

Les RED sont recueillies sur les membres gauches (L) et droit (R) de l'animal. Les barres verticales donnent la borne inférieure des limites de confiance à $P = .05$.

L'analyse de variance globale (tableau 3) porte sur l'ensemble des RED recueillies du côté ipsi- et contralatéral. Un premier examen de cette analyse montre que le résultat attendu, à savoir une prédominance des effets des stimulations hémisphériques sur les RED contralatérales, n'est pas observé ($F_{1/9} = 0.55$, NS).

Les comparaisons n'indiquent pas qu'il y ait des différences significatives de l'amplitude des RED selon l'hémisphère stimulé (F 1/9 = 2.63, NS). Aucune interaction, globale ou partielle, n'est significative. Par contre, on constate que l'amplitude moyenne des RED est spécifiquement différente selon les animaux (F 9/240 = 22.89, $p < .005$). Les différences interindividuelles pourraient être dues

SOURCE DE VARIATION	SOMME DES CARRÉS	ddl	CARRE MOYEN	F	p
CH	2153.53	9	239.28	22.89	< .005
HE	24.40	1	24.40	2.63	NS
CO	0.54	1	0.54	0.55	NS
CH x HE	83.44	9	9.27	0.88	NS
CH x CO	8.75	9	0.97	0.09	NS
HE x CO	14.11	1	14.11	0.81	NS
CH x HE x CO	156.65	9	17.40	1.66	NS
INTRACASE	2509.05	240	10.45		
TOTAL	4950.47	279			

Tableau 3. Analyse de variance de l'amplitude des RED obtenues par stimulation de l'aire 4.

Plan d'analyse : CH, chats (1 à 10) x HE, hémisphère stimulé (G, D) x CO, côté enregistré (I, C).

aux valeurs d'intensité utilisées, variables pour chaque animal. La comparaison entre les moyennes des intensités de stimulation et les moyennes des amplitudes des RED pour chaque animal ($\rho = -0.39$, NS ; 10 paires) ne permet cependant pas de conclure à une covariation des deux paramètres. L'analyse du tableau 2 suggère que les animaux se répartissent en deux groupes : l'un (chats 2, 3, 6, 8 et 10) présentant des RED dont l'amplitude moyenne est élevée ($\bar{x} = 5.05$), l'autre (chats 1, 4, 5, 7 et 9) qui présente des RED

beaucoup moins amples ($\bar{x} = 0.89$). Une analyse de variance à deux facteurs en groupes appariés ne met pas en évidence l'interaction entre ces groupes et le facteur complexe (stimulations hémisphériques-côté enregistré).

En conclusion, l'analyse de variance globale et les analyses complémentaires ne nous permettent pas de conclure à une prédominance contralatérale, ou ipsilatérale ($t(9) = 0.73$, NS) de l'AED d'origine corticale.

• REPONSES ELECTRODERMALES D'ORIGINE PYRAMIDALE APRES UNE SECTION DU BULBE

Les moyennes des résultats individuels obtenus par stimulation du faisceau pyramidal, sont rapportées sur le tableau 4. La figure 18 montre que, après inversion du côté de stimulation des pyramides, les amplitudes moyennes des RED sur les membres gauches et droits ne s'inversent pas.

L'analyse de variance (tableau 5) indique que la stimulation des pyramides déclenche des RED dont l'amplitude moyenne ne diffère pas selon le côté d'enregistrement (ipsi- ou contralatéral) ($F_{1/7} = 0.13$, NS). Elle montre également que l'amplitude moyenne ne varie pas significativement lorsqu'on stimule (avec la même intensité) la pyramide gauche ou droite ($F_{1/7} = 1.20$, NS). En revanche, l'amplitude moyenne des RED varie de manière significative selon les animaux ($F_{7/288} = 33.65$, $p < .005$). L'analyse des interactions, complétée par celle des effets simples de l'interaction chats x faisceaux pyramidaux, nous amène à admettre que les variations significatives de l'amplitude des RED, pour le facteur chats, ne sont dûs qu'aux variations importantes propres au chat 4.

C H A T S	PYRAMIDE GAUCHE				PYRAMIDE DROITE				
	N	I (G)		C (D)		C (G)		I (D)	
		\bar{x}	σ	\bar{x}	σ	\bar{x}	σ	\bar{x}	σ
1	30	0.09	0.09	1.39	0.95	0.08	0.18	0.77	0.77
2	32	4.31	2.90	2.58	2.09	2.77	3.10	2.67	3.06
3	28	1.46	2.16	1.42	2.35	2.37	1.27	0.71	0.32
4	42	6.49	1.98	3.91	3.22	1.52	1.52	0.79	0.67
5	10	0.64	0.19	0.22	0.14	0.65	0.16	0.15	0.12
6	15	0.05	0.03	0.08	0.06	0.12	0.15	0.16	0.19
7	20	2.95	1.21	4.18	1.91	3.50	2.14	4.38	2.26
8	20	0.32	0.11	0.06	0.09	0.22	0.08	0.30	0.11

N	\bar{x}	e	\bar{x}	e	\bar{x}	e	\bar{x}	e
8	2.03	0.83	1.73	0.59	1.40	0.47	1.24	0.53

Tableau 4. Amplitudes moyennes des RED déclenchées par stimulation des pyramides gauche et droite chez le chat.

Mêmes abréviations que pour le tableau 2.

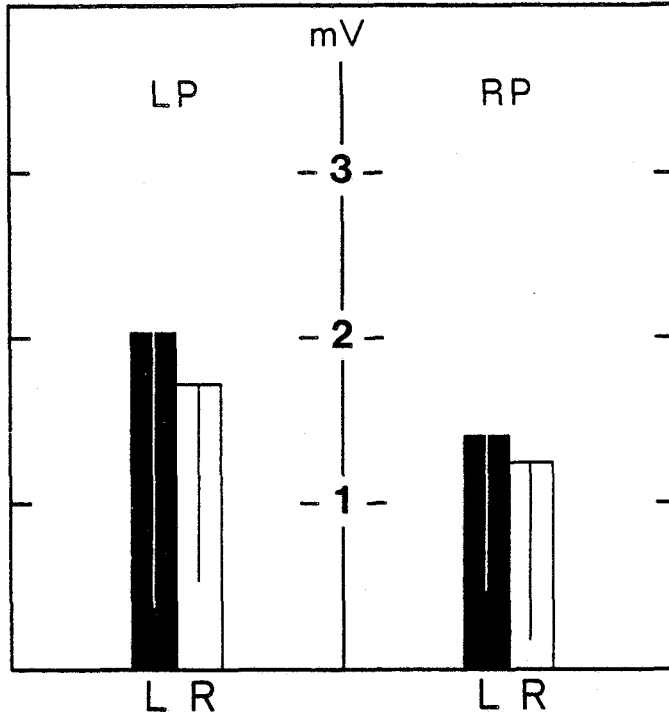


Fig. 18 - Amplitudes moyennes (\bar{x}) des RED déclenchées par stimulation des pyramides gauche (LP) et droite (RP) pour l'ensemble des chats.

Les RED sont recueillies sur les membres gauches (L) et droits (R) de l'animal. Les barres verticales donnent la borne inférieure des limites de confiance à $p = .05$.

SOURCE DE VARIATION	SOMME DES CARRES	ddl	CARRE MOYEN	F	p
CH	636.17	7	90.88	33.65	< .005
PY	25.26	1	25.26	1.20	NS
CO	0.43	1	0.43	0.13	NS
CH x PY	146.23	7	20.89	7.73	< .005
CH x CO	22.87	7	3.26	1.20	NS
PY x CO	4.43	1	4.43	0.50	NS
CH x PY x CO	61.8	7	8.82	3.26	< .005
INTRACASE	778.3	288	2.70		
TOTAL	1675.49	319			

ANALYSE DE L'INTERACTION CH x PY : EFFETS SIMPLES.

PY - CHAT 1	0.99	1	0.99	0.36	NS
PY - CHAT 2	5.32	1	5.32	1.97	NS
PY - CHAT 3	0.10	1	0.10	0.0003	NS
PY - CHAT 4	163.62	1	163.62	60.6	< .005
PY - CHAT 5	0.01	1	0.01	0.006	NS
PY - CHAT 6	0.05	1	0.05	0.01	NS
PY - CHAT 7	1.4	1	1.4	0.51	NS
PY - CHAT 8	0.05	1	0.05	0.01	NS

Tableau 5. Analyse de variance de l'amplitude des RED obtenues par stimulation des faisceaux pyramidaux.

Plan d'analyse : CH, chats (1 à 8) x PY, pyramides (G, D) x CO, côté enregistré (I, C). L'analyse est complétée par l'étude des effets simples de l'interaction CH x PY.



Nous avons effectué les mêmes analyses complémentaires que celles exposées dans le paragraphe précédent ; elles aboutissent aux mêmes conclusions. En bref, l'ensemble des résultats n'a pas permis de mettre en évidence un contrôle contralatéral du faisceau pyramidal sur l'AED.

• RED D'ORIGINE PYRAMIDALE APRES UNE SECTION DU BULBE
ET UNE HEMISECTION DE LA MOELLE CERVICALE

Les RED déclenchées par stimulation de l'aire 4 ne nous permettent pas de conclure à une prédominance ipsi- ou contralatérale de la commande de l'AED. Les stimulations pyramidales, après section et aspiration du bulbe, sont en faveur d'une diffusion bilatérale des influx pyramidaux à l'origine de l'AED, au niveau de la moelle.

Dans le but de recruter les fibres croisées d'un seul faisceau pyramidal, nous avons stimulé celui-ci sur 4 chats, en avant d'une section réalisée au niveau P10, complétée par une hémisection de la moelle cervicale (entre C2 et C3) (Fig. 19). Le faisceau stimulé est ipsilatéral à l'hémisection (droite ou gauche). La majeure partie des fibres appartenant au faisceau stimulé croisent en avant de l'hémisection spinale. En effet, au niveau C6 - C7 "92 % of the dorsolateral corticospinal fibers (...) are crossed and 8 % uncrossed, whereas 63 % of the ventral corticospinal fibers are crossed and 37 % uncrossed" (Armand and Kuypers, 1980). Par conséquent, les fibres pyramidales stimulées au niveau P7 se terminent dans la moelle du côté contralatéral à l'hémisection.

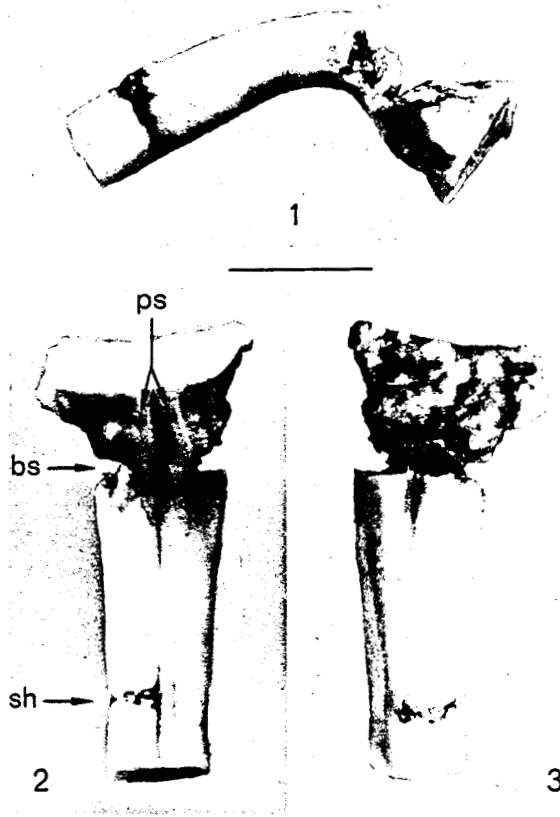


Fig. 19 - Aspect anatomique de la préparation pyramidale complétée par une hémisection spinale.

1 : Vue latérale du bulbe et de la partie supérieure de la moelle. 2 : Vue ventrale ; ps : points de stimulation pyramidale ; bs : section bulbaire épargnant le faisceau pyramidal ; sh : hémisection spinale. 3 : Vue dorsale des mêmes régions.

Echelle : 1 cm

Les résultats montrent que la stimulation du faisceau pyramidal ipsilatéral à l'hémisection déclenche des RED sur les quatre coussinets (Fig. 20). Les seuils de déclenchement des RED sont du même ordre que ceux observés sur une préparation pyramidale. On peut également déclencher des RED par stimulation du faisceau contralatéral à l'hémisection (donc en recrutant les fibres non croisées au niveau C2 - C3).

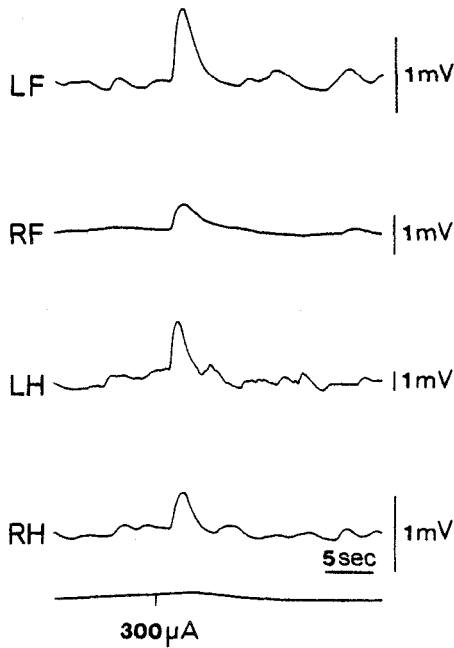


Fig. 20 - RED déclenchées sur les quatre coussinets par stimulation pyramidale après section bulbaire suivie d'une hémisection spinale (chat C14).

Noter, sur ces préparations, l'absence de parallélisme entre l'AED spontanée des quatre membres, comme chez l'animal spinal. Mêmes abréviations que pour la Fig. 15.

La figure 21 présente la moyenne de l'amplitude des RED (N = 10), déclenchées par stimulation du faisceau pyramidal ipsilatéral à l'hémisection, sur chaque membre des quatre animaux. En regard des histogrammes sont reconstituées les hémisections spinales correspondantes. Pour les chats 12 et 15, le contingent ventral ipsilatéral du faisceau stimulé pourrait être épargné. En revanche, pour les chats 13 et 14, seules les fibres croisées du faisceau stimulé sont responsables du déclenchement des RED sur les quatre coussinets. Ces faits sont donc en accord avec l'hypothèse d'une diffusion bilatérale, au niveau spinal, des influx pyramidaux à l'origine de l'AED.

3. DISCUSSION

Les résultats montrent que, en premier lieu, les stimulations de l'aire 4 et du faisceau pyramidal déclenchent des RED dont l'amplitude n'est pas systématiquement latéralisée ; en second lieu, la stimulation des seules fibres croisées d'un faisceau pyramidal évoque bilatéralement des RED sur les quatre membres sans qu'apparaissent des différences significatives d'amplitude entre les RED ipsi- ou contralatérales à la stimulation.

Nos données concernant l'absence de latéralisation des RED d'origine corticale ne confirment, ni les résultats de Langworthy et Richter (1930) et Wilcott (1969), qui constatent une prédominance de l'amplitude des RED du côté contralatéral, ni ceux de Wang et Lu (1930) qui observent une prédominance ipsilatérale. En revanche, nos résultats sont en accord avec les données d'Isamat (1961) qui avait déjà constaté que l'amplitude était similaire

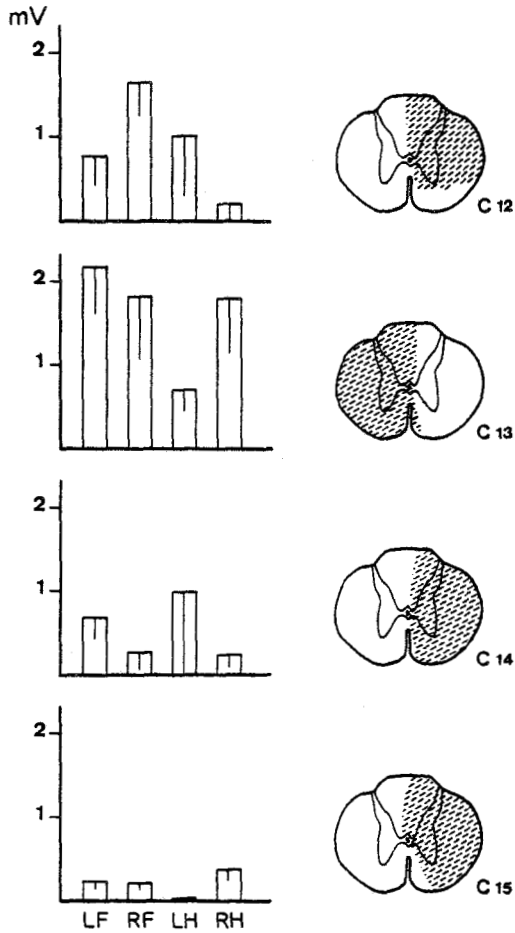


Fig. 21 - Amplitudes moyennes et écart-type des RED évoquées par stimulation pyramidale, après section bulbaire et hémisection spinale (chats C12, C13, C14, 15). La stimulation pyramidale est ipsilatérale à l'hémisection.

Les RED sont enregistrées sur les quatre coussinets plantaires (LF, RF, LH, RH). Pour chaque animal, est représentée, à partir de coupes frontales, une reconstitution de l'étendue des lésions au niveau C2. La région hachurée correspond à l'extension de l'hémisection spinale.

pour des RED bilatérales. Sur l'animal entier anesthésié, Langworthy et Richter (1930) et Landau (1953) avaient également rapporté une absence de latéralisation des RED d'origine pyramidale. Cependant, ces conclusions résultent d'observations faites a posteriori, en marge des objectifs principaux de l'expérimentation. Le fait que l'AED d'origine corticale ne soit pas latéralisée pourrait s'expliquer par la diffusion bilatérale des influx nerveux au niveau des structures supraspinales, notamment de la formation réticulée.

Les sections du bulbe permettent d'éliminer les projections bilatérales descendantes de la formation réticulée lors des stimulations du faisceau pyramidal. Sur cette préparation, la latéralisation de la commande électrodermale était probable du fait de la prédominance des fibres croisées du faisceau pyramidal : on pouvait donc s'attendre à ce que les RED contralatérales soient plus amples. L'absence de latéralisation pour les RED, déclenchées sur cette préparation et même après hémisection spinale (où seules les fibres croisées subsistent), démontre que la commande de l'AED transmise par des fibres pyramidales totalement latéralisées va diffuser vers les deux côtés de la moelle. Nous savons que les fibres croisées du faisceau stimulé se subdivisent en deux contingents : l'un ventral, l'autre dorsolatéral. Les fibres du contingent ventral se termineraient dans la zone intermédiaire ventromédiane bilatérale (Armand, 1981). Cette zone correspond à la localisation des neurones propriospinaux (Illert *et al.*, 1975) dont les collatérales et les fibres terminales se distribuent bilatéralement (Molenaar *et al.*, 1974). Ces données neuroanatomiques permettent de comprendre la diffusion bilatérale des influx à l'origine de l'AED.

Nous avons vu en outre que la plupart des animaux présentent des RED bilatérales dont l'amplitude est plus grande sur un des deux côtés enregistrés de l'animal, quel que soit le côté de stimulation central. Ainsi, le fait que des RED soient systématiquement plus amples d'un côté pour un même animal, peut être attribué à des facteurs agissant au niveau périphérique, sur l'effecteur. En ce sens, Ba-M'hamed-Bennis (1984) a pu montrer que des variations de l'amplitude des RED peuvent résulter de modifications de la température cutanée. De nombreux auteurs admettent la participation de l'hydratation dans la modification des caractéristiques électriques de la peau, aussi bien chez l'homme (Edelberg, 1968), que chez l'animal (Adams, 1966 ; Edelberg, 1983). Des différences du niveau de base de l'AED peuvent également se traduire par des différences dans l'amplitude des RED (Bull et Gale, 1974).

En conclusion, l'ensemble des résultats ne nous permet pas de conclure à une latéralisation des commandes corticale et pyramidale de l'AED. L'absence de latéralisation serait probablement due à une diffusion bilatérale des influx nerveux, même si ceux-ci sont à l'origine latéralisés, aux niveaux mésencéphalique et spinal. Les différences d'amplitude, parfois observées entre RED bilatérales, seraient alors liées aux variations des facteurs périphériques.

CONCLUSIONS

L'utilisation de préparations pyramidales nous a permis de démontrer la transmission purement cortico-spinale, c'est-à-dire en dehors de tout relais réticulaire, d'une commande végétative. Nos résultats peuvent être considérés de deux points de vue selon que l'on envisage : 1) la dualité de la commande de l'AED d'origine corticale ; 2) le couplage des commandes motrices et végétatives.

1. DUALITE DE LA COMMANDE DE L'AED D'ORIGINE CORTICALE

Nos résultats permettent de suggérer l'existence de deux modalités de contrôle cortical de l'AED. La première comporte une mise en jeu du système réticulaire, soit par les voies cortico-réticulaires, soit par l'intermédiaire des collatérales du faisceau pyramidal. On sait que l'activation réticulaire s'accompagne notamment d'une élévation du tonus sympathique. Dans cette perspective, les structures réticulaires joueraient un rôle amplificateur des activations d'origine corticale. En accord avec cette conception, on observe une importante augmentation des seuils corticaux de déclenchement des RED après suppression des effets réticulaires descendants. La deuxième modalité de contrôle cortical de l'activité électrodermale réside dans une transmission directe jusqu'au niveau spinal des influx d'origine corticale. Ces influx viendraient alors converger sur le réseau des interneurons avec les influx réticulo-spinaux (Fig. 22). On peut alors envisager deux types d'activité électrodermale : l'une, en rapport avec les variations du niveau de vigilance ; l'autre, étant déclenchée en même temps que le mouvement. Dans ce dernier cas, l'AED résulte d'un programme central unique couplant les commandes somatiques et végétatives.

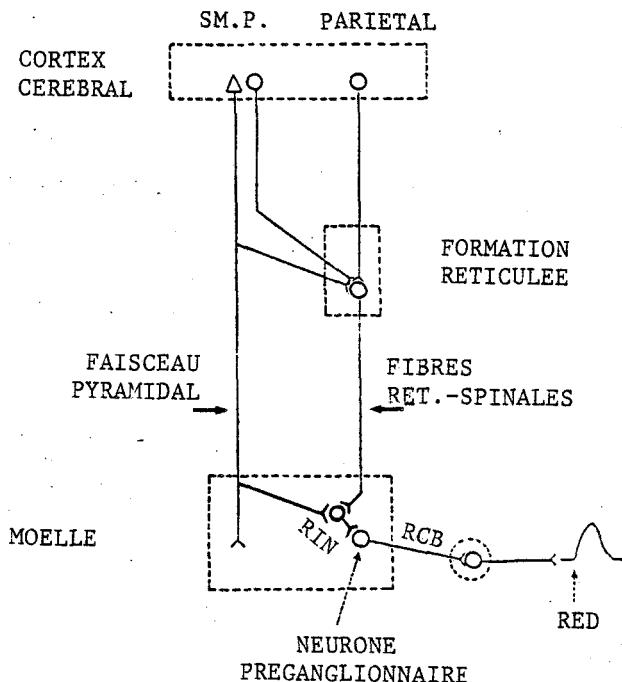


Fig. 22 - Schéma de principe illustrant le double mécanisme de contrôle cortical de l'AED : pyramidal et cortico-réticulo-spinal.

SM.P. : *Sensorimoteur primaire* ; *RIN* : *Réseau des Interneurones Spinaux* ; *RCB* : *Rameau Communicant Blanc*.

2. COUPLAGE SOMATOVEGETATIF

Les mouvements déclenchent des afférences proprioceptives qui exercent des effets dynamogéniques généraux sur le système réticulaire. Cependant, dans nos expériences, l'animal étant curarisé, on peut exclure ce type d'activation réticulaire ; des RED déclen-

clenchées accompagneraient, si l'animal n'était pas paralysé, l'exécution du mouvement. Ainsi, la même région corticale commande le mouvement et les adaptations végétatives concomitantes. Il y aurait donc intégration, dans la même commande pyramidale, des composantes motrices et végétatives.

L'hypothèse d'une telle intégration est en accord avec les nouvelles conceptions sur le rôle du faisceau pyramidal. Les données récentes permettent d'avancer l'idée selon laquelle ce faisceau n'est pas une voie exclusivement impliquée dans la conduction d'ordres moteurs, mais un système complexe aux fonctions diverses (voir Armand, 1981 ; Wiesendanger, 1984). Ce système déclencherait, par les nombreuses collatérales émises aux différentes étapes de son trajet dans le cerveau, les programmes propres aux structures nerveuses atteintes (Paillard, 1978), parmi lesquelles pourraient figurer des séquences végétatives. De la sommation de ces programmes, en interaction avec le programme d'origine cortical, résulterait, au sein du réseau d'interneurones spinaux, une configuration d'activités efférentes. Cependant, à la spécificité des efférences motrices, s'oppose le caractère diffus des efférences végétatives. En effet, nous avons constaté une distribution bilatérale de l'AED déclenchée par une commande pyramidale latéralisée. Ce résultat ne justifie pas l'utilisation de l'AED bilatérale en tant qu'indice des asymétries fonctionnelles corticales dans la génèse des émotions.

En outre, subsiste le problème de la nature des fibres mises en jeu dans la conduction végétative pyramidale. Il est connu que 73 % des fibres pyramidales ont un diamètre inférieur à 2 μ (Armand, 1982). Le rôle de ces fibres reste obscur (Wiesendanger, 1984), mais on peut rappeler l'hypothèse proposée par Paillard

(1976) selon laquelle : "*La fonction de l'important contingent de fibres amyéliniques reste également conjoncturale, mais le rôle de ces fibres dans les manifestations végétatives qui accompagnent les stimulations ou les ablations du cortex demeure probable*". Ainsi, le rôle du faisceau pyramidal dans le domaine végétatif s'exercerait probablement par des fibres fines et par les collatérales des fibres motrices atteignant des neurones à fonction végétative. Dans cette perspective, on doit alors se demander si le résultat obtenu sur la commande de l'AED constitue un cas particulier dans la sphère végétative, ou si un tel résultat peut être étendu à d'autres indices.

Etant donné l'étroite interdépendance des commandes cardiovasculaires par rapport aux commandes motrices (Hilton *et al.*, 1979), on peut penser que le faisceau pyramidal constitue également, en particulier par l'intermédiaire des collatérales atteignant les centres cardiovasculaires bulbaires. La discussion de ce problème sort du cadre de cette thèse et de nouvelles expériences sont nécessaires pour répondre à cette question.

En conclusion, nos résultats peuvent contribuer à élucider les mécanismes de la commande volontaire des activités végétatives, mise en évidence notamment par les expériences de conditionnement instrumental chez l'homme et chez l'animal.

RESUME

Cette thèse analyse la participation du faisceau pyramidal à la commande centrale de l'activité électrodermale (AED), indice végétatif lié au fonctionnement des glandes sudoripares. Les réponses électrodermales (RED) sont considérées comme des indices des activations réticulaires. Dans le but de supprimer les influences réticulo-spinales, nous avons mis au point une technique de section transbulbaire n'épargnant que les fibres pyramidales. (En outre le tissu bulbaire postérieur à la section est éliminé par aspiration, en épargnant les pyramides).

Avant toute section, la stimulation des cortex sensorimoteur primaire et pariétal, du faisceau pyramidal et de la formation réticulée évoque des RED. Sur les préparations "pyramidales", seule la stimulation de l'aire 4 du cortex sensorimoteur déclenche des RED. La stimulation directe du faisceau pyramidal, en avant ou en arrière de la section, évoque également des RED sur les quatre membres. Des réponses bilatérales subsistent après une hémisection spinale ipsilatérale à la stimulation, ce qui implique une distribution bilatérale au niveau spinal de la commande végétative véhiculée par le faisceau pyramidal. Ces résultats démontrent la participation pyramidale au contrôle des activités végétatives, indépendamment des influences réticulospinales.

La discussion concerne le couplage des commandes motrices et végétatives, et la nature des fibres impliquées dans la conduction des messages végétatifs. Ce travail pourrait contribuer à élucider les mécanismes de la commande volontaire des activités végétatives.

BIBLIOGRAPHIE

Le travail de cette thèse a fait l'objet des publications suivantes :

1. SEQUEIRA-MARTINHO, A.H., ROY, J.C. et BROCHARD, J. (1981)
Déclenchement de réponses électrodermales (RED) par stimulation du faisceau pyramidal chez le Chat. *J. Physiol.* (Paris), 77, 59A.
2. SEQUEIRA-MARTINHO, A.H., BA-M'HAMED, S. et ROY, J.C (1982)
Déclenchement des réponses électrodermales par stimulation corticale chez le Chat : rôle du faisceau pyramidal. *J. Physiol.* (Paris), 78, 23A.
3. SEQUEIRA-MARTINHO, A.H., ROY, J.C. et BROCHARD, J. (1982)
Participation du faisceau pyramidal à la commande d'une réponse végétative, la réponse électrodermale, chez le Chat. *C.R. Acad. Sci.* (Paris), 294, 271-274.
4. ROY, J.C., SEQUEIRA-MARTINHO, A.H. and BROCHARD, J. (1984)
Pyramidal control of skin potential responses in the Cat. *Exp. Brain Res.*, 54, 283-288.
5. SEQUEIRA-MARTINHO, A.H., ROY, J.C. and BA-M'HAMED, S. (1984)
Corticospinal control of sweat glands activity in the Cat. Communication au "XIXth International Congress of Neurovegetative Research", Berlin, 19-24 Mars 1984. A paraître dans *J. Auton. Nerv. Syst.*

ABELES, M., MAGNES, J. and SAMUELOFF, F. (1964)

Effect of alveolar ventilation on the EEG of the "encéphale isolé" cat. *Arch. Ital. Biol.*, 102, 40-55.

ADAMS, T. (1966)

Characteristics of eccrine sweat gland activity in the foot-pad of the cat. *J. Appl. Physiol.*, 21, 1004-1012.

AMENDT, K., CZACHURSKI, J. and DEMBOWSKY, K. (1979)

Bulbospinal projections to the intermediolateral cell column; a neuroanatomical study. *J. Auton. Nerv. Syst.*, 1, 103-117.

ARMAND, J. (1981)

Contribution à l'Etude de la Voie Pyramidale. Thèse, Université d'Aix-Marseille III, 236 p.

ARMAND, J. (1982)

The origin course and terminations of corticospinal fibers in various mammals. In H.G.J.M. Kuypers and G.F. Martin (Eds.), *Descending Pathways to the Spinal Cord, Progress in Brain Research*, vol. 57, pp. 329-360.

ARMAND, J. and KUYPERS, H.G.J.M. (1980)

Cells of origin of crossed and uncrossed corticospinal fibers in the cat. *Exp. Brain Res.*, 40, 23-34.

ASANUMA, H., STONEY, S.D. and THOMPSON, W.D. (1971)

Characteristics of cervical interneurons which mediate cortical motor outflow to distal forelimb muscles of cats. *Brain Res.*, 27, 79-95.

ASANUMA, H., WATERS, R.S. and YUMIYA, H. (1982)

Physiological properties of neurons projecting from area 3a to area 4 γ of feline cerebral cortex. *J. Neurophysiol.*, 48, 1048-1057.

BACKMAN, S.B. and HENRY, J.L. (1984)

Iontophoretic studies on sympathetic preganglionic neurones in the upper thoracic intermediolateral nucleus of the cat. Communication au "XIXth International Congress of Neuro-vegetative Research", 19-24 Mars, Berlin.

BA-M'HAMED-BENNIS, S. (1984)

Asymétrie de l'AED chez le chat en fonction du niveau de vigilance et rôle des facteurs périphériques. Thèse de 3^{ème} cycle, Université de Lille I, sous presse.

BEATTIE, J., BROW, G.R., LONG, C.N.H. (1930)

Physiological and anatomical evidence for the existence of nerve tracts connecting the hypothalamus with spinal sympathetic centers. *Proc. Roy. Soc. (London), B*, 106, 253-275.

BECHTEREW, W. (1905)

Der Einfluss der Hirnrinde auf die Thränen Schweiss und Harnabsonderung. *Arch. Anat. Physiol., Physiol. Abth.*, 297.

BENOIT, O. et BLOCH, V. (1960)

Seuil d'excitabilité réticulaire et sommeil profond chez le chat. *J. Physiol. (Paris)*, 52, 17-18.

BERMAN, A.L. (1968)

The brain stem of the cat. A cytoarchitectonic atlas with stereotaxic coordinates. Madison : The University of Wisconsin Press.

BERVEVOETS, C.E. and KUYPERS, H.G.J.M. (1975)

Pericruciate cortical neurons projecting to brain stem reticular formation, dorsal column nuclei and spinal cord in the cat. *Neurosci. Lett.*, 1, 257-262.

BIEDENBACH, M.A. and DEVITO, J.L. (1980)

Origin of the pyramidal tract determined with horseradish peroxidase. *Brain Res.*, 193, 1-17.

BLACK, A.H. (1967)

Operant conditioning of heart rate under curare. Technical report n° 12, Dept. of Psychology, McMaster University, Hamilton, Ontario.

BLOCH, V. (1965)

Le contrôle de l'activité électrodermale. *J. Physiol.* (Paris), suppl. 13, 127 p.

BLOCH, V. et BONVALLET, M. (1960 a)

Le déclenchement des réponses électrodermales à partir du système réticulaire facilitateur. *J. Physiol.* (Paris), 52, 25-26.

BLOCH, V. et BONVALLET, M. (1960 b)

Le contrôle inhibiteur bulbaire des réponses électrodermales. *C.R. Soc. Biol.* (Paris), 154, 42-45.

BOBILLIER, P., SEGUIN, S., PETITJEAN, F., SALVERT, D., TOURET, M. and JOUVET, M. (1976)

The raphe nuclei of the cat brain stem : a topographical atlas of their efferent projections as revealed by autoradiography. *Brain Res.*, 113, 449-486.

BOUCHARD, C. (1976)

La régulation volontaire de la fréquence cardiaque chez les humains. *Can. Psychol. Rev.*, 17, 182-195.

BRENER, J. (1974)

A general model of voluntary control applied to the phenomena of learned cardiovascular change. In P.A. Obrist, A.H. Black, J. Brener and L.U. Di Cara (Eds.), *Cardiovascular Psychophysiology*. Chicago : Aldine, pp. 365-391.

BRENER, J. and GOESLING, W.J. (1970)

Avoidance conditioning of activity and immobility in rats. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 70, 276-280.

BRENER, J. and HOTHERSALL, D. (1966)

Heart rate control under conditions of augmented sensory feedback. *Psychophysiology*, 3, 23-28.

BRENER, J., PHILLIPS, K.C. and CONNALLY, S.R. (1977)

Oxygen consumption and ambulation during operant conditioning of heart rate increases in rats. *Psychophysiology*, 14, 483-491.

BRENER, J., PHILLIPS, K. and CONNALLY, S.R. (1980)

Energy expenditure, heart rate, and ambulation during shock-avoidance conditioning of heart rate increases and ambulation in freely-moving rats. *Psychophysiology*, 17, 64-74.

BRODAL, A., TABER, E. and WALBERG, F. (1960)

The raphe nuclei of the brain stem in the cat. II. Efferent connections. *J. Comp. Neurol.*, 114, 239-254.

BULL, R. and GALE, A. (1974)

Does the law of initial value apply to the galvanic skin response? *Biol. Psychol.*, 1, 213-227.

BURGI, S. and BUCHER, V.M. (1956)

Some fiber systems passing through the mesencephalic tegmentum in the cat. In J. Ariens Kappers (Ed.), *Progress in Neurobiology*. Proceedings of the First International Meeting of Neurobiologists, Amsterdam, pp. 256-263.

CALARESU, F.R. and PEARCE, J.W. (1965)

Electrical activity of efferent vagal fibres and dorsal nucleus of the vagus during reflex bradycardia in the cat. *J. Physiol.* (London), 176, 228-241.

CATSMAN-BERREVOETS, C.E. and KUYPERS, H.G.J.M. (1981)

A search for corticospinal collaterals to thalamus and mesencephalon by means of multiple retrograde fluorescent tracers in cat and rat. *Brain Res.*, 218, 15-33.

CELESIA, G.G. and WANG, G.H. (1964)

Sudomotor activity induced by single shock stimulation of the hypothalamus in the anesthetized cats. *Arch. Ital. Biol.*, 102, 599-607.

CHUNG, J.M., CHUNG, K. and WURSTER, R.D. (1975)

Sympathetic preganglionic neurons of the cat spinal cord: horseradish peroxidase study. *Brain Res.*, 91, 126-131.

COHEN, M.J. (1973)

The relation between heart rate and electromyographic activity in a discriminated escape-avoidance paradigm. *Psychophysiology*, 10, 8-21.

DARROW, C.W. (1927)

Sensory, secretory and electrical changes in the skin following bodily excitation. *J. Exp. Psychol.*, 10, 197-226.

DAVISON, M.A. and KOSS, M.C. (1975)

Brainstem loci for activation of electrodermal response in the cat. *Amer. J. Physiol.*, 229, 930-934.

DE GROAT, W.C. (1984)

Nervous control of micturition. Communication au "XIXth International Congress of Neurovegetative Research", 19-24 Mars, Berlin.

DELERM, B., DELSAUT, M. and ROY, J.C. (1982)

Mesencephalic and bulbar reticular control of skin potential responses in kittens. *Exp. Brain Res.*, 46, 209-214.

DEUSCHL, G. and ILLERT, M. (1978)

Location of lumbar preganglionic sympathetic neurones in the cat. *Neurosci. Lett.*, 10, 49-54.

D'HAINAUT, L. (1975)

Concepts et Methodes de la Statistique. Vol. 1, *Une Variable, une Dimension*, 368 p. Vol. 2, *Deux ou trois Variables, deux ou trois Dimensions*, 382 p. Bruxelles : Editions Labor.

DI CARA, L.V. and MILLER, N.E. (1968)

Changes in heart rate instrumentally learned by curarized rat as avoidance responses. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 65, 1-7.

EDELBERG, R. (1968)

Biopotentials from the skin surface : the hydratation effect. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 148, 252-262.

EDELBERG, R. (1972)

Electrical activity of the skin : its measurement and uses in psychophysiology. In N.S. Green-Field and R.A. Sternboch (Eds.), *Handbook of Psychophysiology*. New York : Holt, Rinerhart & Winston, pp. 367-418.

EDELBERG, R. (1983)

The effects of initial level of sweat duct filling and skin hydration on electrodermal response amplitude. *Psychophysiology*, 20, 550-557.

EDELMAN, R.I. (1970)

Effects of differential afferent feedback on instrumental GSR conditioning. *J. Psychol.*, 74, 3-14.

ENDO, K., ARAKI, T., YAGI, N. (1983)

The distribution and pattern of axon branching of pyramidal tract cells. *Brain Res.*, 57, 484-491.

ENGEL, B.T. and HANSEN, S.P. (1966)

Operant conditioning of heart rate slowing. *Psychophysiology*, 3, 176-187.

ESCOLAR, J.G. (1950)

Sportaciones al estudio de las vias piramidales y extrapiramidales. Campos corticales de proyeccion centrifuga en el gato por el metodo de marchi y Rasdolsky. *Act. Med.*, 36, 343-348.

FADEN, A.J. and PETRAS, J.M. (1978)

An intraspinal sympathetic preganglionic pathway : anatomic evidence in the dog. *Brain Res.*, 144, 358-362.

FERE, C. (1888)

De la résistance électrique sous l'influence des excitations sensorielles et des émotions. *C.R. Soc. Biol. (Paris)*, 5, 217-219.

FLINDT-EGEBAK, P. (1977)

Autoradiographical demonstration of the projections from the limb areas of the feline sensorimotor cortex to the spinal cord. *Brain Res.*, 136, 153-156.

FCWLER, R.L. and KIMMEL, H.D. (1962)

Operant conditioning of heart rate speeding. *Psychophysiology*, 63, 563-567.

- FREIXA i BAQUE, E., CATTEAU, M.C., MIOSSEC, Y. and ROY, J.C. (1984)
Asymmetry of electrodermal activity : a review. *Biol. Psychol.*,
(sous presse).
- GERMANA, J. (1969)
Central efferent processes and autonomic-behavioral integration. *Psychophysiology*, 6, 78-90.
- HASSLER, R. und MÜHS-CLEMENT, K. (1964)
Architektonischer aufbau des sensomotorischen und parietalen Cortex der Katze. *J. Hirnforsch.*, 6, 377-420.
- HERMANN, L. und LUCHSINGER, B. (1878)
Ueber die Sekretions-Stroeme der Schweissdruesen bei Katze. *Pflüg. Arch. Ges. Physiol.* 17, 300-319.
- HESS, W.R. (1949)
Das Zwischenhirn. Basle, Benno Schwab.
- HILTON, S.M. (1984)
Principles of organisation of cardiovascular control. Communication au "XIXth International Congress of Neurovegetative Research", 19-24 Mars, Berlin.
- HILTON, S.M., SPYER, K.M. and TIMMS, R.J. (1979)
The origin of the hind vasodilatation evoked by stimulation of the motor cortex in the cat. *J. Physiol.* (London), 287, 545-557.
- HOFF, E.C. and GREEN, H.D. (1936)
Cardiovascular reactions induced by electrical stimulation of the cerebral cortex. *Amer. J. Physiol.*, 117, 411-422.
- HOLSTEGE, G. and KUYPERS, H.G.J.M. (1982)
The anatomy of brain stem pathways to the spinal cord in the cat. A labeled amino acid tracing study. In H.G.J.M. Kuypers and G.F. Martin (Eds.), *Descending Pathways to the spinal cord*, *Progress in Brain Research*, vol. 57. Amsterdam : Elsevier Medical Press, pp. 145-175.

HOTHERSALL, D. and BRENER, J. (1969)

Operant conditioning of changes in heart rate in curarized rats. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 68, 338-342.

HUGDHAL, K. (1984)

Hemispheric asymmetry and bilateral electrodermal recordings : a review of the evidence. *Psychophysiology* (sous presse).

ILLERT, M., LUNDBERG, A., PADEL, Y. and TANAKA, R. (1975)

Convergence on propriospinal neurones which may mediate disynaptic corticospinal excitation to forelimb motoneurones in the cat. *Brain Res.*, 93, 530-534.

ISAMAT, F. (1961)

Galvanic skin response from stimulation of limbic cortex. *J. Neurophysiol.*, 24, 176-181.

JANKOWSKA, E. (1978)

Some problems of projections and actions of cortico- and rubro-spinal fibres. *J. Physiol.* (London), 74, 209-214.

KAADA, B.R. (1960)

Cingulate, posterior orbital, anterior insular and temporal pole cortex. In J. Field (Ed.), *Handbook of Physiology*, section 1, vol. 2. Washington : APS, pp. 1345-1372.

KARPLUS, J.P. und KREIDL, A. (1909)

Gehirn und Sympathicus. *Pflüg. Arch. Ges. Physiol.*, 129, 138-144.

KATKIN, E.S. and MURRAY, E.N. (1968)

Instrumental conditioning of autonomically mediated behavior. *Psychol. Bull.*, 70, 52-68.

KAWANA, E. (1969)

Projections of the anterior ectosylvian gyrus to the thalamus, the dorsal column nuclei, the trigeminal nuclei and the spinal cord in cats. *Brain Res.*, 14, 117-136.

KIMMEL, H.D. and HILL, F.A. (1960)

Operant conditioning of the GSR. *Psychol. Rep.*, 7, 555-562.

KOSTYUK, P.G. and VASILENKO, D.A. (1978)

Propriospinal neurones as a relay system for transmission of cortico-spinal influences. *J. Physiol.* (Paris), 74, 247-250.

KUYPERS, H.G.J.M. (1958)

An anatomical analysis of cortico-bulbar connexions to the pons and lower brain stem in the cat. *J. Anat.*, 92, 198-218.

KUYPERS, H.G.J.M. (1981)

Anatomy of the descending pathways. In J.M. Brookhart, V.B. Mountcastle, V.B. Brooks and S.R. Geiger (Eds.), *Handbook of Physiology*, section 1 : *The Nervous System*, vol. II : *Motor control*, Part 1. Baltimore : Williams and Wilkins, pp. 597-666.

LANDAU, W.M. (1953)

Autonomic response mediated via the corticospinal tract. *J. Neurophysiol.*, 16, 299-312.

LANGLEY, J.N. (1891)

On the course and connections of the secretory fibers supplying the sweat glands of the feet of the cat. *J. Physiol.* (London), 12, 347-374.

LANGLEY, J.N. (1922)

The secretion of sweat. Part I. *J. Physiol.* (London), 56, 110-119.

LANGWORTHY, O.R. and RICHTER, C.P. (1930)

The influence of efferent cerebral pathways upon the sympathetic nervous system. *Brain*, 53, 178-193.

LAURSEN, A.M. and WIESENDANGER, M. (1966)

Pyramidal effect on alpha and gamma motoneurons. *Act. Physiol. Scand.*, 67, 165-172.

MAGNI, F. and WILLIS, W.D. (1964)

Cortical control of brain stem reticular neurons. *Arch. Ital. Biol.*, 102, 418-433.

MANUCK, S.B. (1976)

The voluntary control of heart rate under differential somatic restraint. *Biofeed. Self. Regul.*, 1, 273-284.

MATSUSHITA, M. (1969)

Some aspects of the interneuronal connections in cat's spinal gray matter. *J. Comp. Neurol.*, 136, 57-80.

MATSUSHITA, M., IKEDA, M. and HOSOYA, Y. (1979)

The location of spinal neurons with long descending axons (long descending propriospinal tract neurons) in the cat : a study with the horseradish peroxidase technique. *J. Comp. Neurol.*, 184, 63-80.

MEESSEN, H. and OLSZEWSKI, J. (1949)

A cytoarchitectonic atlas of the rhombencephalon of the rabbit. Basel, New York : S. Karger.

METTLER, F.A. (1935)

Corticifugal fiber connexions of the cortex of *macaca mulatta*. The frontal region. *J. Comp. Neurol.*, 61, 509-542.

MILLER, N.E. (1961)

Rapport in *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 92, 830.

MILLER, N.E. (1969)

Learning of visceral and glandular responses. *Science*, 613, 434-445.

MILLER, N.E. and CARMONA, A. (1967)

Modification of a visceral response, salivation in thirsty dogs, by instrumental training with water reward. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 63, 1-6.

MILLER, N.E. and DWORKIN, B.R. (1974)

Visceral learning : recent difficulties with curarized rats and significant problems for human research. In A.H. Black, J. Brener and L.V. Di Cara (Eds.), *Cardiovascular Psychophysiology*. Chicago : Aldine, pp. 312-331.

MILLER, S. and KONORSKI, J. (1937)

On two types of conditioned reflex. *J. Gen. Psychol.*, 16, 264-272.

MOLENAAR, I., RUSTIONI, A. and KUYPERS, H.G.J.M. (1974)

The location of cells of origin of the fibers in the ventral and the lateral funiculus of the cat's lumbo-sacral cord. *Brain Res.*, 78, 239-259.

MOWRER, O.H. (1938)

Preparatory set : a determinant in motivation and learning. *Psychol. Rev.*, 45, 61-91.

NIEOULLON, A. and RISPAL-PADEL, L. (1976)

Somatotopic localization in cat motor cortex. *Brain Res.*, 105, 405-422.

NYBERG-HANSEN, R. (1965)

Sites and mode of termination of reticulo-spinal fibers in the cat. An experimental study with silver impregnation methods. *J. Comp. Neurol.*, 124, 71-100.

NYBERG-HANSEN, R. (1966)

Functional organization of descending supraspinal fibre systems to the spinal cord. Anatomical observations and physiological correlations. *Ergebn. Anat. Entwickl. Gesch.*, 39, 1-48.

NYBERG-HANSEN, R. (1969)

Further studies on the origin of the corticospinal fibres in the cat. An experimental study with the nauta method. *Brain Res.*, 16, 39-54.

NYBERG-HANSEN, R. and BRODAL, A. (1963)

Sites of termination of corticospinal fibers in the cat. An experimental study with silver impregnation methods. *J. Comp. Neurol.*, 120, 369-391.

OBRIST, P.A., GALOSY, R.A., LAWLER, J.E., GAEBELGIN, C.J.
HOWARD, J.L. and SHANKS, E.M. (1975)

Operant conditioning of heart rate : somatic correlates. *Psychophysiology*, 12, 445-456.

- OBRIST, P.A., WEBB, R.A., SUTTERER, J.R. and HOWARD, J.L. (1970)
The cardiac-somatic relationship : some reformulations.
Psychophysiology, 6, 569-587.
- PAILLARD, J. (1976)
Tonus, postures et mouvements. In C. Kayser (Ed.), *Traité de Physiologie* (tome II). Paris : Flammarion, pp. 521-728.
- PAILLARD, J. (1978)
The pyramidal tract : two millions fibres in search of a function. *J. Physiol.* (Paris), 74, 155-162.
- PATTON, H.D. (1948)
Secretory innervation of the cat's food-pad. *J. Neurophysiol.*, 11, 211-227.
- PATTON, H.D. and AMASSIAN, V.E. (1960)
The pyramidal tract. Its excitation and function. In J. Field, H.W. Magoun and V.E. Hall (Eds.), *Handbook of Physiology*, section 1, *Neurophysiology*, vol. 2. Washington : American Physiology Society, pp. 837-863.
- PEARCE, G.W. (1960)
Some cortical projections to the midbrain reticular formation. In D.B. Tower and J.P. Shadé (Eds.), *Structure and Function of the Cerebral Cortex*. Amsterdam : Elsevier, pp. 131-137.
- PETRAS, J.M. (1967)
Cortical, tectal and tegmental fiber connections in the spinal cord of the cat. *Brain Res.*, 6, 275-323.
- PILYAVSKY, A.I. (1975)
Characteristics of fast and slow cortico-bulbar fibre projections to reticulo-spinal neurones. *Brain Res.*, 85, 49-52.
- PILAYVSKY, A.I. and GOKIN, A.P. (1978)
Investigation of the cortico-reticulo-spinal connections in cats. *Neurosci.*, 3, 99-103.

PUIZILLOUT, J.J. (1974)

*Cycle veille-sommeil de la préparation "encéphale isolé".
Etude des mécanismes de l'endormement spontané et provoqué.
Thèse, Université d'Aix-Marseille III.*

RAMON Y CAJAL, S. (1909)

*Histologie du Système Nerveux de l'Homme et des Vertébrés.
Paris : Maloine, 986 p.*

RANSON, S.W. (1943)

*The Anatomy of the Nervous System. 7th Ed. Philadelphia :
Saunders.*

REXED, B. (1952)

The cytoarchitectonic organization of the spinal cord in
the cat. *J. Comp. Neurol.*, 96, 415-493.

RICE, D.G. (1966)

Operant conditioning and associated electromyogram responses.
J. Exp. Psychol., 71, 908-912.

ROSSI, G.F. and BRODAL, A. (1956)

Corticofugal fibres to the brain-stem reticular formation.
An experimental study in the cat. *J. Anat.*, 90, 42-62.

ROY, J.C., DELERM, B. and GRANGER, L. (1974)

L'inhibition bulbaire de l'activité électrodermale chez le
chat. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 37, 621-632.

ROY, J.C., LEISINGER-TRIGONA, M.C. et BLOCH, V. (1977)

Seuils réticulaires de déclenchement des réponses électro-
dermales chez le chat. *Arch. Ital. Biol.*, 115, 171-185.

RUSTIONI, A., KUYPERS, H.G.J.M. and HOLSTEGE, G. (1971)

Propriospinal projections from the ventral and lateral funi-
culi to the motoneurons in the lumbosacral cord of the cat.
Brain Res., 34, 255-275.

SAPER, C.B., LOEWY, A.D., SWANSON, L.W. and COWAN, W.M. (1976)

Direct hypothalamo-autonomic connections. *Brain Res.*, 117,
305-312.

- SCHEIBEL, M.E. and SCHEIBEL, A.B. (1966)
Terminal axonal patterns in cat spinal cord. I. The lateral corticospinal tract. *Brain Res.*, 2, 333-350.
- SCHWARTZ, G.E. and JOHNSON, H.J. (1969)
Affective visual stimuli as operant reinforcers of GSR. *J. Exp. Psychol.*, 80, 28-32.
- SKINNER, B.F. (1938)
The Behaviour of Organisms : An Experimental Analysis.
New-York : Appleton Century.
- SPIEGEL, E.A. and HUNSICKER, W.C.J. (1936)
The conduction of cortical impulses to the autonomic system. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 83, 252-274.
- STERLING, P. and KUYPERS, H.G.J.M. (1968)
Anatomical organization of the brachial spinal cord of the cat. III. The propriospinal connections. *Brain Res.*, 7, 419-443.
- TARCHANOFF, G. (1890)
Veber die galvanischen Erscheinungen in der Haut des Menschen bei Reizung der Sinnesorgane und bei verschiedenen Formen der psychidem Tätigkeit. *Pflüg. Arch.*, 46, 46-55.
- TOHYAMA, M., SAKAI, K., SALVERT, D., TOURET, M. and JOUVET, M. (1979)
Spinal projections from the lower brain stem in the cat as demonstrated by the horseradish peroxidase technique.
I. Origins of the reticulospinal tracts and their funicular trajectories. *Brain Res.*, 173, 383-403.
- TORVIK, A. and BRODAL, A. (1957)
The origin of reticulospinal fibers in the cat. *Anat. Rec.*, 128, 113-135.
- TOYOSHIMA, S. and SAKAI, H. (1982)
Exact cortical extent of the origin of the corticospinal tract (CST) and the quantitative contribution to the CST in different cytoarchitectonic areas. A study with horseradish peroxidase in the monkey. *J. Hirnforsch.*, 23, 257-269.

VAN TWYVER, H.B. and KIMMEL, H.D. (1966)

Operant conditioning of the GSR with concomitant measurement of two somatic variables. *J. Exp. Psychol.*, 72, 841-846.

VENABLES, P.H. and CHRISTIE, M.J. (1980)

Electrodermal activity. In I. Martin and P.H. Venables (Eds.), *Techniques in Psychophysiology*. Chichester : Wiley.

VERHAART, W.J.C. (1964)

A Stereotaxic Atlas of the Brain Stem of the Cat. Amsterdam : Van Gorcum.

WALL, P.D. and DAVIS, G.D. (1951)

Three cerebral cortical systems affecting autonomic function. *J. Neurophysiol.*, 14, 507-517.

WANG, G.H. (1964)

Neural Control of Sweating. The University of Wisconsin Press, 129 p.

WANG, G.H. and BROWN, V.W. (1956)

Suprasegmental inhibition of an autonomic reflex. *J. Neurophysiol.*, 19, 564-572.

WANG, G.H. and LU, T.W. (1930)

Galvanic skin reflex induced in the cat by stimulation of the motor area of the cerebral cortex. *Chin. J. Physiol.*, 4, 303-326.

WANG, G.H. and RICHTER, C.P. (1928)

Action currents from the pad of the cat's foot produced by stimulation of the tuber cinereum. *Chin. J. Physiol.*, 2, 279-284.

WANG, G.H., STEIN, P. and BROWN, V.W. (1956)

Effects of transections of central neuraxis on galvanic skin reflex in anesthetized cats. *J. Neurophysiol.*, 19, 340-349.

WIESENDANGER, M. (1984)

Pyramidal tract function and the clinical "pyramidal syndrome". *Hum. Neurobiol.*, 2, 227-234.

WILCOTT, R.C. (1967)

Cortical control of skin potential, skin resistance, and sweating. *Psychophysiology*, 4, 500.

WILCOTT, R.C. (1969)

Electrical stimulation of the anterior cortex and skin-potential responses in the cat. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 69, 465-472.

WILCOTT, R.C. and BRADLEY, H.H. (1970)

Low-frequency electrical stimulation of the cat's anterior cortex and inhibition of skin potential responses. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 72, 351-355.

WINKLER, F. (1908)

Die zerebrale Beeinflussung der Schweißsekretion. *Pflüg. Arch. Ges. Physiol.*, 125, 584.

ZWIRN, P. et CORRIOL, J. (1962)

Fibres corticopyramidales dilatatrices des membres. *Arch. Sci. Physiol.*, 16, 325-345.